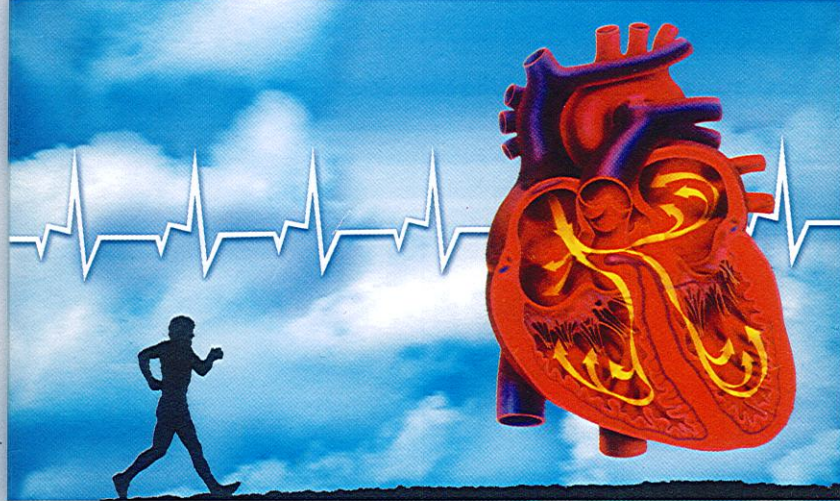


Cepte ki

EKG

Değerlendirme Kılavuzu



Dr. Cem HEPER



BURSA TABİP ODASI YAYINLARI
2002

Cepte ki **EKG**
Değerlendirme Kılavuzu

Dr. Cem HEPER



BURSA TABİP ODASI YAYINLARI
2002

SPESİFİK ARİTMİLERİN EKG'DE TANISI 25

Sinüs Ritmi	25
Sinüs Taşikardisi	25
Sinüs Bradikardisi	26
Sinüs Aritmisi	27
Sinoatriyal Blok	27
Hasta Sinüs Sendromu	27
Atriyoventriküler Blok	30
Atriyal Aritmiler	34
a) Sinüzal Pauseler	34
b) Erken Atriyal Atımlar	34
c) Atriyal Taşikardi (SVT).....	36
d) Atriyal Flatter	39
e) Atriyal Fibrilasyon ve Tedavisi.....	40
- AV (Junctional) Kavşak Ritimleri	44
- Ventriküler Preeksitasyon	45
- Ventriküler Aritmiler	48
a) Ventriküler Erken Atımlar, Ventriküler Kupleler.....	48
b) Ventriküler Taşikardi.....	51
c) İdiyoventriküler Ritm	52
d) Akselere Ventriküler Ritm.....	53
e) Ventriküler Fibrilasyon	53
f) Ventriküler Asistoli	54

ELEKTROLİTLER	58
A) HİPOKALSEMİ	58
B) HİPERKALSEMİ	58
C) HİPOPOTASEMİ	59
D) HİPERPOTASEMİ	60

Sayın Meslektaşlarım,

"Tıp Eğitimi Süreklidir" savsözü, sık sık dillendirilen, yaygın olarak kullanılan, ancak birçok doğru söz gibi gereği tam olarak yerine getiril(e)meyen bir konudur. Sürekli tıp eğitimi Türk Tabipleri Birliği ve Bursa Tabip Odası tarafından mesleğimizin olmazsa olmaz bir kuralı olarak ele alınmakta ve kredilendirme, eğitim etkinlikleri, kongreler ile kurumsallaştırılması için çalışmalar yapılmakta, bu alana dönük kitaplar basılmaktadır. Sürekli tıp eğitimi Odamız tarafından bir iddia olarak sahiplenilmektedir. Yaklaşık bir ay önce yayınladığımız "Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Kulak Burun Boğaz" kitabı ve elinizdeki bu kitap, bu iddianın arkasının doldurulduğu ürünlerdir.

Biz hekimlerin meslek örgütü olan Bursa Tabip Odası, görev ve yetki alanına giren sağlıkla ilgili her konuda ; işyeri hekimliğinden özel hekimliğe, mesleki etiğin korunup geliştirilmesinden saldırıya uğrayan evrensel hekimlik değerlerinin savunulmasına, toplumun sağlık eğitimden sürekli tıp eğitimine, hekimleri ucuz işgücü haline getirmeyi hedefleyen politikaların eleştirilmesinden, hekime yakışan bir ücret için mücadele verilmesine kadar sağlık ortamına dair tüm konularda çalışmalar yapmaktadır. Son sekiz ay içinde ikisi işyeri hekimliği, ikisi sürekli tıp eğitimi, biri toplumun sağlık eğitimi konularında olmak üzere Odamızca yayınlanan beş kitap, yukarıda sıralanan geniş yelpazedeki çalışmalarımızın ifadesini bulduğu en güzel ürünlerdir.

Başta kitabın yazarı sevgili dostum Dr. Cem HEPER olmak üzere, yukarıda sıralanan hedeflere ulaşılmasında emeği geçenlere, mesleğimiz adına teşekkür ederim.

Dr. Candan COŞKUN

Bursa Tabip Odası Yönetim Kurulu Adına, Başkan



GİRİŞ

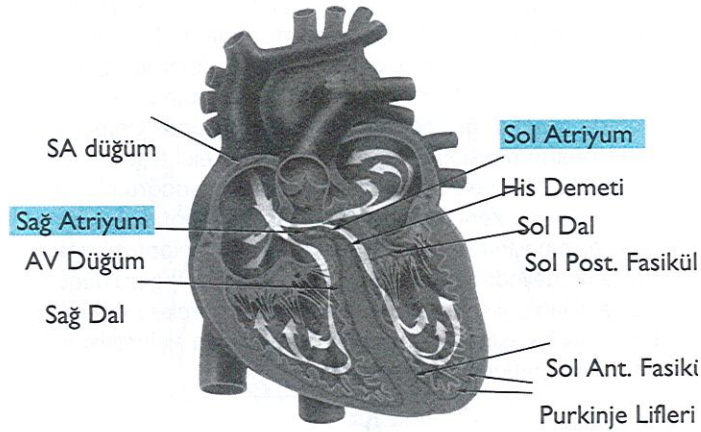
EKG veya kalp elektrosu adını verdiğimiz muayene yönteminin 100 yaşını doldurmasına az kaldı. Yüzyılımızın başında keşfedilen kalp elektrosu (EKG) sayesinde kalp hastalıklarının teşhisinde ve tedavisinde çok büyük ilerlemeler sağlandı. Bu nedenle hekimlerin en çok istediği tetkiklerden biri oldu. EKG (Elektrokardiyografi) veya kalp elektrosu dediğimiz tetkik ile kalbin elektriksel aktivitesi bir kağıt veya disket üzerine kayıtlı edilmektedir. Bu yolla, kalbin yapısı ve hastalıkları ile ilgili önemli bazı bilgiler elde edilebilmektedir. Örneğin; geçmişte geçirilmiş veya o anda geçirilmekte olan kalp krizleri (infarktüs), kalpteki düzensiz çalışma sorunları (aritmiler), kalbin duvarlarındaki kalınlaşmalar veya boşluklarındaki genişlemeler (miyokardiyal hipertrofi veya atriyal/ventriküler dilatasyonlar) veya kalp zarı hastalıkları gibi kalbe ait sağlık sorunları hakkında çeşitli bilgiler edinilebilmektedir.

Günümüzde EKG cihazları eskiye göre oldukça küçülmüş, portatifleşmiş, bir cebe sığacak hale bile gelmiştir. Ayrıca hepimizin evindeki bilgisayarlara uyarlanabilecek bilgisayar programları yapılmış olup, bunların yardımı ile özel bir cihaza gerek kalmadan da EKG çekilebilir hale gelmiştir. Hatta bazı cep telefonu şirketlerinin EKG çekebilen cep telefonunu yakında piyasaya çıkarabileceğine dair haberler yayılmaya başlamıştır. Bu yakın zamanda EKG'nin hekimler dışında da yaygın olarak kullanıma girebileceğini göstermektedir.

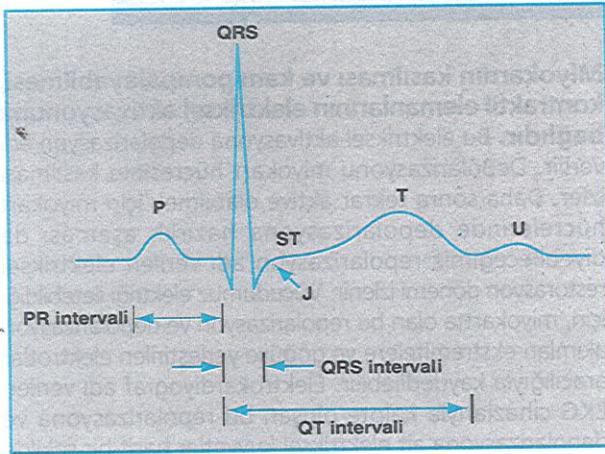
Burada biz hekimlere düşecek olan en önemli konu EKG'nin hasta ile birlikte değerlendirilmemesinin yaratabileceği hataların son derece önemli olabileceğini öngörebilmektir. Bu durum özellikle koroner kalp hastalarında çok önemlidir. Çünkü, EKG'de kalp hastalığı bulgusu saptanıyorsa, bu bulgu son derece güvenilirdir. Fakat, EKG'nin en önemli dezavantajı koroner kalp hastalarının yaklaşık yarısında tamamen normal olmasıdır. Bu nedenle normal EKG'ye rağmen koroner kalp hastalığının olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Özellikle şikayetleri olan hastalarda sadece EKG ile kalp sağlığının normal olduğu söylenmemelidir. Bu hastaların şikayetlerinin altında yatan neden ortaya çıkarılıp, hayati bir tehlike olup olmadığı ortaya konana kadar muayenelerine devam edilmelidir. Sonuçta EKG her an ve her yerde çekilebilen, herhangi bir tehlike yaratmayan, zararsız bir muayene yöntemi olarak, günlük rutin sağlık hizmetlerinin içinde yerini almıştır. İşlem süresi her şey dahil yaklaşık 10 dakikadır. Ucuzdur. Bu nedenle hemen hemen bütün sağlık kuruluşlarında bulunur. Şehrimizde Bursa Tabip Odası (BTO) başta olmak üzere bir çok kuruluş sürekli tıp eğitimi faaliyetleri içinde hekimlere yönelik EKG eğitimi kurslarını ve yayınlarını sürdürmektedir. Bu yayının da mesleki uygulamalarınızda yararlı olmasını umuyor ve çalışma hayatınızda başarılar diliyorum.

Dr. Cem Heper
www.kardiyo.net

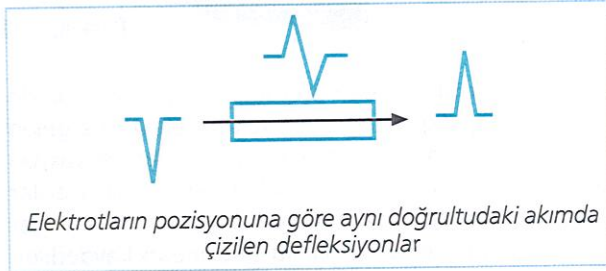
Miyokardın kasılması ve kanı pompalayabilmesi, kontraktıl elemanlarının elektriksel aktivasyonuna bağlıdır. Bu elektriksel aktivasyona depolarizasyon adı verilir. Depolarizasyonu miyokart hücresinin kasılması izler. Daha sonra tekrar aktive olabilmek için miyokart hücrelerinde depolarizasyona hazırlık aşaması da diyebileceğimiz repolarizasyon adı verilen elektriksel restorasyon dönemi izlenir. Vücudumuz elektriği iletebildiği için, miyokartta olan bu repolarizasyon ve depolarizasyon akımları ekstremitelere ve göğüse yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kaydedilebilir. Elektrokardiyograf adı verilen EKG cihazlarıyla kalpte oluşan bu repolarizasyona ve depolarizasyona ait elektriksel kuvvetler basit bir şekilde kaydedilir.



EKG elektrodları veya derivasyonları iki şekilde düzenlenirler. Eğer doğrudan tek bir elektroda gelen akım kaydediliyorsa, bu elektroda unipolar derivasyon adı verilir. Burada kalpten gelen elektriksel uyarılar vücudun genel potansiyeliyle kıyaslanırlar. Diğer düzenlemede ise; iki elektrod tarafından kaydedilen elektriksel potansiyelin karşılaştırılmasından elde edilen sonuç kaydedilmektedir ki bu şekilde elde edilen kayda "bipolar derivasyon" adı verilmektedir.



Bipolar derivasyonlarda bir tane negatif, bir tane de pozitif elektrot mevcuttur. Elektriksel akım negatif elektrottan pozitif elektroda doğru giderken, pozitif elektrodadan uzaklaşan akımda aşağı doğru-negatif bir çizgi oluşturur. Unipolar elektrotların hepsi kayıt yaparken pozitif elektrot olarak iş yaparlar. Yani elektriksel akım kendilerine doğru olursa yukarı doğru, kendilerinden uzaklaşırsa aşağı doğru bir çizgi oluşmasına neden olurlar. Bu durum hipotetik tek hücre modelinde şekilde (Bkz. Aşağıdaki Şekil) görüldüğü gibi açıklanabilir. Burada vurgulanması gereken önemli bir özellik ise akım yönüne dik konumda olan elektrotların, bifazik bir defleksiyon çizimeleridir.

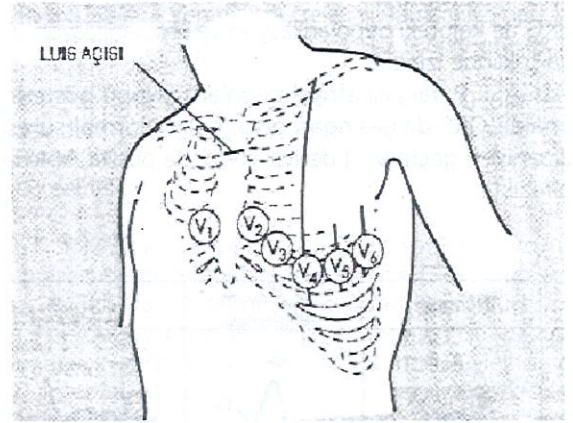


- * Bipolar ekstremite derivasyonları; I-II-III
- * Unipolar ekstremite derivasyonları; aVR-aVL-aVF
- * Göğüs derivasyonları (hepsi unipolar); V1-6

EKG ÇEKİMİ

EKG Cihazlarında 10 adet elektrot bulunur. Dört tanesi birer birer üzerinde yazılı olan eksteremitelere yerleştirilir. (Kırmızı sağ kol; sarı sol kol; yeşil sol bacak; siyah sağ bacak) Diğer 6 elektrot ise göğüse şu şekilde yerleştirilir;

- V1: 4. İnterkostal aralık ile sağ sternal kenarın birleştiği noktaya
- V2: 4. İnterkostal aralıkla sol sternal kenarın birleştiği noktaya
- V3: V2 ile V4 arasına
- V4: 5. İnterkostal aralıkla midklavikuler hattın kesişim noktasına
- V5: V4'ten çekilen yatay çizginin ön aksiller hattı kestiği noktaya
- V6: V4'ten çekilen yatay çizginin orta aksiller hattı kestiği noktaya

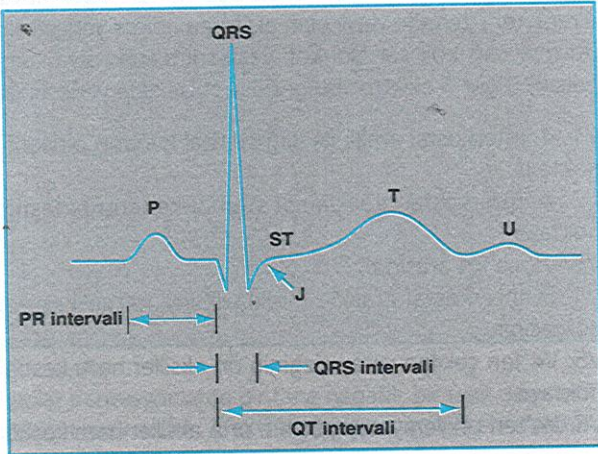


EKG'DE BİLİNMESİ GEREKENLER

EKG kaydı incelenirken akılda tutulması yararlı olan noktalar şunlardır:

1. Konvansiyonel EKG kayıtlarında sinüs düğümü depolarizasyonu izlenmez.

2. Septum depolarizasyonu soldan sağa doğru olur.
3. EKG değerlendirilirken 12 derivasyon birden göz önüne alınmalıdır.



P-QRS-T dalgaları

Bir EKG'de kalpteki depolarizasyon ve repolarizasyon üç dalga şeklinde izlenir.

P DALGASI: P dalgası atriyal depolarizasyonu gösterir. Normalde QRS dalgasından önce gelir. Normal süresi 0.12 saniyeyi geçmez. II derivasyonunda pozitif, V-1'de de bifaziktir.

	Normal	Sağ Atriyum Genişlemesi	Sol Atriyum Genişlemesi
II			
V ₁			

Atriyal depolarizasyon dalgası normal EKG'de QRS kompleksi içinde saklandığından ayrı bir dalga olarak görünmez.

P-R İNTERVALİ: Atriyum depolarizasyonu ile başlar ve uyarının AV düğümünden geçip ventriküle yayılmasıyla sonlanır. EKG'de P dalgasının başından QRS kompleksinin başına kadar geçen süredir. Normalde 0.12-0.20 saniyedir.

QRS KOMPLEKSİ: Ventrikül depolarizasyonunun EKG bulgusudur.

Q dalgası: QRS kompleksinde R dalgasından (ilk pozitif defleksiyondan) önce gelen ilk negatif (aşağı doğru) defleksiyona Q dalgası adı verilir.

R dalgası: QRS kompleksinin ilk pozitif defleksiyonuna R veya r dalgası adı verilir.

S dalgası: Pozitif bir R dalgasını takip eden negatif defleksiyon.

R' dalgası: İkinci bir yukarı doğru defleksiyon

S' dalgası: R' dalgasını takip eden aşağı doğru (negatif) defleksiyon

QRS İNTERVALİ: Ventrikül hücrelerinin tamamının depolarize olma süresidir. Normalde 0.06-0.10 saniye arasındadır.

VAT (Ventriküler aktivasyon zamanı): Q dalgasının başından R dalgasının en tepe noktasına kadar geçen süredir. V1-V2'de 0.03 saniyeyi, V5-V6'da 0.05 saniyeyi geçmemelidir.

Q-T İNTERVALİ: Ventrikül depolarizasyonu ile repolarizasyonu arasında geçen süredir. QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar sürer. Kalp hızı ile değişim gösterir. Hız arttıkça QT süresi kısalır. Bunun için değerlendirilirken Bazett formülüyle hızla göre QT intervali hesaplaması yapılmalı ve uzayıp kısalması için sağlıklı bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu formül: $QTc = \frac{\text{Ölçülen QT (saniye)}}{\text{R-R intervali (saniye)}}$ Normal QT süresi 0.34-0.42 saniye arasındadır. Pratikte R-R intervalinin %50'sini aşmamalıdır.

QTc süresi: Q dalgasının başından T dalgasının bitim noktasına kadar geçen süredir. Erkeklerde 0.42, kadınlarda da 0.43 saniyeyi geçmemelidir. Dal bloğu olan insanlarda QT yerine JT süresinin ölçülmesi daha doğru olabilir.

Kalp Hızı	Maximum QT	
	Erkek	Kadın
300	0.19	0.19
150	0.27	0.27
125	0.29	0.30
100	0.33	0.33
88	0.35	0.35
78	0.37	0.37
71	0.38	0.39
65	0.40	0.41
60	0.42	0.43
50	0.46	0.47
45	0.48	0.49
40	0.51	0.52
30	0.59	0.61

Kalp Hızı	Minimum QT
45-55	0.39
55-65	0.36
65-75	0.34
75-85	0.32
85-105	0.30

S-T SEGMENTİ: Bu segment QRS kompleksinin bittiği noktadan T dalgasının başladığı noktaya kadar geçen kısımdır. Bazı patolojik durumlarda aşağı veya yukarı doğru yer değiştirebilmektedir. Normalde izoelektrik hatta olmalıdır. İzoelektrik hat için pratikte referans olarak PR segmenti hizası kullanılmalıdır.

T DALGASI: QRS kompleksinden sonra görülür. Ventrikül repolarizasyonu gösterir.

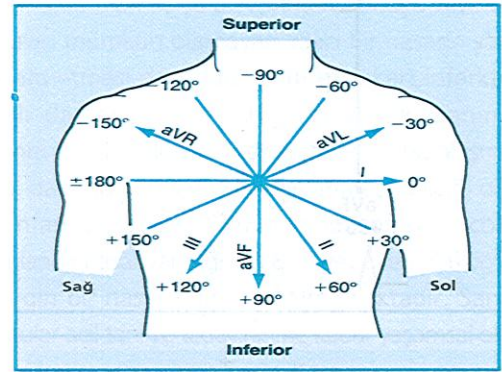
KALP HIZI VE R-R İNTERVALİ: Bir R dalgasının başlangıcından bir sonraki R dalgasına kadar geçen süreye RR intervali denir. Saniyede 25 mm hızla çekilen bir EKG'de bundan yararlanarak kalp hızı şu formülle hesaplanabilir:

Kalp hızı=1500/R-R intervali (küçük kare sayısı)
Kalp hızı=300/R-R intervali (büyük kare sayısı)

25mm/sn. hızla çekilen EKG'de bir küçük kare 0.04 sn., bir büyük kare ise 0.20 sn. sürer. Büyük karelerden yararlanılarak pratikte aşağıdaki tabloda akılda tutularak hızlı ve basit bir hesap yapılabilir.

Tablo 1: R-R İNTERVALİNE GÖRE KALP HIZININ BELİRLENMESİ (Kayıt hızı 25mm/sn.)

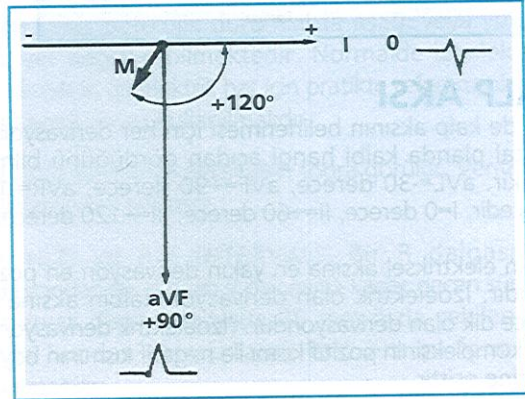
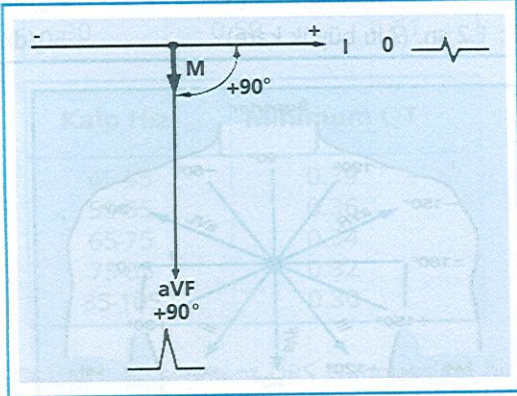
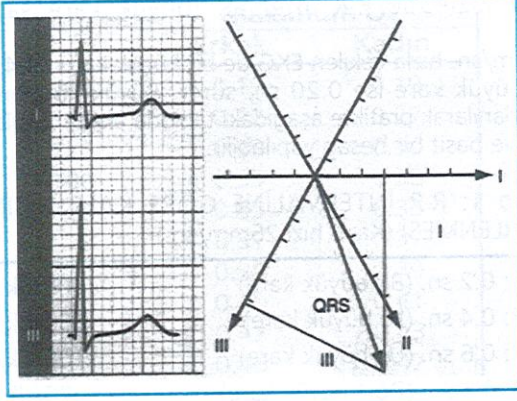
R-R: 0.2 sn. (Bir büyük kare)	300/dk.
R-R: 0.4 sn. (İki büyük kare)	150/dk
R-R: 0.6 sn. (Üç büyük kare)	100/dk.
R-R: 0.8 sn. (Dört büyük kare)	75/dk
R-R: 1.0 sn. (Beş büyük kare)	60/dk.
R-R: 1.2 sn. (Altı büyük kare)	50/dk



KALP AKSİ

EKG'de kalp aksının belirlenmesi için her derivasyonun frontal planda kalbi hangi açıdan gördüğünü bilmek gerekir. aVL=-30 derece, aVF=+90 derece, aVR=-150 derecedir. I=0 derece, II=+60 derece, III=+120 derecedir.

Kalbin elektriksel aksına en yakın derivasyon en pozitif olanıdır. İzoelektrik olan derivasyon kalbin aksına 90 derece dik olan derivasyondur. (İzoelektrik derivasyonda QRS kompleksinin pozitif kısmı ile negatif kısmının boyları birbirine eşittir.



GÖĞÜS AĞRISI VE EKG

Göğüs ağrıları bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bunların en sık görülen nedeni kas iskelet sistemi sorunlarıdır. En tehlikeli olanları ise kalp damar sistemine bağlı sorunlardır. İşin kötü yanı her iki hastalık grubunun da çoğunlukla yaşlanmaya bağlı olması, aynı hastada bir arada olma olasılıklarını artırmaktadır. Acil olarak, göğüs ağrısı ile sağlık kuruluşlarına başvuran hastalarda kalp damar sistemine ait sorunların zamanında ve hatasız olarak teşhisi hasta açısından yaşamsal bir önem taşımaktadır. Bu durumda ilk baş vurulması gereken tetkik EKG olmalıdır. Hastanın anamnezi ve fizik incelemesi EKG tetkikinin yapılmasından sonra başlamalıdır. Akut koroner olaylarda kaybedilen her saniye hastanın kalbinde oluşmakta olan ve şu an için geri dönüşü veya bir daha tedavisi mümkün olmayan kalıcı bir hasarın yayılmaya devam etmesi demektir. Akut miyokart infarktüsünde tıkalı damarın oluşturduğu nekrotik alanın %90'ı tıkanmanın 120 ile 180. dakikaları arasında oluşmaktadır. 120. dakikadan önce tıkalı damarın açılabilirdiği olgularda ise infarktüs sonrası %70 oranında infarktüs çok küçük bir alanda hasar yarattığı için EKG veya ventrikülografilere belirgin bir hasar bulgusu kalmamaktadır. Sanırım bu bulgular acil tanı ve tedavinin ne kadar yaşamsal olduğunu yeteri kadar vurgulamaktadır. Kararlı veya kararsız angina pectorisli hastaların tanısında istirahat EKG'si ile tanının ekarte edilmesi olanaksızdır. Ancak anginal atak sırasında çekilebilen EKG'lerde iskemiye ait bulguların görülmesi ile veya stress testleri ile iskemik bulguların ortaya çıkarılması ile tanının konması mümkündür. Bununla beraber daha önceden geçirilmiş miyokart infarktüsüne ait bulgular, kardiyak ileti veya ritm bozuklukları ve sol ventrikül hipertrofisi gibi bulgular öntanıyla destekler.

Göğüs ağrılarında çekilen ilk EKG'nin akut miyokart infarktüsü hastalarda %50 oranında normal olabileceği hiç bir zaman unutulmamalıdır. İLK EKG'NİN NORMAL OLMASI MİYOKART İNFARKTÜSÜNÜ EKARTE ETTİRMEZ! BUNA RAĞMEN İNFARKTÜS OLABİLİR. Bu nedenle akut göğüs ağrısı ile gelen hastalarda peşpeşe alınan (en fazla 30 dakika ara ile) EKG'ler ile en az 6 saat hastaların takip edilmesi ve enzim kontrollerinin ilk 6 saat içinde mutlaka yapılması, gerekirse 4 saat sonra tekrar edilmesi önerilmektedir. Akut miyokart infarktüsü hastaların %5 kadarında EKG'nin hiç değişikliğe uğramayabileceği bildirilmektedir. Akut göğüs ağrısı olan hastalarda belirgin bir tanı konamamışsa, en az 6 saatlik bir izlemden sonra bütün bulgular normal hudutlarda ise, başka ileri tetkikler ile koroner arter hastalığının ekarte edilmesi gerekir. Daha sonra hastanın algoloji veya ilgili diğer bir kliniğe sevk yapılmalıdır. Tanısı konamayan hastalarda tanı konuncaya kadar hastane izleminin sürdürülmesi yararlıdır.

Başlıca göğüs ağrısı nedenleri şunlardır:

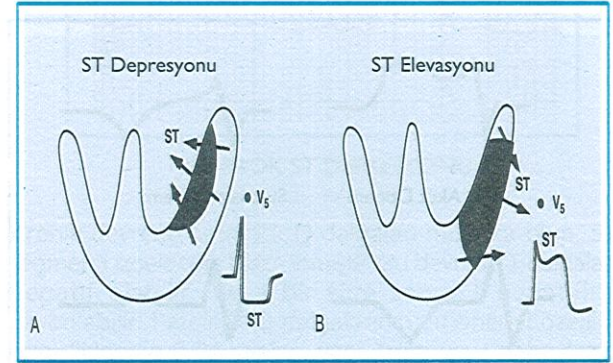
- a) **Kalp kaynaklı nedenler:** Koroner arter hastalığı (Angina, infarktüs), Aort kapak hastalıkları (Özellikle aort darlığı!), Mitral kapak prolapsusu, Hipertrofik kardiyomiyopati, Perikarditler, Konjenital koroner arter anomalileri (Bland-White-Garland Sendromu), Aort anevrizma ve diseksiyonları
- b) **Akciğer ve plevra kaynaklı nedenler:** Plevrit, Plörodini, Akciğer embolisi, Pulmoner hipertansiyon, Pnömotoraks
- c) **Mediastenden kaynaklanan nedenler:** Mediastinitler, Mediastinal tümörler, Aort diseksiyonları
- d) Ösofagus hastalıkları
- e) Peptik ülser veya gastrit
- f) **Vertebral ve iskelet sisteminden kaynaklanan sorunlar:** Servikal veya torakal osteokondrozlar, Servikal disk hernileri, Tietze sendromu
- g) Akut pankreatit
- h) Safra kesesi kolikleri
- i) Fonksiyonel göğüs ağrıları

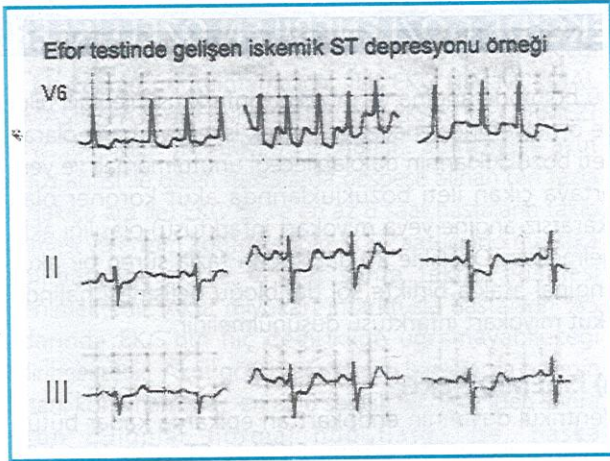
İSKEMİK KALP HASTALIKLARINDA EKG'DE GÖZLENEBİLEN ÖZELLİKLER

Bu bölümde angina ve miyokart infarktüsü ile ilgili bilgi ve örnekler incelenecektir. Ancak iskemiye bağlı olarak ileti bozukluklarının da olabileceği unutulmamalı ve yeni ortaya çıkan ileti bozukluklarında akut koroner olay (kararsız angine veya miyokart infarktüsü) olasılığı akla gelmelidir. Özellikle 20 dakikadan fazla süren bir akut anginal atakla birlikte sol dal bloğu gelişmesi halinde akut miyokart infarktüsü düşünülmelidir.

a) İSKEMİDE-EKG

Ventrikül duvarının endokarttan epikarda kadar bütün katlarını içeren bir iskemi EKG'de ST yükselmesi ile karakterizedir. Buna transmüskardiyal iskemi adı da verilir. Eğer iskemik alan epikarda kadar yayılmıyor ise bir veya daha fazla derivasyonda ST çökmesi (=ST depresyonu) izlenir. Bu bulgular ya angina sırasında veya efor testi gibi bir stress testi ile iskeminin provake edilmesi sonucu ortaya çıkarlar. Angina geçince düzelirler. Eğer 20 dakika içinde düzelmiyorlar veya miyokart infarktüsü markerleri pozitifleşiyorsa infarktüs gelişmekte demektir.

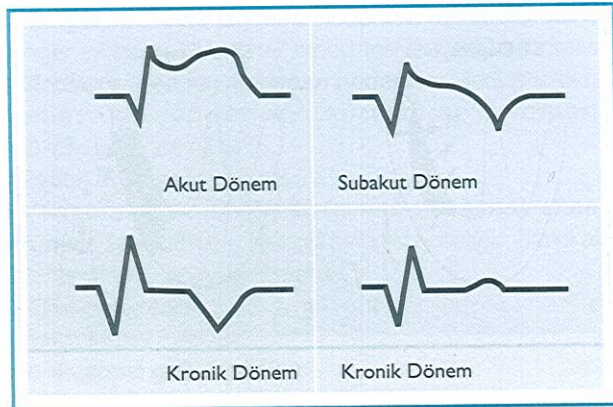




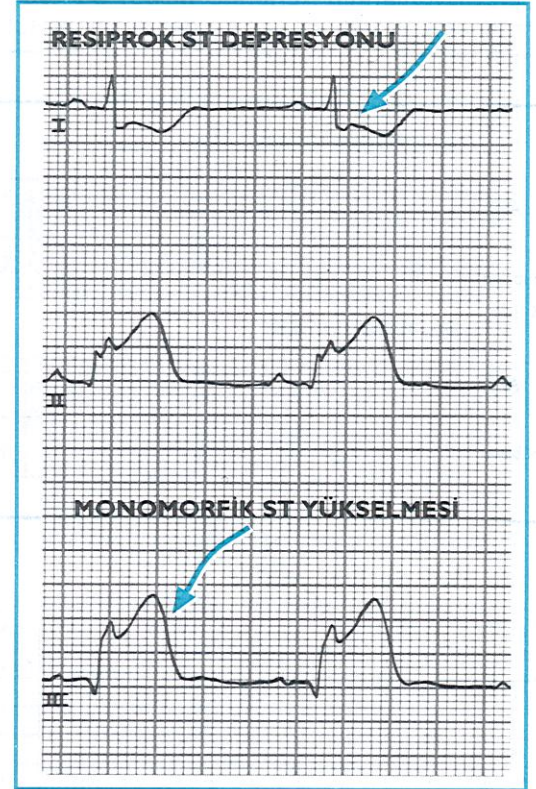
b) EKG-MI DEVRELERİ

Akut transmural miyokart infarktüsünde EKG infarktüsün başlangıcından tamamlanmasına kadar bir çok değişiklik gösterir. Bunun için EKG'deki infarktüs bulguları 3 evreye ayrılır. Akut, subakut ve kronik dönemler olarak adlandırılırlar.

Akut fazda ST-T kompleksinde monoformik deformasyon şeklinde ST yükselmesi olur. Aynı anda diğer alanlarda ST çökmesi ortaya çıkar. Buna resiprok ST değişiklikleri denir. Tıkanan damar alanı yükselen ST derivasyonlarının olduğu bölgeyi besleyen koroner arterdir.



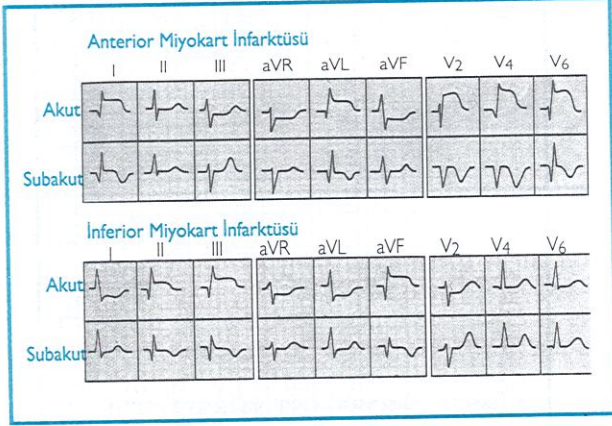
Subakut infarktüs evresine gelişmekte olan infarktüs evresi adıda verilmektedir. Bu evrede "Q" dalgaları oluşmaya başlamış ve T dalgaları negatifleşmektedir. Fakat ST segmenti izoelektrik hattın yukarısındadır.



RESİPROK ST DEPRESYONU

Kronik devrede patolojik Q dalgaları mutlaka olup, ST segmenti izoelektrik hatta inmiştir. Bu devrede T dalgaları negatif olabilir. Veya bir süre sonra T negatifliği kaybolabilir. Patolojik Q dalgalarının en önemli özelliği genişliklerinin 0.04 saniye, yani 1mm veya daha fazla olmasıdır.

Derinlikleride R dalgasının %25'inden daha fazladır. Tıkanan damarlara göre ST elevasyonu veya Q dalgası oluşan derivasyonlar aşağıdaki tabloda izlenmektedir. Elinizdeki EKG örneklerindeki patolojik Q dalgalarının veya akut miyokart infarktüsü sırasında çekilen EKG'lerdeki ST elevasyonlarının yerlerine bakıp, bu tablodan yararlanarak, infarktüs alanını, genişliğini ve tutulan damarı tahmin edebilirsiniz.

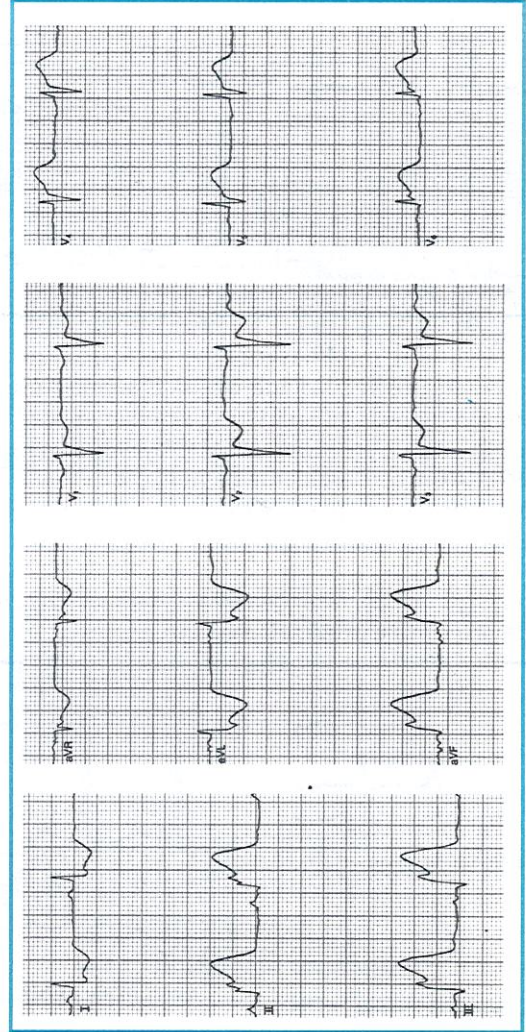


MI'da EKG derivasyonları

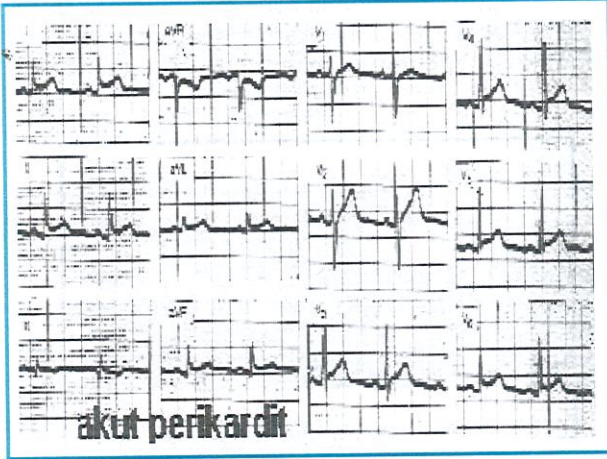
Tıkanan damar →	Proksimal LAD (RIVA)	LAD septal dalları	Distal LAD	LAD'nin diagonal dalı	Sol marginal dal (r. marginalis sin.)	Sağ Koroner a. veya circumflex a
I	+			+		
II	(+)				(+)	(+)
III					+	+
Goldberg	aVL			aVL	aVF	aVF
V ₁	(+)	(+)				
V ₂	+	+	+			
V ₃	+	+	+			
V ₄	+			+		
V ₅	+			+	+	
V ₆				+	V ₆₋₉	
Infarktüs alanı →	Ön duvar MI	Anteroseptal MI	Apikal MI	Anterolateral MI	Inferolateral MI	Arka duvar MI

Gerçek posterior infarktüste infarktüs alanının lokalizasyonu arkada kaldığından V₁ ve V₂

derivasyonlarında Q dalgası yerine yüksek bir R dalgası gelişir. ST elevasyonu yerine de V₁ ve V₂ de ST depresyonu meydana gelir. Bu duruma ayna görünümü de denir. İzole gerçek posterior miyokart infarktüsünde tıkanma çoğunlukla circumflex arterin distal kısmındadır.

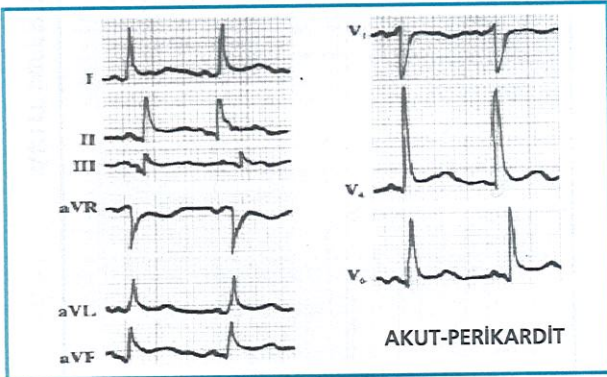


PERİKARDİTLERDE EKG'DE İZLENEN DEĞİŞİKLİKLER

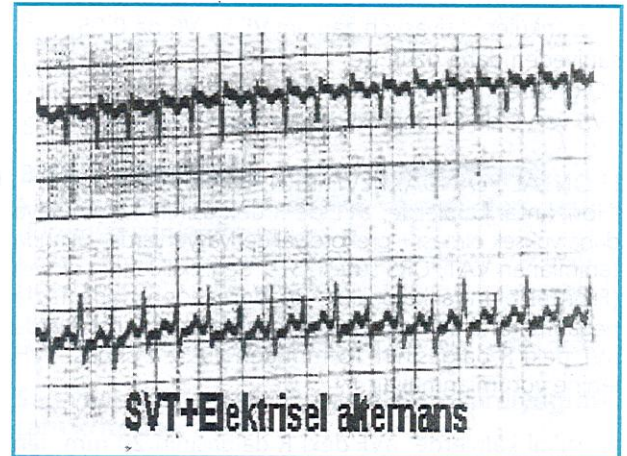
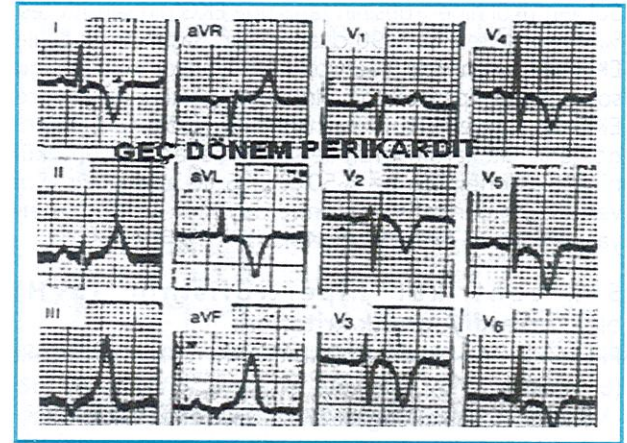


Perikardiyumun inflamasyonuna perikardit denir. Perikarditlerin seyri sırasında özellikle subepikardiyal miyokardiyumda da inflamasyon gelişebilmektedir. Bu durum klinik olarak önem kazanırsa tabloya miyoperikardit adı verilir. Akut perikarditlerde başlangıçta aVR, V1, V2 dışındaki derivasyonlarda ST elevasyonu olur. Resiprok ST depresyonu gelişmez.

Bazen 2-3 gün içinde, fakat genellikle 2. haftadan itibaren ST elevasyonu düzelir. T negatifleşmesi gelişir.



Aşırı sıvı artışı olan olgularda voltaj düşüklüğü ve zaman zaman elektriksel alternans görülür. Voltaj düşüklüğü QRS komplekslerinin küçülmesi (toplam 5 mm'den daha küçük olmaları), elektriksel alternans ta P, QRS ve T dalga yüksekliklerinin değişici olmasıdır. Kronik perikarditlerde ise T negatifliği, bazen voltaj düşüklüğü, sıklıkla atriyal fibrilasyon gibi aritmi bulguları gözlenir.



EKG'DE VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ

A-SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ

Sol ventrikül hipertrofisinin başlıca sebepleri; hipertansiyon, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiopati, aort yetmezliği, mitral yetmezliği, aort koartasyonu, patent duktus aratriyosus ve sporcu kalbidir.

Sol ventrikül hipertrofisinin tanısında EKG'nin sensitivitesi %50, spesifitesi ise %90 civarındadır. Başka bir ifade ile EKG'de sol ventrikül hipertrofisi görülüyor ise bu bulgu sol ventrikül hipertrofisinin olmadığını göstermez. Sadece EKG ile sol ventrikül hipertrofisinin saptanamadığını gösterir. Ekokardiyografi ile saptanabilen sol ventrikül hipertrofilerinin en az %50'si EKG ile atlanabilir. Sol ventrikül hipertrofisi tanısında duyarlılık açısından en yararlı yöntem ekokardiyografidir.

Sol ventrikül hipertrofisinin (LVH) elektrokardiyografik kriterleri:

PREKORDİYAL DERİVASYONLARDAKİ LVH KRİTERLERİ (Bir arada)

- V5 veya V6 daki R dalgası 27mm veya daha yüksek ise
- V1 deki S dalgası ile V5 veya V6'daki R dalgasının uzunluklarının toplamı 35 mm veya daha fazla ise
- Ventriküler aktivasyon zamanı V5 ve V6 da 0,05 saniyeden daha uzun ise
- QRS süresi 0,1 saniyeden daha uzun ise
- V5 ve V6'da ST depresyonu ve T inversiyonu

FRONTAL PLANDAKİ LVH KRİTERLERİ

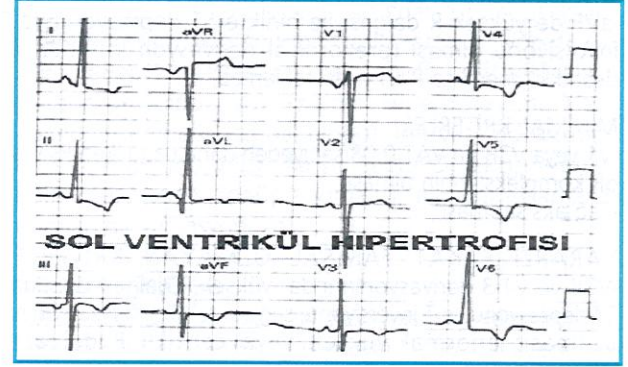
-Horizontal kalplerde; aVL'de R dalgasının 11mm veya daha yüksek olması + prekordiyal derivasyonlarda yukarıda tanımlanan VAT, QRS süresi, ST-T değişikliklerinin olması (Frontal planda kalp aksı -30 dereceden daha fazla negatif tarafta ise bu kriter kullanılmamalıdır. Bu olgularda aVL'deki R dalgasının 16 mm'den yüksek olması LVH lehine yorumlanmalıdır.)

-Vertikal kalplerde; aVF'deki R dalgasının 20 mm den daha yüksek olması ile birlikte prekordiyal derivasyonlarda

VAT, QRS süresi ve ST-T değişiklikleri gibi kriterlerin de olması (Sağ ventrikül hipertrofisinde de aynı kriter olduğu için sol ventrikül hipertrofisinde tek başına aVF deki R yüksekliği diagnostik değildir.)

MİNİMAL KRİTERLER (Tek başına)

- aVL'de R dalgasının 11 mm'den büyük olması veya
- V5 veya V6 da R dalgasının 27mm den büyük olması veya
- V1 deki S + V5-6 daki R toplamının 35 mm'den fazla olması



Sol ventrikül hipertrofisi olmadan voltaj artışı görülebilen başlıca durumlar şunlardır:

- Göğüs kafesinin ön-arka çapının ince olması
- İrk (siyah ırk)
- Sol anterior fasiküler blok (I ve aVL de yüksek voltaja neden olur)
- WPW sendromu
- Akut miyokardiyal iskemi
- Sol mastektomi

B-SAĞ VENTRİKÜL (RVH) HİPERTROFİSİ

Sağ ventrikül hipertrofisine neden olan başlıca durumlar şunlardır:

KOAH (Kronik obstruktif akciğer hastalıkları), Pulmoner hipertansiyon, Kronik veya tekrarlayıcı pulmoner emboli, Mitral darlığı, mitral yetmezliği, Kronik sol ventrikül yetmezliği, Triküspit yetmezliği, ASD (Atriyal septal defekt)

Sağ ventrikül hipertrofisinin elektrokardiyografik tanı kriterleri

PREKORDİYAL DERİVASYONLARDAKİ RVH KRİTERLERİ:
-V1 veya V3R derivasyonlarında R dalgasının S dalgasından büyük olması (R/S > 1)

- V1 veya V3R derivasyonlarında qR patterninin olması
- V1 veya V3R derivasyonlarında ventriküler aktivasyon zamanının 0.3 saniyeden daha uzun olması
- V5 ve V6 da belirgin S dalgalarının olması
- V1-3 derivasyonlarında ST depresyonu ve T inversiyonunun olması

FRONTAL PLANDAKİ DERİVASYONLARDA RVH KRİTERLERİ:

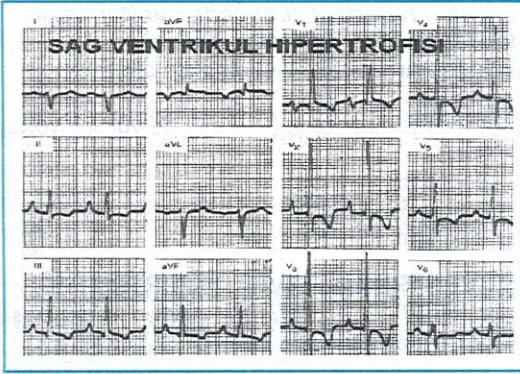
- Sağ aks deviasyonu (+110 derece veya daha fazla); II ve III'te ST depresyonu ve T inversiyonunun olması
- aVR'de yüksek bir R dalgasının olması (tek başına RVH kriteri değil!)
- aVF de yüksek R dalgası ile birlikte ST depresyonu ve T inversiyonu olması (prekordiyal derivasyon kriterleri ile desteklenmedikçe RVH'yı desteklemez)

MİNİMAL KRİTERLER

- V1 veya V3R da VAT 0.03 saniyeden daha uzun iken Rs veya qR komplekslerinin olması
- Sağ aks sapması

YARARLI FAKAT TANISAL OLMAYAN KRİTERLER

- V3R ve V1-3 derivasyonlarında yüksek R dalgası olmadan ST depresyonu ve T inversiyonu; sağ ventriküler ileti zamanının uzaması; anormal yüksek veya çentikli P dalgaları



BİVENTRİKÜLER HİPERTROFİ

En güvenilir biventriküler hipertrofi kriteri sağ aks deviasyonu ile birlikte prekordiyal derivasyonlarda sol ventrikül hipertrofisinin olmasıdır. Sol ventrikül hipertrofisi kriterleri ile birlikte v1 de R/S oranının >1 olması da tanıda yardımcıdır. Ancak en güvenilir biventriküler hipertrofi tanısı ekokardiyografi ile konur.

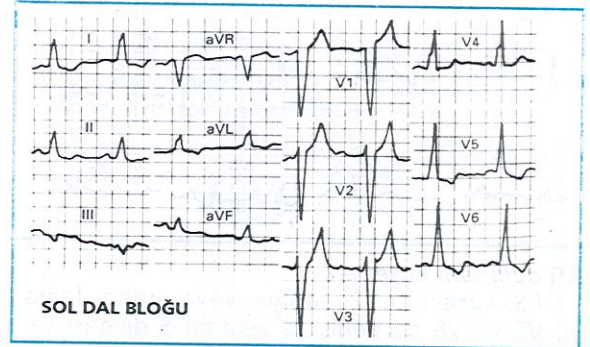
DAL BLOKLARI

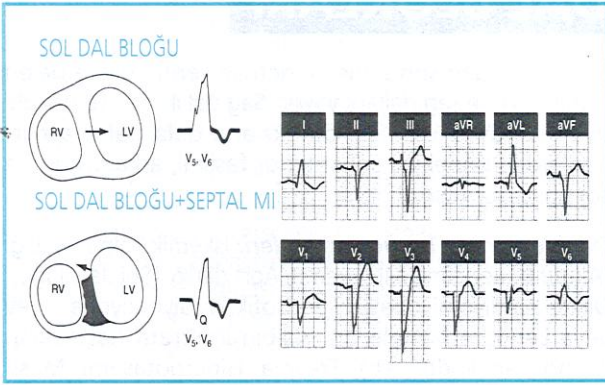
AV düğümünden sonra his demeti ile ventriküllere gelen uyarılar sol ve sağ dallara yayılır. Sağ dal ile sağ ventriküle uyarılar yayılır iken sol dal iki ana dala daha ayrılır. Bunlardan ödekine sol anterior fasikül, arkadakine ise sol posterior fasikül denir.

Dal bloklarının başlıca nedenleri: İskemik kalp hastalığı (Akut Mi, geçirilmiş Mi, İskemi), Aort darlığı (Sol dal bloğu), Dilate Kardiyomiyopati, Hipertrofik kardiyomiyopati, Lev veya Lenegre hastalıkları, Kalbin infiltratif hastalıkları (tumor, amiloidoz, vb), Travma, Hiperpotasemi, Masif pulmoner emboli (sağ dal bloğu), İnfektif endokarditte abse formasyonu, ASD (Atriyal Septal Defekt), Anormal pulmoner venöz dönüş anomali, normal insanlarda görülen bir varyasyon, vd.

SOL DAL BLOĞU

Sol dal bloğu çoğunlukla bir kalp hastalığı ile birlikte dir. Burada His demetinden gelen uyarılar sol dal üzerinden sol ventriküle yayılamazlar. Sol ventriküle uyarılar septum üzerinden sağ dal yolu ile yayılır. Bu durumda sağ ventrikülün uyarılması sol ventrikülden daha önce tamamlanır. Sol ventrikülde ise hızlı özelleşmiş ileti yolları yerine daha yavaş olan miyokart dokusu üzerinden uyarıların iletilmesi depolarizasyonun tamamlanmasını yavaşlatır. Ventriküler ileti süresini uzatır.

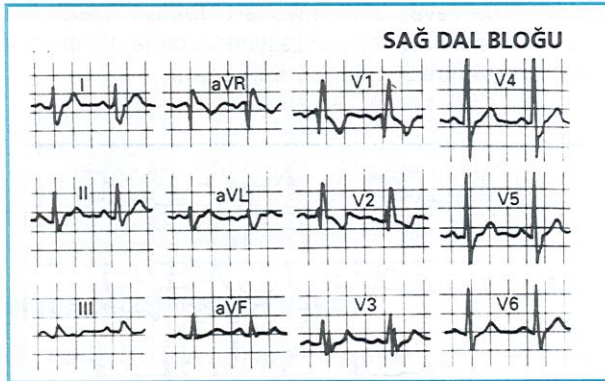


**EKG'de sol dal bloğu kriterleri:**

- * QRS genişliği 0.12 saniye veya daha uzun olmalıdır
- * I ve V5-V6 da q dalgası olmamalıdır
- * QRS kompleksleri geniş, çentikli veya kırıklıdır
- * I ve V5-V6 da QRS kompleksleri pozitifdir.
- * I ve V5-V6 da ST depresyonu ve T inversiyonu vardır

SAĞ DAL BLOĞU

Belirgin bir kalp hastalığı olmayan insanlarda da görülebilir. Fakat hastaların dal bloku nedenleri açısından incelenmesi ve nedeninin araştırılması gereklidir.

**EKG'deki tanı kriterleri:**

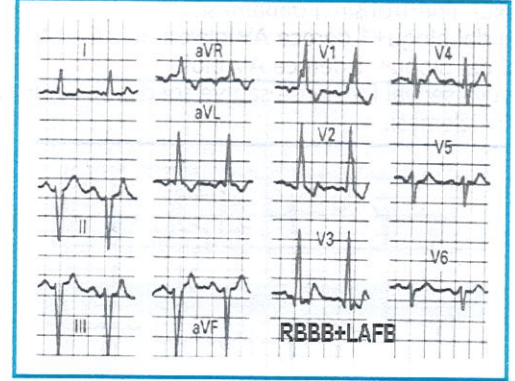
- * QRS süresi 0.12 saniye veya daha fazladır
- * I, V5 ve V6 da geniş ve belirgin S dalgası vardır
- * V1-V2 (bazen V3) te geniş rR' dalgası görülür.

SOL ANTERİOR FASİKÜLER BLOK (SOL ANTERİOR HEMİBLOK)

Sol ventrikülün ileti sisteminin ön dalında ileti bozulmuştur.

EKG'de sol anterior fasiküler bloğun tanı kriterleri:

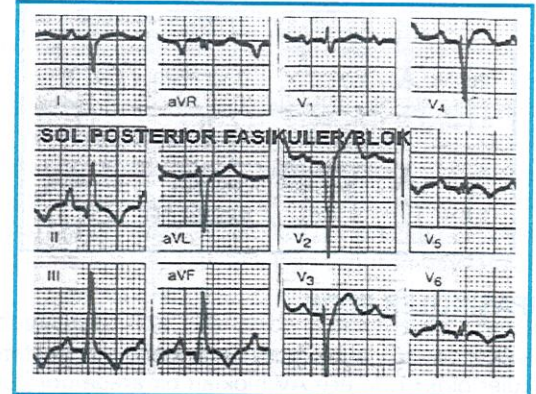
- * Frontal planda QRS aksı -30 dereceden daha sola kaymıştır.
- * I de R dalgası dominanttır.
- * II de R/S < 1'dir.

**SOL POSTERİOR FASİKÜLER BLOK (SOL POSTERİOR HEMİBLOK)**

Sol ventrikülün posterior fasikülünde ileti bozulmuştur.

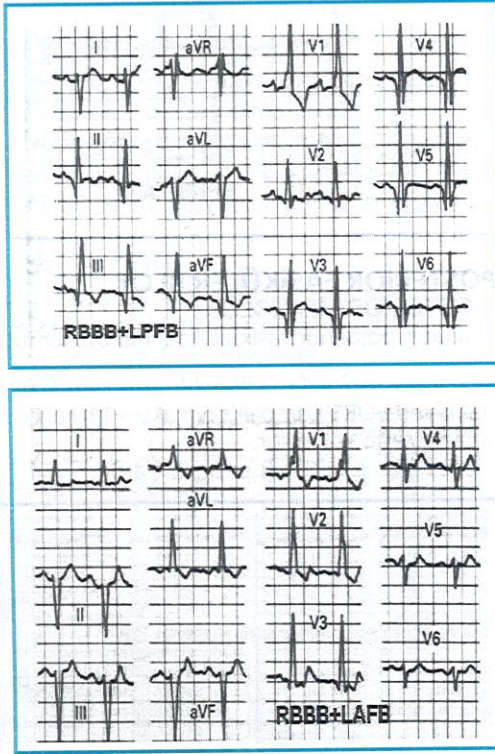
EKG'de sol posterior fasiküler bloğun tanı kriterleri:

- * Frontal planda QRS kompleksinin aksı +110 dereceden daha fazla sağa kaymıştır.
- * II, III ve aVF de sıklıkla qR patterni vardır.



BİFASİKÜLER BLOKLAR

- a) Sağ dal bloğu+sol anterior fasiküler blok: Sağ dal bloğunun bütün kriterleri +30 derecenin üzerinde bir sol aks sapması
b) Sağ dal bloğu+sol posterior fasiküler blok: Sağ dal bloğunun bütün kriterleri +110 derecenin üstünde sağ aks sapması ile birlikte lateral duvar infarktüsü ve sağ ventrikül hipertrofisinin olmaması.
c) Sağ dal bloğu+1.derece AV blok
d) Sol dal bloğu+ 1.derece AV blok
- Aynı veya seriyal EKGlerde sağ ve sol dal bloklarının birbirini izlemesi.

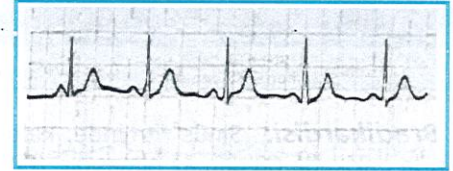


TRİFASİKÜLER BLOK

Aynı EKG'de sağ dal bloğu+sol anterior (veya posterior) fasiküler blok+1.derece AV blokları bir arada görülür.

SPESİFİK ARİTMİLERİN EKG'DE TANISI

Sinüs Ritmi: EKG'de düzenli ve eşit sayıda P dalgası ile QRS kompleksi vardır. Normal PR intervali (0.12-0.20 sn) ve normal şekilli P dalgaları (0.12 saniyeden kısa süren, 2.5 mm'den küçük boylu, frontal planda ortalama +60 derecelik P akslı) mevcuttur. Kalp hızı 60-100/dakika arasındadır.



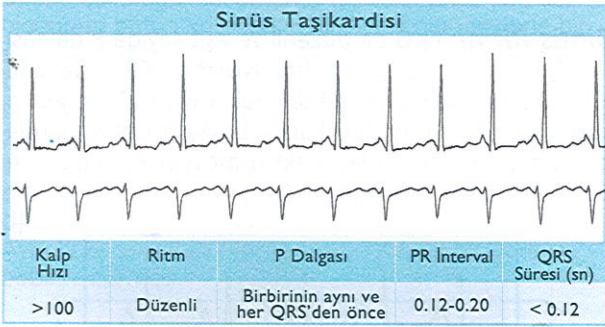
Normal Sinüs Ritmi				
Kalp Hızı	Ritm	P Dalgası	PR Interval	QRS Süresi (sn)
60-100	Düzenli	Birbirinin aynı ve her QRS'den önce	0.12-0.20	< 0.12

Sinüs Taşikardisi: Sinüs ritminde, kalp hızının erişkinlerde dakikada 100 vurdan fazla olmasıdır.

Etiyolojisinde fizyolojik nedenler (küçük çocuklar, zihinsel veya bedensel stresler, emosyonel reaksiyonlar, sempatik tonusun arttığı durumlar, gibi) olabildiği gibi, patolojik nedenler de (ateş, hipertiroidi, anemi, hipoksi, hipotansiyon, kanama, şok, kalp yetmezliği, miyokardit, Cor pulmonale, hiperkinetik kalp sendromu, vs.) olabilir.

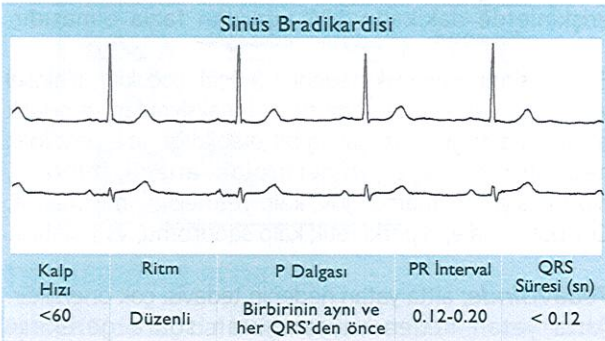
Tedavisinde; altta yatan nedenin tedavisi çok önemlidir. Altta yatan neden saptandıktan sonra gerekirse semptomatik tedavi yapılabilir.

Örnek: Hipertiroidide belli bir süre betablokerlerin verilmesi gibi)

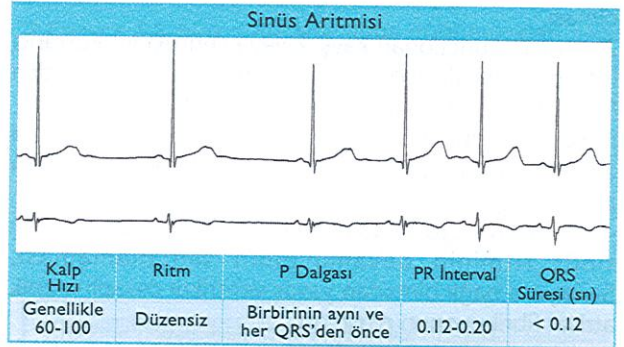


Sinüs Bradikardisi: Sinüs ritminde, kalp hızının erişkinlerde dakikada 60'dan az olmasıdır. (PR süreleri normal, P dalgalarının şekli normal, P ve QRS kompleksleri arasındaki ilişki normaldir.)

Etiyolojisinde fizyolojik nedenler (Sporcu, genç, yaşlı insanlarda vagal tonus artışına bağlı olarak) olabildiği gibi, patolojik nedenler de (hipotiroidi, hipotermi, kusma, intrakraniyal basınç artışı, tifo, hiperreaktif karotis veya hasta sinüs sendromu veya betabloker, verapamil, digitalis, antiaritmikler gibi ilaçlar nedeniyle) olabilir. Tedavisinde altta yatan nedenin tedavisi çok önemlidir. Gerekirse geçici olarak parasempatolitikler (Atropin gibi) veya semptomimetikler (isoprotrenol, orciprenalin gibi) ile semptomatik tedavi uygulanabilir.



Sinüs Aritmisi: Solunuma bağlı olarak kalp hızında inspiyumla artış ve ekspiyumla yavaşlama görülmesine sinüs aritmisi denir. En uzun siklus süresi ile en kısa siklus süresi arasında 120 milisaniyeden fazla fark vardır. (Siklus süresi=iki P dalgası arasındaki süre) Genellikle fizyolojiktir. Daha çok çocuklarda ve gençlerde görülür. Patolojik olarak çok nadir görülür. En sık hasta sinüs sendromundan veya sinus düğümünün çalışmasını etkileyen nedenlerden kaynaklanır. Bunlarda solunumla ilişki kaybolmuş olabilir.

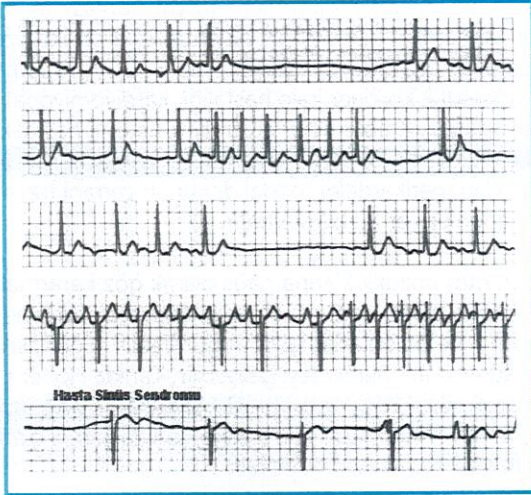


Hasta Sinüs Sendromu (Sick Sinus Syn.): Bu sendrom sinüs bradikardisi veya sinüs arresti ile bunu takip eden atriyal taşikardiler, atriyal fibrilasyon, veya nodal taşikardiler gibi ektopik taşiaritmilerle karakterizedir (Taşikardi-bradikardi sendromu). Etiyolojisinde; Aterosklerotik koroner kalp hastalığı, kardiyomiyopatiler, miyokarditler, Kalbin dejeneratif ileti sistemi hastalıkları (M.Lenegre, M.Lev), konjenital ve romatizmal kalp hastalıkları, perikarditler, nodal dokunun cerrahi travması gibi nedenler yer alabilmektedir.

Oluşan ritm bozukluklarına bağlı olarak göz kararmaları, senkopel ataklar, çarpıntılar veya kalp yetmezliğine ait semptom ve bulgularla hastalar görülebilir. Eğer asistoli uzun sürerse ani ölüm olayı gelişebilir. Tanıda Holter EKG veya uzun süreli EKG kaydı gerekli olabilir. Atropin testinde kalp hızının artmaması (<80/dakika) tanıda yararlı olabilir. Bazı hastalarda elektrofizyolojik

çalışmaların yapılması gerekebilir. (Atriyal pacing yapılarak SNRT (sinüzal recovery zamanı >1500 milisaniye) uzaması ve/veya programlı atriyal stimülasyon yapılarak SCAT (sino atriyal ileti zamanı) uzaması olduğunun gösterilmesi gerekebilir.) Sinoatriyal düğümün fonksiyon bozukluğuna karar verilirken önemli olduğu bildirilen noktalar şunlardır:

- 1- Sinüs bradikardisi: Dakikada 50'den az veya beklenmedik bir bradikardi veya tekrarlayıcı ve egzersizle düzelmeyen ve atropine cevapsız/dirençli bradikardilerin olması,
 - 2- Atriyal, (junctional) kavşak veya ventriküler kurtarıcı (escape) ritmlerine yol açan kısa süreli sinüs duraklamaları (sinusal arrestler) oluşması,
 - 3- Kurtarıcı ritimler olmadan oluşan uzun süreli sinüzal arrestler (İnfranodal hastalığında olabileceğini gösteren bir bulgu) görülmesi,
 - 4- Atriyal fibrilasyon veya flutterin kardiyoversiyonu sonrası sinüs ritminin devamlılığının sağlanamaması,
 - 5- İlaçlara bağlı olmadan yavaş ventrikül cevaplı kronik atriyal fibrilasyonun oluşması,
 - 6-İlaçlara bağlı olmayan sinoatriyal çıkış bloğunun varlığı
- Tedavide: Semptomatik bradikardide kalp pili uygulaması (Pace maker implantasyonu)



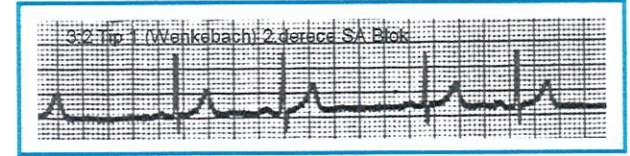
Taşikardi-bradikardi sendromunda antiaritmik tedavi+kalp pili gerekli olabilmektedir.

Sinoatriyal Blok: Sinoatriyal blok; sinus düğümünde oluşan uyarıların atriyumu depolarize etmesinde ortaya çıkan yetersizliğe verilen isimdir. 3 değişik derecesi vardır.

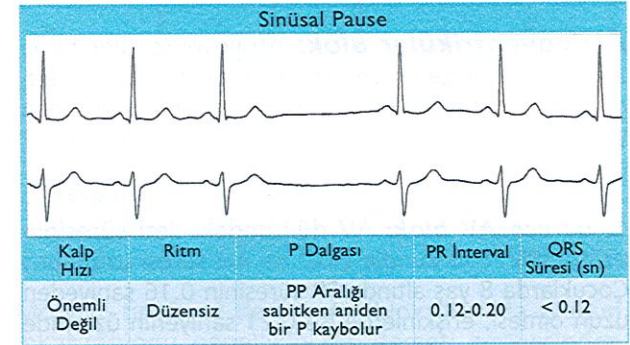
1.Derece SA bloklularda yüzey EKG'sinde herhangi bir özellik görülmemekle birlikte sinus düğümünde oluşan uyarının atriyum kasına iletim zamanı uzamıştır.

2.Derece SA blok : Burada sinus düğümünden çıkan uyarıların bir kısmı atriyumu uyaramamakta, bir kısmı atriyumu uyaramamaktadır. İki tipte görülür.

Tip 1- 2. Derece SA blok (Wenkebach periyodu): EKG'de PQ süreleri aynı kalırken PP kısalmış ve bunu takiben geniş bir sinüzal pause (pause=duraklama) ortaya çıkar. Bu duraklama bir önceki PP süresinin iki katından daha kısadır.

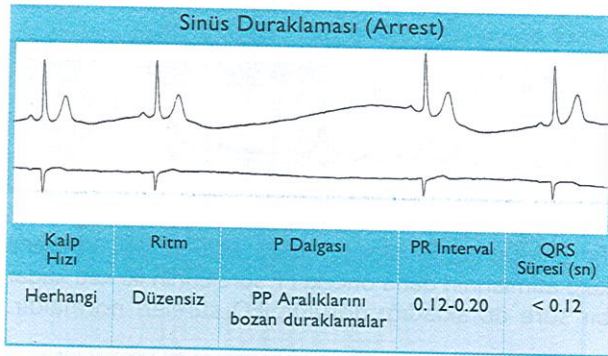


Tip 2- 2. Derece SA blok (Mobitz) : EKG'de belli aralıklarla kalp atımlarının daha önceki PP sürelerinin iki katı kadar bir süre durakladığı görülür. PQ süreleri normaldir.



3.derece SA blok: Sinüs düğümünde oluşan uyarıların hiç biri atriyumları uyarmaz. EKG'de normal P dalgası görülmez.

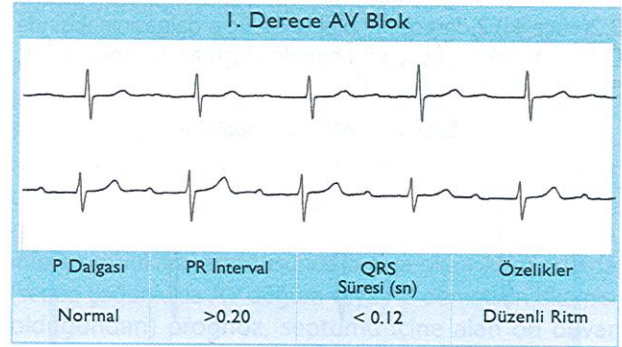
SA blokların etiyolojisinde; Digitalis intoksikasyonu, antiaritmikler, hasta sinus sendromu, miyokardit, koroner kalp hastalığı, miyokart infarktüsü ve diğerleri vardır. Kliniği pauselerin uzunluğuna ve bradikardinin ağırlığına bağlıdır. Çarpıntı ve presenkopal yakınmalardan senkop (Adam-Stokes) ataklarına dek değişen yakınmalar olabilir. Tanıda uzun süreli EKG izlemi (Holter EKG) en yararlı yöntemlerden biridir. Tedavide acil durumlarda atropin denenmesinde fayda vardır. Senkop ve presenkop olan olgularda kalp pili endikasyonu değerlendirilmeli ve gerekli olgulara vakit geçirmeden uygulanmalıdır. İlaç etkisine bağlı SA blok olabileceği düşünülenlerde, öncelikle geçici transvenöz pil daha sonra gerekirse kalıcı pil takılması uygundur. İlaç etkisi düşünülen olgularda sorumlu ilaç kesilmelidir. (Digitalis veya antiaritmik ilaçlar gibi ilaçlar)



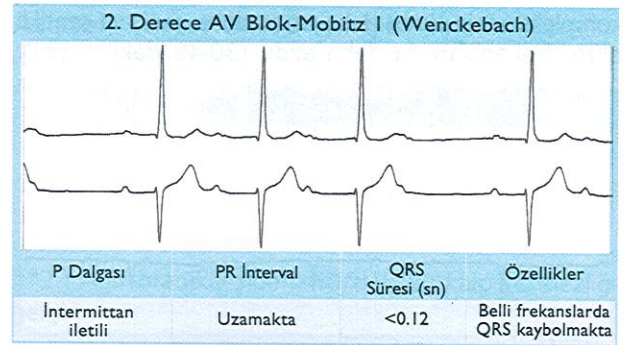
Atrioventriküler Blok: Atrioventriküler blok; atriumlardan gelen ve atrioventriküler düğümden geçerek ventrikülleri uyaran uyarıların, bu düğümden yavaş geçmesi veya geçmemesidir. AV blokların 3 derecesi vardır.

1. derece AV blok: AV düğümdeki ileti süresinin uzamasıdır. (His-Bundle EKG' de AH süresi uzundur.) Çocuklarda 8 yaş altında PR süresinin 0.16 saniyeden uzun olması, erişkinlerde ise 0.21 saniyenin üzerinde olması 1. Derece AV blok bulgusudur.

Etiyolojisinde; akut romatizmal ateş, karditler, hipotermi, antiaritmikler, iskemik kalp hastalığı ve diğer etkenler düşünülmelidir.

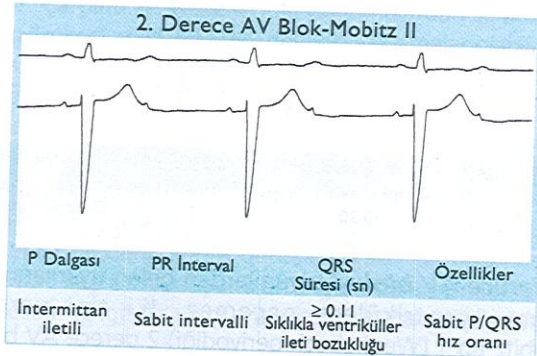


2.derece AV blok: Atriumlardan gelen uyarıların bir kısmı ventriküllere geçemez. İki tipi vardır. Mobitz tip 1 (Wenkebach periyodığı) 2.derece AV blok: EKG'de PR süresi devamlı bir artma gösterirken bir p dalgası ventriküllere iletilmez ve bunu takip eden QRS kompleksi oluşmaz. PP aralıkları normal olup ventriküle geçemeyen p dalgasını takip eden p dalgasından sonra tekrar QRS kompleksi görülür. Blok His demetinden yukarıda oluşur. His-Bundle EKG'de AH süresinde bir His potansiyeli kaybolana kadar AH sürelerinde devamlı (progresif) bir uzama görülür.

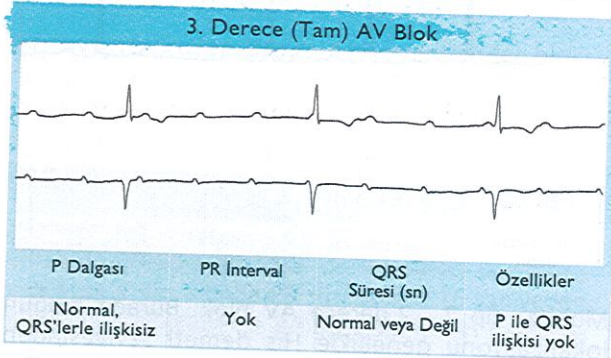


Mobitz tip 2 - 2.derece AV blok: Burada bloğun lokalizasyonu genellikle His demeti seviyesinden

aşağıdadır. EKG'de PR zamanı normal veya uzamış olabilir, görülen p dalgalarının belli bir oranından sonrasında QRS kompleksi izlenir. Örneğin 2:1 (2:1=ikiye bir) 2.derece AV blokta iki p dalgasından birinde QRS kompleksi oluşur. 3:2(=üçte iki) 2.derece AV blokta ise üç p dalgasının ikisinde QRS kompleksi oluşur ama birinde oluşmaz. Bu şekilde 3:1, 5:1, 4:1 ve benzeri olabilir.



3.derece AV blok (AV tam blok): Atriyumlar ile ventriküller ayrı ayrı çalışır. Ventrikülde ister sinuzal ister herhangi bir supraventriküler ritim hakim olsun ventriküller AV düğümün alt kesimi veya His düğümü veya daha alt seviyedeki intraventriküler ileti yollarından kaynaklanan ritimle çalışırlar. AV düğümün altından çıkan uyarılarda QRS kompleksinin görünümü normalden ve frekansı 50-60/dakika iken daha alt seviyelerden çıkan QRS komplekslerinin süresi daha uzun, daha geniş ve çentikli olup, frekansları da daha azdır (30-40/dakika gibi).



AV blokların etiolojisinde ;

* 1.derece AV blok vagal tonus artışı olan durumlarda; örneğin, sporcularda olabilir. Altta yatan patolojik bir durum yoksa efor testinde kaybolur.

* AV blok yapan patolojik nedenler ise; Koroner kalp hastalığı ve miyokart infarktüsü, miyokarditler, kardiyomiyopatiler, konjenital kalp hastalıkları, Posttravmatik, Hiperkalemi, ilaçlara bağlı (Digitalis, antiaritmikler), toksik, kardiyak ileti sisteminin idiyopatik dejeneratif hastalığı (M.Lenegre) ve kalbin destek dokusunun idiyopatik skleroz ve kalsinozu (M.Lev) Akut inferior miyokart infarktüsünde ortaya çıkan AV bloklarda (sebebi çoğunlukla AV düğüm veya His demetinin iskemisi olduğundan) prognoz, septumu içine alan ön duvar miyokart infarktüsünde ortaya çıkanlardan daha iyidir. AV tam bloklarda 2 tehlike vardır.

**1-) Tam bloğun başlangıcından ventriküllerin çalışmasına kadar geçen, ventriküler asistoli süresine bağlı olarak Adam-Stokes atakları veya ani ölüm gelişebilir. Bu safhada gözlemlenen bulgular şu şekildedir:

Asistoli süresi 3-5 saniye: Solukluk- göz kararması- baş dönmesi

Asistoli süresi 10-15 saniye: Şuur kaybı

Asistoli süresi 20-30 saniye: El ve ayaklarda kasılmalar (Yanlışlıkla Epilepsi tanısı konabilmektedir.)

Asistoli süresi 30-60 saniye: Solunum arresti (solunumun durması)

Asistoli süresi 3 dakikanın üzerine çıktığında geridönüşümsüz beyin tahribatının başlaması ve EXITUS LETALIS'le sonlanan süreç ortaya çıkar. Bu hastalarda pupiller geniş, ışık refleksi yok ve releksleri alınamaz durumdadır.)

**2-) Ağır bradikardide (<40/dakika) kalp yetmezliği gelişir.

* Tanı; anamnez+ klinik+EKG+gerekirse Holter EKG+gerekirse His-Bundle EKG ile konabilir.

* Tedavide en önemli girişim, mümkün olan bütün olgularda esas nedenin tedavisini yapabilmektir (Miyokart infarktüsü, miyokardit, toksik ve medikamentöz nedenlerin tedavisi, gibi). Bunun yanı sıra semptomatik tedavi gereken semptomlu hastalara, altta yatan nedene göre geçici veya sürekli semptomatik tedavi yapılmalıdır.

1 derece AV bloğu ve 2. derece Mobitz tip 1 AV bloğu olanlara Atropin ve gereğinde Orciprenalin başlanabilir (Ancak özellikle digitalis intoksikasyonları gibi ventriküler ektoپی tehlikesi olan durumlarda Orciprenalin gibi semptomatimetiklerin kontrendike olduğu unutulmamalı ve bu ajanlar son derece dikkatli kullanılmalıdır.) Semptomatik Mobitz tip 2-2.derece AV bloklarda, blok genellikle infraHis seviyesinde olduğundan kalp pili endikasyonu vardır. Atropin'in bloğu daha da kötüleştirebileceği ve tam bloğa dönüştüreceği bildirildiğinden kullanılmamasında yarar olabilir.

3.derece bloğu olan semptomatik hastalarda kalp pili endikasyonu vardır.

ATRIYAL ARİTMİLER

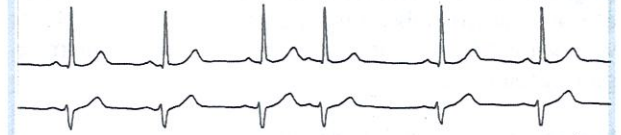
1. Sinüzal pauseler (Bkz. SA bloklar)

2. Erken atriyal atımlar (Premature atriyal ekstrasistoller=Premature supraventriküler atım): Normalde izlenmekte olan PP süresinden daha kısa bir sürede bir P dalgası ortaya çıkarsa buna erken atriyal atım denir. Erken atriyal atımdan sonraki PR süresi normal, normalden kısa veya uzun olabilir.

İntraventriküler ileti bozukluğu yoksa QRS kompleksinin genişliği ve şekli normaldir.

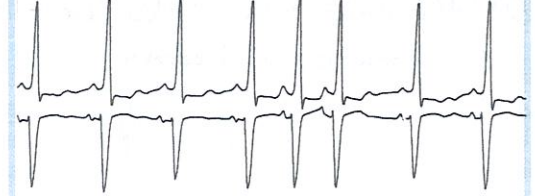
Ektoپی odağı yüksek atriyal yerleşimliyse P dalgasının aksisi normal (I ve aVF de pozitif P dalgası)'dir. Aşağı seviyede bir atriyal ektoپی, odağı varsa P dalgası II,III ve aVF'de ters dönmüştür. PR süresi genellikle normalden kısadır. Bu atımların yüzey EKG'siyle retrograd iletili AV nodal atımlardan ayırımı mümkün olmayabilir.

Erken Atriyal Atım



Kalp Hızı	Ritm	P Dalgası	PR Interval	QRS Süresi (sn)
Farketmez	Düzensiz	Beklenenden erken/ anormal veya yok	<0.20	< 0.12

Erken Atriyal Atım - Atrial Kuplet



Kalp Hızı	Ritm	P Dalgası	PR Interval	QRS Süresi (sn)
Farketmez	Düzensiz	Beklenenden erken/ anormal veya yok	<0.20	< 0.12

Atriyal Bigemine Erken Atımlar



Kalp Hızı	Ritm	P Dalgası	PR Interval	QRS Süresi (sn)
Farketmez	Düzensiz	Beklenenden erken/ anormal veya yok	<0.20	< 0.12

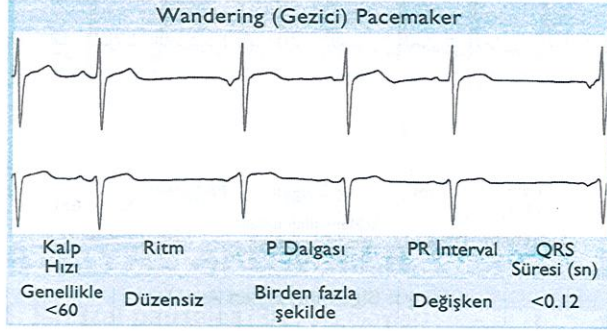
Etiyolojide

a) Sağlıklı insanlarda; emosyonel gerilim, aşırı yorgunluk, alkol-kahve- nikotin gibi keyif maddelerinin aşırı veya ilk kez kullanımı gibi nedenler.

b) Nadiren kalp rahatsızlıkları yer alır.Tedavide sağlıklı insanlarda altta yatan nedenlere yönelik tavsiyeler yapılmalıdır. Kalp hastalığı olanlarda da hastalığa ve diğer

tiplerde aritmileri de varsa bunlara da yönelik tedaviler (Digitalis alanların tedavisine potasyum ilavesi, PSVT veya atriyal fibrilasyon gibi aritmi epizotları olanlara betabloker veya verapamil veya amiodarone veya digitalis verilmesi, gibi) yapılmalıdır.

Wandering atriyal pacemaker (Gezici atriyal pacemaker)'de ise P dalgasının şekillerinde değişiklikler, PR mesafesinde değişiklikler ve PP süresinde değişiklikler görülür. Kalp hızı genellikle 110/dakikadan azdır. Çoğunlukla gençlerde ve sporcularda görülür ve genellikle vagal tonus artışına bağlıdır. Genellikle tedavisi gerekmez. Çünkü bir escape ritmidir. Ancak semptomatik olgularda gerekirse sinüzal bradikardideki gibi tedavi edilebileceği bildirilmiştir.



3. Atriyal taşikardi (SVT): Üçe ayrılır. (otomatik, tetiklenmiş=triggered, reentran)

Bütün SVT'lerde Vagal Stitumlasyon veya Adenozin denenebilir.

Monoformik Dar QRS'li SVT

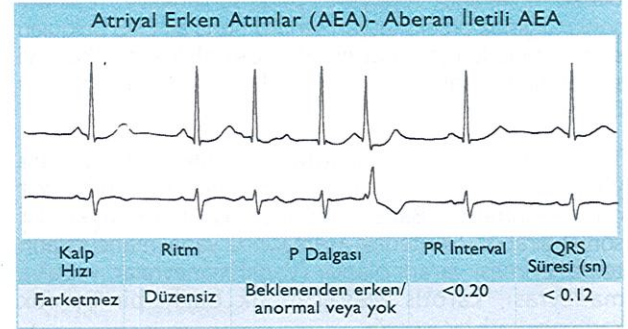
Kavşak Taşikardisi -EF < %40 ise; Amiodarone -EF > %40 ise; Amiodarone Betabloker, *Kalsiyum antagonisti DC KARDİYO VERSİYON YAPILMAMALI	PSVT -EF < %40 ise; Digoxin veya Amiodarone veya Diltiazem -EF > %40 ise; *Kalsiyum antagonisti, Betabloker, Digoxin DC Kardiyoversiyon, gereğinde Amiodarone veya diğer antiaritmikler	Ektopik veya Multifokal SVT -EF < %40 ise; Amiodarone veya Diltiazem -EF > %40 ise; *Kalsiyum antagonisti, Betabloker, Amiodarone DC KARDİYO VERSİYON YAPILMAMALI
--	--	--

(*Kalsiyum antagonisti: Verapamil veya Diltiazem'in i.v. formları)

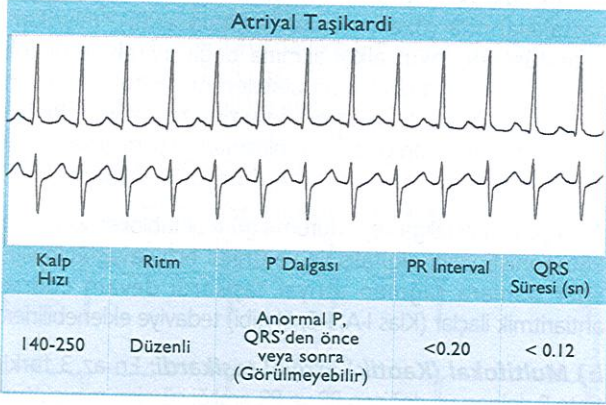
a) Otomatik (ektopik) atriyal taşikardi: PP aralığı sabit ve atriyal hız 160-220/dakika arasındadır. QRS kompleksleri normal görünümündedir. Atrioventriküler bloksuz veya Mobitz tip 2-2.derece AV blokla beraber (2:1 iletiyle) sık görülür. Etiyolojisinde Digitalis intoksikasyonunun olabileceği mutlaka hatırlanıp özellikle bloklı olgularda dikkatli olunmalıdır. Bloksuz otomatik atriyal taşikardili olguların çoğunda organik bir bozukluk saptanamamaktadır. Ancak akciğer hastalıklarında (özellikle akut hastalıklarda), miyokart infarktüsünde, akut alkol alımına bağlı olarak ve birçok çeşitli metabolik bozuklukta olabileceği unutulmamalıdır. Tedavisi öncelikle altta yatan durumun tedavisidir. Bloklı olgular digital kullanıyorsa K replasmanı yapılmalı ve digital intoksikasyonu araştırılarak, digitalis kesilmelidir.

Altta yatan hastalığa veya duruma göre betabloker, kalsiyum antagonisti veya digitalis ile ventrikül hızı yavaşlatılabilir. Eğer bunlara rağmen atriyal taşikardi devam ederse antiaritmik ilaçlar (Klas I-A, I-C, III gibi) tedaviye eklenebilirler.

b) Multifokal (Kaotik) atriyal taşikardi: En az 3 farklı tipte P dalgası ve değişen PP ve PR aralığı süreleri mevcuttur. Atriyal hız 110/ dakikadan fazladır. Atriyal uyarıların bazıları bloklanarak ventrikülü uyaramayabilir. Veya QRS kompleksleri abberan olabilir. (Yüksek atriyal hızlarda, ventriküler ileti sisteminde sağ dalın refrakterlik süresi soldan daha uzun olduğu için bazı uyarılarda ventrikülün sol tarafı sağdan önce depolarize olmaya başlar. Buna bağlı olarak sağ dal bloğu tipinde QRS genişlemeleri görülebilir. Bu duruma abberan iletili QRS kompleksi denir.)



Multifokal atriyal taşikardiler patolojik durumlarda ve en sık Cor pulmonale veya ağır kalp yetmezliği olgularında görülür. Tedavide antiaritmikler sıklıkla etkisiz kalır. Betablokerler tolere edilebilirlerse etkili olabilirler. Ancak, bronkospastik akciğer hastalığı olan hastalarda kullanılmamalıdır. Verapamil ve amiodarone'nin yararlı olabildiği bildirilmiştir. K ve magnezyum replasmanı da aritmiyi sonlandırabilmektedir.

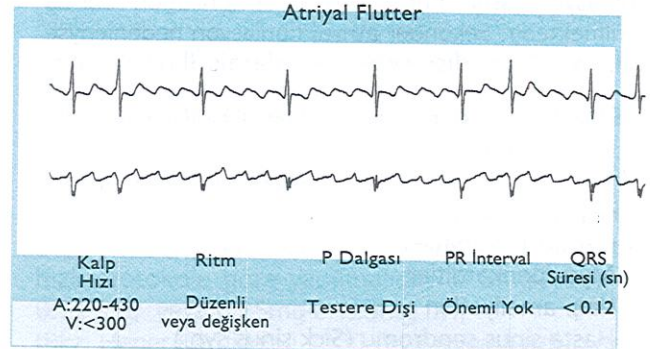


c) Reentran atriyal taşikardi: Paroksizmal supraventriküler taşikardilerin en fazla görülen tipidir. EKG'de aniden PR intervalinde oluşan bir genişlemeyi takip eden 180-220/dakika hızlarında, düzenli ve genellikle normal QRS kompleksli taşikardilerdir. P dalgaları sinuzal P dalgalarından farklıdır. Bazen P dalgaları görülmeyebilir. Taşikardiyle birlikte AV blokta izlenebilir. Dal bloğuna bağlı olarak veya ara ara aberran iletiye bağlı olarak geniş QRS kompleksleri görülebilir. Taşikardi kendiliğinden ani olarak sonlanabilir veya yavaş yavaş sonlanabilir. Taşikardi sonlandığında preeksitasyon sendromuna ait EKG bulguları saptanmaz. Vagal manevralar genellikle taşikardiyi sonlandıramaz ama AV blok yapabilir. Ani bir atriyal uyarı ile sonlanabilir.

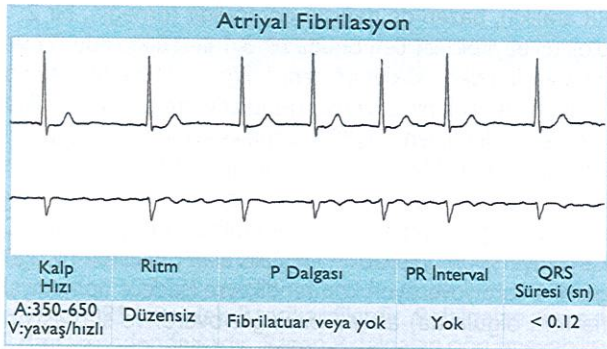
Tedavide öncelikle altta yatan hastalık ve durumlara yönelik önlemler ve hastanın hemodinamik durumu göz önüne alınmalıdır. Bazen sadece sedasyon bile taşikardiyi sonlandırabilir. Her tedavi aşamasında vagal manevraların tekrarlanması yararlı olabilir. (Vagal manevralar: valsava manevrası, karotis masajı, soğuk buzlu bir bardak karbonhidratlı bir içeceği

aniden içirtmek, yüzü soğuk suyla ıslatmak, tek taraflı göz basısı yapmak, gibi) Adenosin, verapamil, diltiazem, betabloker veya başarısız kalınan olgularda amiodarone veya digitalis tedavide kullanılabilir. Hemodinamisi bozulan olgularda elektrokardiyoversiyon yapılabilir. Pacingle overdrive supresyon yapılabilir.

4. Atriyal flutter (atriyum flutteri=atrial flutter): EKG'de II-III-aVF derivasyonlarında klasik köpek balığı veya testere dişi görünümünde 250-320/dakika hızında ve düzenli bir atriyal aktivite mevcuttur. EKG de P dalgaları II,III,aVF de pozitifse tip 2, negatifse tip 1 atriyal flutter vardır. (Bu özellik, özellikle overdrive pacing yapılacak hastaların seçiminde çok önemlidir. Çünkü overdrive pacing sadece tip I flutterde yararlıdır.) Hastaların hemen hepsinde AV blok olup bazen sabit (örneğin 3:1 veya 2:1 geçişli ve eşit RR aralıklı), bazen de değişici derecelidir (örneğin, bir 2:1 bloklu iletiyi bir 4:1 ileti onuda bir 3:1 ileti takip edebilir ve RR aralıkları değişiklikler gösterir.). Eğer AV blok Mobitz tip 1 olursa düzenli bir düzensiz (regularly irregular) ventrikül hızı değişikliği izlenir. QRS kompleksleri abberan olabilir. Altında çoğunlukla patolojik nedenler yatar. (Etiyoloji için bkz. Atriyal fibrilasyon) Tedavisi öncelikle nedene yönelik ve nedene göre yapılmalıdır. 10 joule'dan başlanarak DC kardiyoversiyon yapılabilir. Digitalis alan olgularda olduğu gibi DC kardiyoversiyon kontrendikeyse (sadece tip I atriyal flutterli olgularda) atriyal pacingle overdrive supresyon (transösofagiyal veya venöz yolla) yapılabilir. Gerekli olduğu olgularda kalıcı tedavi için ablasyon yapılabilir.



5. Atriyal fibrilasyon: Supraventriküler aritmilerin en sık görülenidir. 60 yaşın üzerinde %3, 70 yaşın üzerinde %15, toplam erişkin nüfusta %0.5 sıklıkla görülür. EKG'de tamamen düzensiz, hiç aralıksız ve çok yüksek frekanslı atriyal aktivite (350-600/dakika) izlenir. Bunlara artık P dalgası değil "f" dalgası denir. Genellikle düzensiz atriyoventriküler blok nedeniyle ventriküler komplekslerin hızı belirgin şekilde düzensizdir. Eğer ventrikül hızı yüksekse QRS kompleksleri normalden geniş yani abberan olabilir. Eğer ventrikül hızı sabitse AV tam blok (disosiyasyon) vardır. Bu durumda QRS kompleksleri normal görünümdeyse AV bileşke (junctional) kaynaklı ve genellikle 50-100/dakika frekanslıdır. Purkinje liflerinden kaynaklanan QRS kompleksleri ise geniş ve/veya çentiklidir. Frekansıda genellikle 50/dakikadan azdır.



Atriyal fibrilasyonun etiolojisinde olguların %15'inde primer yani başka bir neden olmadan idiyopatik atriyal fibrilasyon vardır. Buna "lone atrial fibrillation" adı da verilmektedir. Sekonder atriyal fibrilasyon nedenleri ise kalp ve kalp dışı sebepler olarak ikiye ayrılır.

1- Atriyal fibrilasyona neden olan başlıca kalp hastalıkları:

- Mitral kapak bozuklukları,
- İskemik kalp hastalıkları, miyokart infarktüsü, sol kalp yetmezliği
- Kardiyomiyopatiler
- Myo-/perikarditler
- Kalp ameliyatları
- Hasta sinus sendromu (Sick sinus syn.)

- Preeksitasyon sendromları

2- Atriyal fibrilasyona neden olan başlıca kalp dışı hastalıklar:

- Arteriyel hipertansiyon
- Akciğer embolisi
- Hipertiroidi
- Kalp travmaları
- Alkol toksisitesi (Holiday Heart Syn.= Tatilci kalbi sendromu)
- İlaçlara bağlı- iyatrojenik (En sık betasempatomimetiklerle)

Tedavide altta yatan nedene yönelik girişim ve tedavilerin yanı sıra 4 ana amaç vardır. Birincisi ventrikül hızının ve hemodinaminin normalleştirilmesi, ikincisi sinüs ritminin restorasyonu, üçüncüsü tromboemboli profilaksisi ve dördüncüsüyse atriyal fibrilasyonunun tekrarlamasına karşı profilaksidir.

a- Ventrikül hızı kontrolü için:

- İlaç seçimi atriyal fibrilasyonun nedeni ve olabilecek kardiyak sorunlar göz önüne alınarak yapılmalıdır.*
- Diltiazem i.v. 25mg/2dakikanın üzerinde kan basıncı kontrolüyle
- Verapamil i.v. 5-10mg / 10 dakikada, kan basıncı kontrolüyle (kalp yetmezliği var veya EF %40'tan az ise kontrendikedir.)
- Betablokerler (özellikle hipertiroidi düşünülen olgularda) (Esmolol ilk tercih edilecek betablokerdir. Fakat ülkemizde bulunmamaktadır. Alternatif olarak Metoprolol 5mg/5dk.'da i.v. gereğine göre 2-15 dakika arayla, kalp yetmezliği, bronkospazm ve kan basıncı kontrolleri yapılarak 3 kez tekrarlanabilir. i.v. toplam 15 mg yapıldıktan sonra oral idame tedavisi başlanabilir) Betablokerlerin verapamille kombine edilmeleri son derece tehlikeli olabilir.
- Digitalis: hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonlu olgularda ventrikül hızı kontrolü için digitalizasyon hızlı protokole göre yapılmalıdır. (0.5mg-0.25mg-0.125mg veya 0.25mg-0.125mg i.v.) (Bkz. Heper Kardiyoloji 2000 veya www.kardiyo.net)

b- Sinüs ritminin restorasyonu için:

- Akut ortaya çıkmış atriyal fibrilasyonlarda başarı oranı çok yüksek, 12 aydan eski olanlarda hemen hemen hiç yoktur.

- Kardiyoversiyon planlanan hastalara ekokardiyografik muayene ve mümkün olan yerlerde transözofageyal ekokardiyografik muayene ile kalp yapı ve fonksiyonları ile intraatriyal trombus araştırılması faydalı olabilir.

- 24 saatten daha eski atriyal fibrilasyonlarda kardiyoversiyonla tromboemboli riski artar. Bu nedenle 24 saatten daha önce başlamış veya kesin olarak başlangıç zamanı bilinmeyen hastaların en az 3 hafta antikoagülasyon altında tutulmasını takiben kardiyoversiyon yapılması tavsiye edilmektedir. Sinüs ritminin restorasyonunu takiben de en az 1 hafta antikoagülasyon sürdürülmelidir.

- İleri derecede sol atriyal genişlemesi ve mitral kapak yapı ve fonksiyonları bozuk olanlarda kalıcı sinüs ritmi restorasyonu olasılığı son derece azdır.

- İleri kalp yetmezliği olanlarda atriyal fonksiyonlar çok önemli olmakla beraber sinüs ritminin kalıcı olarak restorasyonu olasılığı düşüktür.

- Kardiyoversiyon DC şokla (100 Joule'dan başlanarak) veya medikal olarak yapılabilir. DC şok için hastaların hemodinamisinin bozuk olması veya medikal tedavinin etkili olmaması (ve hasta kullanıyorsa digitalis'in en az 1 hafta önce kesilmiş olması) tavsiye edilmektedir. Medikal tedavide ise hastaların atriyal fibrilasyon dışında herhangi bir kardiyak sorunu yoksa ventrikül hızı kontrol altına alındıktan sonra kardiyoversiyon için Klas I-A veya I-C (Kinidin veya Propafenon gibi) ilaçlar, eğer kalp hastalığı varsa Klas III ajanların tercih edilmesi tavsiye edilmiştir.

KARDİOVERSİYON YAPILACAK HASTALAR (ANİ ÖLÜM TEHLİKESİ NEDENİYLE) MUTLAKA HASTANEYE YATIRILMALIDIR.

c-Tromboemboli profilaksisi:

- İnme riski olan kronik atriyal fibrilasyonlu hastaların INR 2-3 olacak şekilde antikoagüle edilmeleri tavsiye edilmektedir. İnme riski yüksek olan hastalar; daha önceden tıkalı tipte beyin damar hastalığı atağı geçirmiş olanlar, valvüler kalp hastalığı olanlar, hipertansiyon, diabetes mellitus, sol atrial genişlemesi olanlar, koroner arter hastalığı olanlar ve kalp yetmezliği olanlardır.

- 75 yaşından daha yaşlı olanlarda antikoagülasyonun çok dikkatli bir izlemle yapılması ve INR'nin 3 ten fazla yükselmesine izin verilmemesi tavsiye edilmektedir.

- Antikoagülasyonun kontrendike olduğu veya organik kalp hastalığının olmadığı ve diğer risk faktörlerinin olmadığı düşük riskli hastalarda aspirin 300-325mg/gün veya diğer antiagreganların (Ticlopidine veya clopidogrel) kullanılabileceği bildirilmiştir.

d-Atriyal fibrilasyonun tekrarının önlenmesi:

- Klas I antiaritmikler ile profilaksi endike değildir. Çünkü proaritmik yan etkilerine bağlı olarak prognozu kötü yönde etkileyebilirler.

- Atriyal fibrilasyonun tekrarının önlenmesinde en önemli nokta altta yatan nedenin tedavisi ve düzeltilmesidir. Bunların yanı sıra gerekirse altta yatan hastalığa göre betabloker, kalsiyum antagonisti veya diğer ajanlar ve digitalis faydalı olabilir. İntermittan epizotları olan hastalarda, atriyal veya dual chamber kalp pillerinin atriyal fibrilasyon epizotlarının sıklığını azaltabileceği de bildirilmiştir.

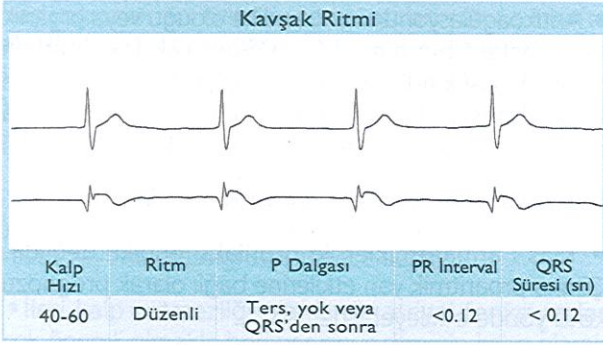
- İlaça dirençli, propafenon, flekainid veya sotalol ile tedavisi başarısız veya ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan hastalarda amiodarone semptomatik ve tekrarlayıcı atriyal fibrilasyonun tedavisinde ve profilaksisinde en etkili ve güvenilir ilaçtır. Amiodarone ile 1 yıllık izlemde hastaların 2/3'ünün sinüs ritmini koruduğu bildirilmiştir. Yan etkileri nedeniyle günlük

düşük doz amiodarone tedavisinin, diğer alternatif tedavi yolları gözden geçirildikten sonra yakın takip altında yapılmasının uygun olduğu kanısındayım. Periyodik kontroller ile amiodarone yan etkilerinin izlenmesi gereklidir.

e- AV (Junctional) kavşak ritimleri:

1-(Junctional) AV kavşak ektopik kompleksleri: EKG'de, ya P dalgası yoktur veya retrograd iletilmiş P dalgasının hemen ardında veya önünde oluşmuş normal görünümde bir QRS kompleksi olan erken bir atım vardır.

AV kavşak ritmi : EKG'de dakikada 50-100 atım frekanslı düzenli bir ritm izlenir.



P dalgaları ya görülmez, yada, görülürlerse II-III-aVF'de ters dönmüş olarak görülürler. PR (veya RP) aralığı genellikle kısadır. Eğer kalp hızı düşükse escape (=kaçış)

SAYFA 44 İÇİN DÜZELTME YAZISI

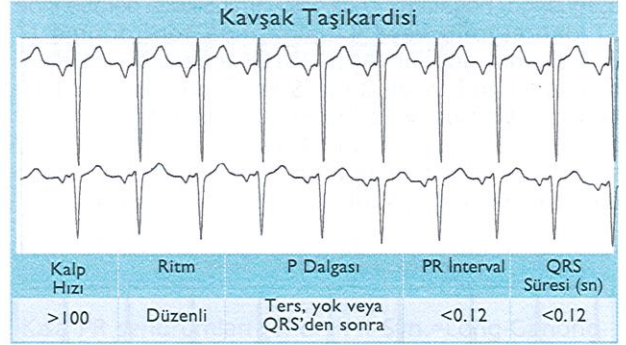
2- AV kavşak ritmi : EKG'de dakikada 50-100 atım frekanslı düzenli bir ritm izlenir. P dalgaları ya görülmez ya da görülürlerse II-III-aVF'de ters dönmüş olarak görülürler. PR (veya RP) aralığı genellikle kısadır. Eğer kalp hızı düşükse escape (=kaçış) ritmi olma olasılığı yüksektir.

(Bkz. Şekil için düzeltme yazısı altı)

Kalp Hızı	Ritm	P Dalgası	PR Interval	QRS Süresi (sn)
60-100	Düzenli	Ters, yok veya QRS'den sonra	<0.12	< 0.12

3- (Junctional) AV kavşak taşikardisi: Kavşak ritmiyle aynı özelliklere sahiptir. Ancak hızı 100/dakikadan daha fazladır.

Genellikle 120-250/dakika hızındadır.



Olguların 2/3'ünde herhangi bir hastalık saptanamamaktadır. Bunların dışında en sık Mitral kapak prolapsusu, diğer kalp hastalıkları ve hipertiroidilerde görülür.

Junctional taşikardilerde tedavi etiyolojiye ve kardiyovasküler sistem fonksiyonlarını desteklemeye yönelik olmalıdır. Digitalis intoksikasyonu araştırılmalı ve varsa digitalis kesilmeli, K, lidokain, phenytoin veya betabloker (propranolol) uygulanmalı ve mümkün olduğunca elektrokardiyoversiyondan kaçınılmalıdır.

İlaç tedavisinde klas I-A, I-C ve III grubu antiaritmikler kullanılabilir.

Kateter ablasyonunda etkili olabilir.

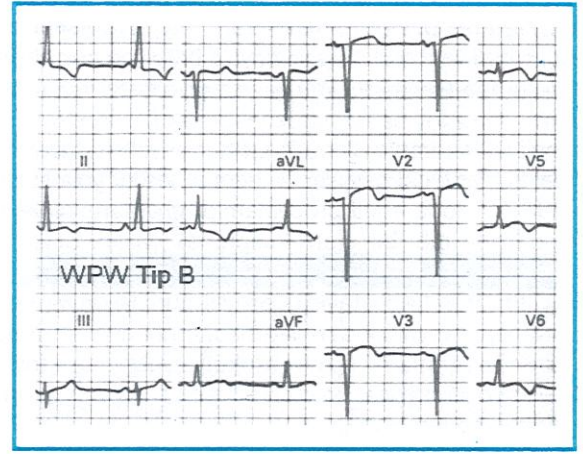
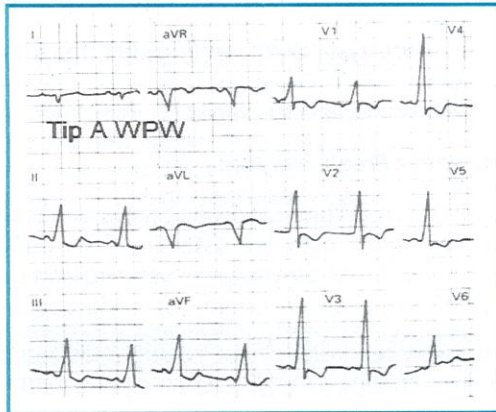
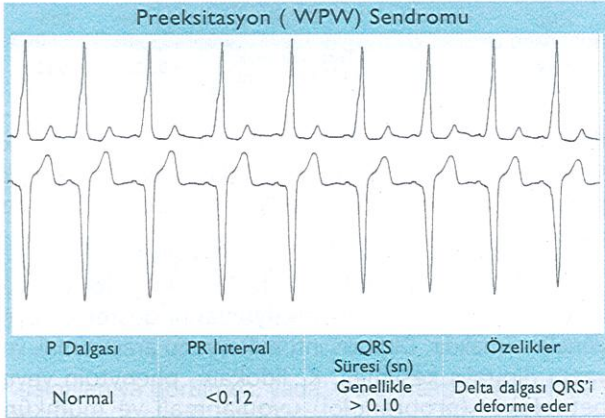
f- Ventriküler Preeksitasyon:

1- Wolf-Parkinson-White Sendromu: Sinüs düğümünden ventriküllere kadar olan ileti sisteminde, AV düğümde iletileri yavaşlatılması, atriyumlar ile ventriküllerin uyumlu çalışmasını sağlayan en önemli özelliklerden biridir.

Preeksitasyon sendromlarında AV düğümdeki gecikme süresinin azalmasına yolaçan aksesuar bir atriyoventriküler

ileti yolu vardır. Bu nedenle PR süreleri normalden kısadır.

P dalgalarının aksı ve şekli normaldir. PR aralığı normalden daha dardır. Ancak QRS kompleksini uzatan, R dalgasının başlangıcında delta dalgası adı verilen bir genişleme veya aşağı doğru negatif bir Q dalgası vardır. Sıklıkla beraberinde ST depresyonu veya T dalgasında ters dönme (T inversiyonu) görülür. A tipi WPW sendromunda delta dalgası pozitif V₁ de olup (Sternal pozitif tip WPW) bunlarda aksesuar yol çoğunlukla sol Kent demetindedir (Kent bundle). Eğer delta V₁ de negatifse B tipi WPW sendromu (sternal negatif tip WPW) mevcuttur. Bunda da aksesuar yol çoğunlukla sağ Kent demetindedir.



2-Kısa PR sendromları (Short PR Syn.=Long-Ganong-Levine Sendromu): P dalgaları normal olup sadece PR intervali normalden kısadır. Delta dalgası yoktur. Sebebi, ya AV nodal by-pass traktusu, ya anatomik olarak kısa bir AV nod veya AV nodu by-passlayan bir atriyo-His aksesuar ileti yolu olabilir.

- Ayrıca EKG'de normal PQ zamanı ile birlikte delta dalgası görünümü olabilir. Bunun da altında yatan asıl neden Mahaim lifleriyle olan preeksitasyondur. Çoğunlukla sadece zararsız bir EKG bulgusudur. Herhangi bir klinik anlamı yoktur.

Preeksitasyon sendromlarında tedavi: Sadece EKG bulgusu olan ve bunun dışında herhangi bir semptom veya aritmisi olmayan olgularda tedavi veya elektrofizyolojik araştırma yapma endikasyonu yoktur.

Akut aritmik epizotların sonlandırılmasında; Hızlı ventrikül cevabı ve hemodinamik bozuklukla birlikteki atriyal fibrilasyonlarda ilk seçenek (elektrikli) DC kardiyoversiyondur. Normal QRS kompleksli, düzenli RR aralıklı, 200/dk. civarında kalp hızı olan ve ST segmenti içinde retrograt P dalgaları olan bir EKG ile görülen hastada AV nodal reentri düşünülerek vagal manevraları takiben i.v. adenozin, verapamil veya diltiazem doğal olarak ilk seçenek olarak kullanılabilirler.

Özellikle adenozinde olmak üzere, ilaç uygulamasını takiben hızlı ventrikül cevabı atriyal fibrilasyon gelişebilir. Bu durumda elektriksel kardiyoversiyon gerekli olabilir.

Şüpheli QRS kompleksleri olan, RR intervalleri düzensiz atriyal fibrilasyonlu hastalarda, hem aksesuar yola etkili, hemde AV noda etkili procainamid, propranolol veya amiodarone gibi bir ajanı kullanmak yararlı olabilir.

WPW sendromlu hastalarda atriyal fibrilasyon varken i.v.verapamil veya lidocain ventrikül hızını arttırabilir ve intravenöz verapamil hızlı ventrikül cevabı olan atriyal fibrilasyonlularda ventriküler fibrilasyonun gelişimine neden olabilir.

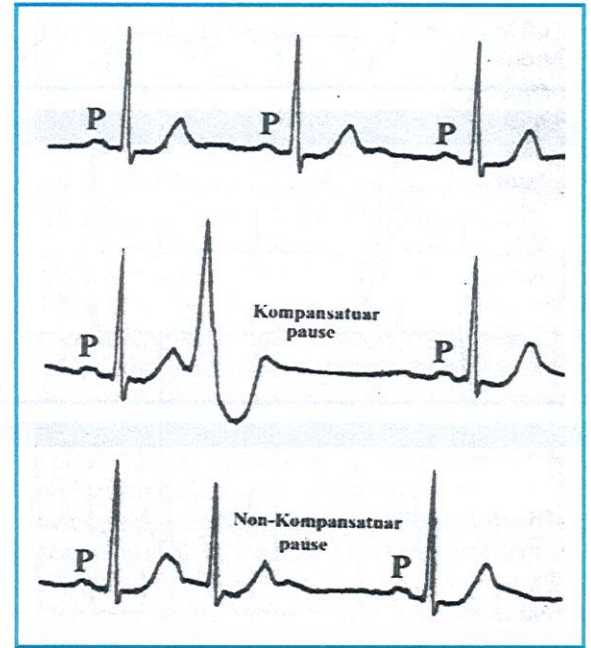
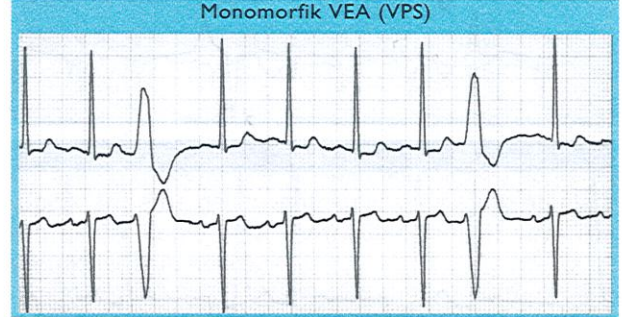
Klas I-A ve I-C grubu ilaçlar aksesuar yoldaki refrakterliği uzatırlar. Klas I-C ve amiodarone ile sotalol hem AV nod'un hem de aksesuar yolun ileti hızını etkiler. Bu nedenle paroksizmal supraventriküler taşikardide propafenon veya ajmalin veya amiodarone i.v. olarak kullanılabilir. Uzun süreli profilaksi için elektriksel (radyofrekans)kateter ablasyonu ile tedavi özellikle ilaç tedavisiyle önlenemeyen sık tekrarlayan taşiaritmili olgularda düşünülmesi gereken bir tedavidir. Ayrıca nadirde olsa aksesuar yolun ameliyatla ortadan kaldırılması gerekebilir.

Verapamil ve digitalis preparatları Preeksitasyon sendromlarında oluşan reentran supraventriküler taşikardilerde veya atriyal fibrilasyonlu olgularda kontrendikedir.

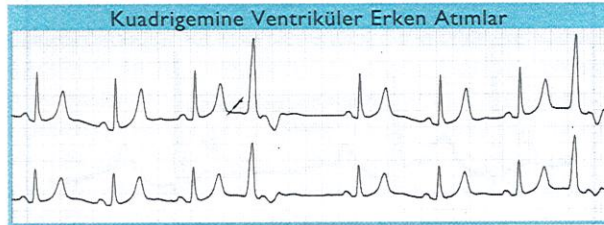
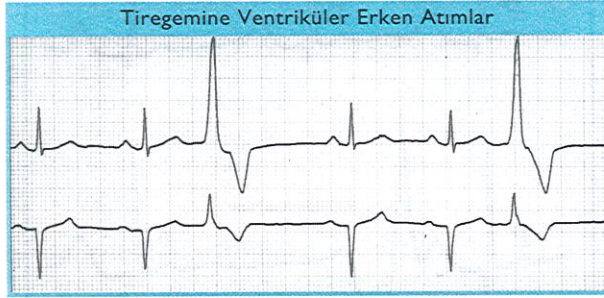
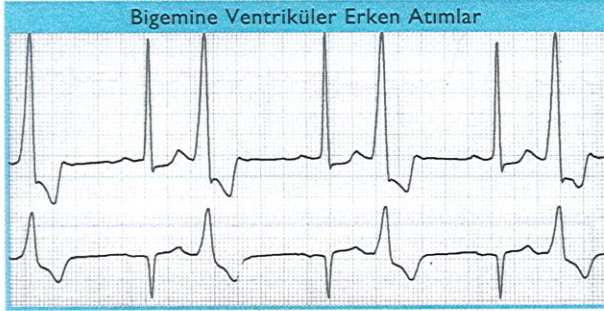
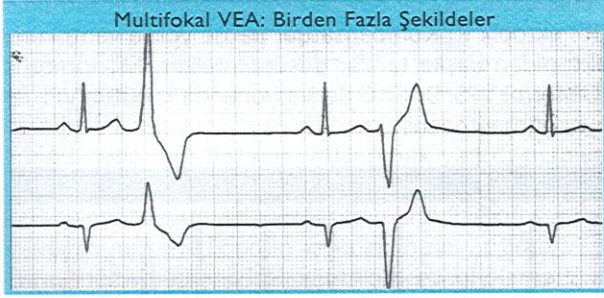
g- Ventriküler aritmiler:

1- Ventriküler premature (erken ektopik) kompleksler (=ventrikül erken atımları=VPS): Önünde herhangi bir P dalgası olmadığı halde beklenenden daha önce (kendinden önceki R ile RR mesafesi kısa olarak) ortaya çıkmış normalden geniş, şekli değişikliğe uğramış, bazen çentikli olabilen QRS komplekslerine ventriküler premature atımlar veya ekstrasistoller denir. Ventriküler erken atımların en karakteristik ve tanısal özelliği kompensatuar pause özelliğidir. Kompensatuar pause

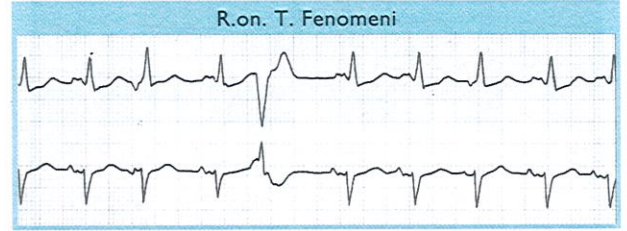
ventriküler erken atımdan sonra gelen sinüzal atımın oluşturduğu QRS kompleksinin beklenen zamanda olmasıdır. Başka bir deyişle R-R-R süresi=R-R'-R süresidir. (R': ektopik R) Kompensatuar pause yoksa ventriküler ektopiden başka tanılar düşünülmelidir. Monomorfik (Uniform) VPS: Bir EKG derivasyonunda ki bütün VPS'ler aynı görünümündedir.



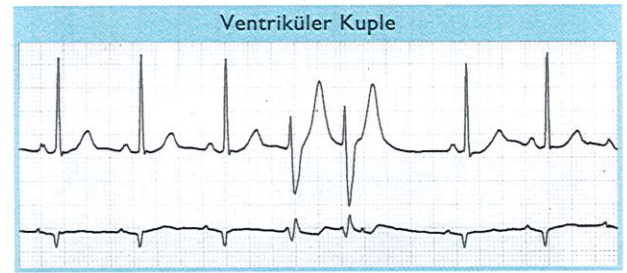
Multiformik VPS: Bir EKG derivasyonunda birden fazla şekilde (görünümde) VPS'ler vardır.



R on T fenomeni: Erken ventriküler atımın başlangıcı (R veya Q) bir önceki atımın T dalgasının tepe noktasında veya inen kolunda oluşuyorsa bu duruma R on T adı verilir. Bu durum yüksek ventriküler fibrilasyon tehlikesini gösterir.



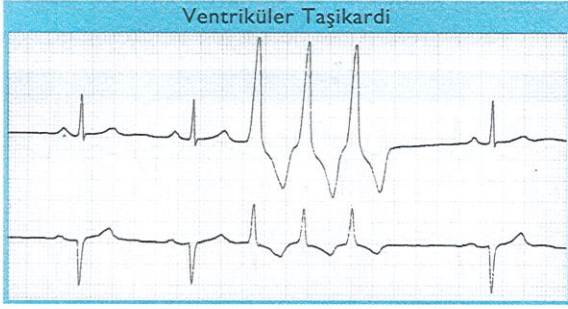
2-Ventriküler couplet (ventriküler ikili vurular): Birbirine yapışık ard arda gelen ventriküler premature atımlara ventriküler kuple veya ventriküler couplet veya ikili ventriküler atım denir.



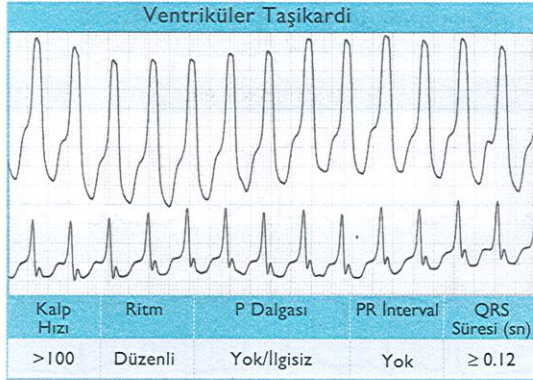
3-Ventriküler taşikardi (VT): Ardarda 3 taneden fazla VPS'nin dakikada 100 atım hızından daha hızlı bir frekansla oluşmasına ventriküler taşikardi denir. Frekansı genellikle 100-200/dakika arasındadır. Genellikle P dalgaları yoktur. Ancak, bazen P dalgaları görülürse; bunlarla QRS kompleksleri arasında ilişki yoktur. Ventrikül kompleksleriyle P dalgalarına bağlı oluşan QRS komplekslerinin üst üste gelmesi sonucu füzyon vuruları da izlenebilir. Bu vurular, sinüse bağlı QRS vurularının şekliyle ventrikül vurularının QRS şeklinin arasında bir şekle sahip olup, bir P dalgasından sonra ortaya çıkarlar.

Ventriküler salvo: 3'lü atımlardan, 5'li atımlara kadar olan

ventriküler taşikardilerde üçlü salvo veya beşli salvo veya beş atımlık ventriküler taşikardi atağı deyimleri kullanılabilir.

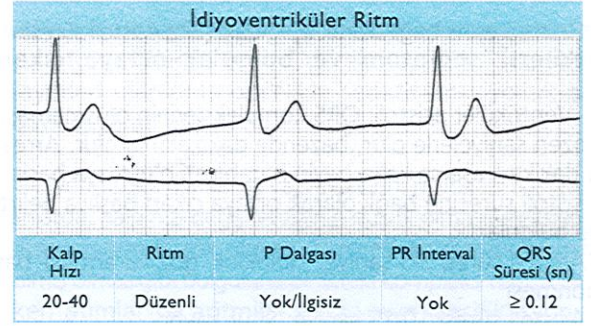


Geçici ventriküler taşikardi (Unsustained VT): 6 atımlık VT'lerden 29 saniye süren VT'lere geçici ventrikül taşikardisi (unsustained VT) adı verilir.

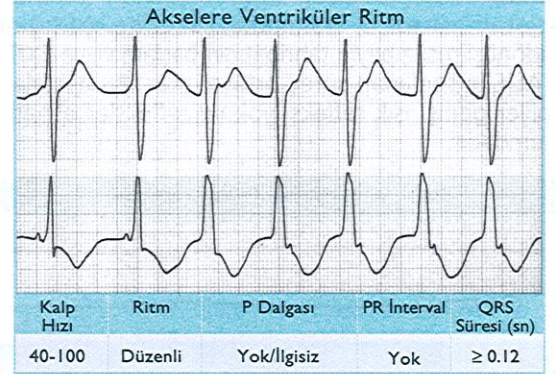


Kalıcı ventriküler taşikardi: 30 saniye ve daha fazla süren ventrikül taşikardilerine kalıcı (sustained VT) ventrikül taşikardisi denir. Ventrikül taşikardileri olan hastaların tetkiki ve altta yatan sebebe göre tedavisi yapılmalıdır.

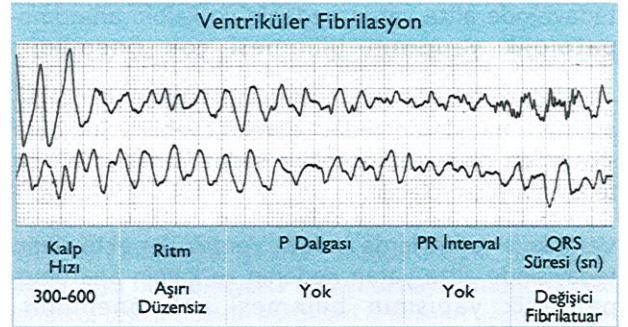
4- İdiyoventriküler ritim: Atrial ritmden tamamen bağımsız olarak ventriküllerin 30-40/dakika hızla çalışması görülür. QRS'ler geniş ve genellikle düzenli veya hafif düzensizdir. Ya AV tam blok ya da üst uyarı merkezlerinde (SA,atriyal ve Nodal) arrest mevcuttur. Bu bulgunun olduğu hastaların tetkiki ve tedavisi vakit geçirilmeden yapılmalıdır. Tedavi edilmesi gereken altta yatan hastalık ve üst uyarı merkezlerinin çalışmamasıdır.



5- Akselere ventriküler ritim: Dakikada 60-120 atımlık ventriküler ritme akselere ventriküler ritim denir. En sık miyokart infarktüsü sırasında görülür.



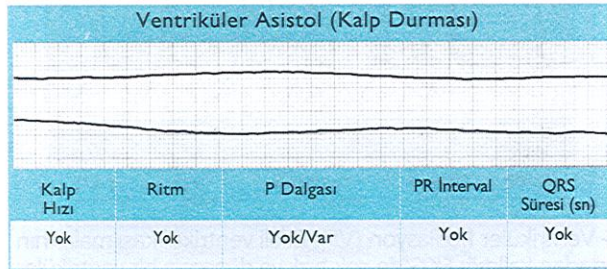
6- Ventriküler fibrilasyon (VF): Etkili ventrikül kasılmalarının ortadan kalktığı EKG'de çok hızlı ve düzensiz bir ventriküler ritim görülen ama dolaşımın durduğu bir durumdur. (VF arrest).



VF'nin süresine bağlı olarak aşağıdaki (Bkz. Asistoli süresinin etkileri) semptom ve bulgular ortaya çıkar.

7- Ventriküler asistoli: QRS komplekslerinin oluşmaması. Bazen saniyelerle olur, bazende dakikalarca olur. Arrest 3 dakikayı aşarsa kalıcı beyin harabiyeti oluşmaya başlar. Asistoli süresine bağlı olarak ortaya çıkan başlıca belirti ve bulgular:

- *Asistoli süresi 3-5 saniye: Solukluk- göz karaması- baş dönmesi
- *Asistoli süresi 10-15 saniye: Şuur kaybı
- *Asistoli süresi 20-30 saniye: El ve ayaklarda kasılmalar (Yanlışlıkla Epilepsi tanısı konabilmektedir.)
- *Asistoli süresi 30-60 saniye: Solunum arresti (solunumun durması)
- *Asistoli süresi 3 dakikanın üzerine çıktığında geridönüşümsüz beyin tahribatının başlaması ve EXITUS LETALIS'le sonlanan süreç ortaya çıkar. Bu hastalarda pupiller geniş, ışık refleksi yok ve refleksler alınamaz durumdadır.



Ventriküler aritmilerde tedavi: Ventriküler ektopilerin tedavisinde altta yatan nedenin ve kalbin anatomo-patolojik yapısının bilinmesi çok önemlidir.

- Sağlıklı insanlarda oluşan ventriküler erken atımlarda, asemptomatiklerde tedavi gerekmez. Subjektif şikayetleri olanlarda öncelikle sedatif/anksiyolitik bir tedavinin yararı olabilir.

Ventriküler aritmilerde tedavi: Ventriküler ektopilerin tedavisinde altta yatan nedenin ve kalbin anatomo-patolojik yapısının bilinmesi çok önemlidir.

- Sağlıklı insanlarda oluşan ventriküler erken atımlarda, asemptomatiklerde tedavi gerekmez. Subjektif şikayetleri olanlarda öncelikle sedatif/anksiyolitik bir tedavinin yararı olabilir.

- Kalp yetmezliği olanlarda ve/veya ciddi miyokart hastalığı olanlarda, kalp hızı değişkenliğinin düşük olması, ejeksiyon fraksiyonunun düşük olması, barorefleks sensitivitesinin azalmış olması gibi bulgularla birlikte kompleks ventriküler erken atımlar ve aritmiler (Bkz. Lown klasifikasyonu) prognozunu kötüleştirir. Bu nedenle bunlarda antiaritmik tedavi yararlı olabilir. Ancak yapılan çalışmalar klas 1 antiaritmik ilaçların infarktüs geçirmiş hastalarda prognozu kötüleştirmediğini gösterdiğinden (CAST) betablokerler, klas III antiaritmikler ve implante edilebilir kardiyoverter/defibrilatör (ICD) uygulaması veya mümkünse ablasyon ve cerrahi gibi metodlarla ritm bozukluğunun giderilmesi tavsiye edilmektedir.

- Torsade des pointes gelişenlere öncelikle i.v. Magnesium sulfat 2 gram/2 dakikada uygulanması ve kardiyoversiyon oluşanlara 2-20mg/dakika i.v. başlanması yararlı olabilir.

- Konjenital uzun QT'lilerde profilaktik betabloker ve oral magnesium tedavileri yararlı olabilir.

- Miyokart infarktüsü geçiren hastalarda; 30 saniyeden uzun süren veya hemodinamik bozukluğa yol açan polimorfik ventrikül taşikardilerinde 200 Joule'dan başlayan enerji düzeylerinde DC şok

- Miyokart infarktüsü geçiren hastada angina, pulmoner ödem veya hipotansiyonla birlikte ortaya çıkan monomorfik 30 saniyeden uzun süren ventriküler taşikardilerde 100 Joule'dan başlayan enerji düzeyiyle senkronize DC şok

- Miyokart infarktüsü geçiren hastada angina, pulmoner ödem veya hipotansiyona neden olmayan monomorfik ventrikül taşikardisinde aşağıdaki önerilerin uygulanması

tavsiye edilmiştir. (TKD-1998,AHA-1999)

a) Lidocaine: 1-1.5mg/kg i.v. bolus, gereğinde her 5-10 dakika aryla 0.5-0.75mg/kg maksimum 3mg/kg toplam yükleme dozunu aşmayacak şekilde uygulanabilir. Daha sonra yüklemeyi takiben 2-4mg/dk. i.v. gidecek şekilde (30-50 mikrogram/kg/dakika) infüzyona devam önerilmiştir.

b) Procainamide: i.v. 20-30mg/dk.hızında 12-17mg/kg'a kadar yüklendikten sonra 1-4 mg/dk. hızda infüzyona devam devam edilmesi uygundur. Ancak ülkemizde bulunmamaktadır.

c) Amiodarone: 150mg i.v. 10 dakikada verildikten sonra 1mg/dakika hızında 6 saat infüzyon yapılması ve daha sonra 0.5 mg/dakika hızla tedaviye devam edilmesi önerilmiştir.

d) Kısa süreli anestezi altında senkronize 50 Joule'dan başlayan elektriksel kardiyoversiyon

- Ventrikül fibrilasyonu gelişenlerde derhal 200 Joule'dan başlanarak DC şokla defibrilasyon yapılmalıdır. İkinci şok için 300 joule ve üçüncü şok için 360 joule' a çıkılmalıdır.

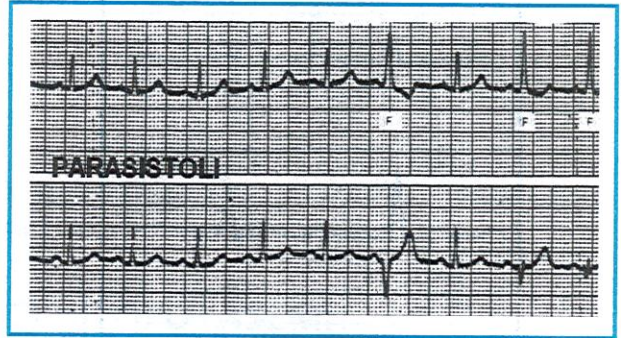
- Ventrikül fibrilasyonu 3-4 kez DC defibrilasyona rağmen devam edenlerde, bu direnci kırmak için sırasıyla 1mg i.v. adrenalin, 1.5mg/kg'a Lidocaine, mümkünse 5-10mg Bretylium tosylate (ülkemizde bulunmamakta) veya 150mg i.v. Amiodarone bolus uygulamalarını takiben DC defibrilasyon uygulamalarına devam tavsiye edilmiştir.

- Ventriküler aritmileri olan bütün hastalarda elektrolit ve asit-baz dengesizliklerinin olup olmadığı araştırılmalıdır. Varsa derhal düzeltilmelidir.

- Miyokart infarktüsü hastalarda ilaçlara rağmen tekrarlayan ventriküler taşikardilerde betabloker, amiodarone infüzyonu ve gerekli görülen durumlarda acil veya erken revaskülarizasyon (PTKA veya KABG) planlanmalı, gereğinde intraaortik balon uygulanmalıdır.

- Digitalis kullananlardaki ventriküler aritmilerde magnesium ve potasyum kontrollerinin yapılması, uygun şekilde (normalin üst hududuna gelecek şekilde) potasyum replasmanı yapılması, lidokain ve phenytoin gibi antiaritmik ilaçlarla tedavi gerekli olabilir.

Parasistoli: Ventriküller iki ayrı ve birbirinden bağımsız çalışan uyarı merkezinden uyarılırlar. Örneğin sinüs ritminin yanında aynı anda daha yavaş bir ventriküler ritm ortaya çıkabilir. Ancak burada ventriküler atımların morfolojileri aynı fakat ikilenme aralıkları farklıdır. Füzyon atımları siktir. Ektopik atımlar arası süre en kısa interektopik intervalin orantılı bir katıdır. (whole number multiplies of the shortest interectopic interval) Tedavileri ventriküler aritmiler gibi yapılabilir.



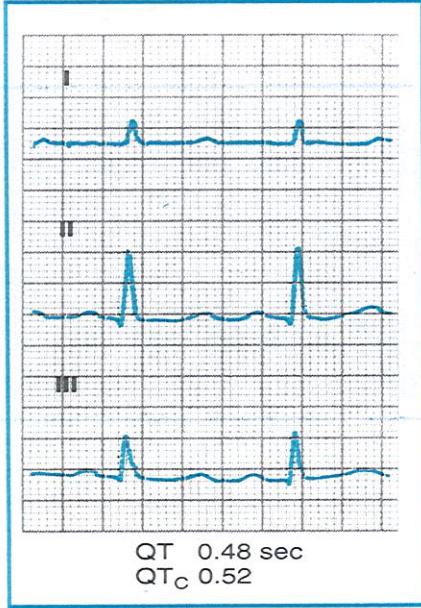
ELEKTROLİTLER

A) HİPOKALSEMİ

* Etiyolojisi: Malabsorpsiyon sendromları, Vit. D eksikliği, Hipoparatiroidi, akut pankreatit, böbrek yetmezliği, meduller tiroit Ca, aşırı hızlı sitratla hazırlanmış banka kanı transfüzyonu, vd...

* ST segmentinde uzamaya bağlı QT uzaması, bazen T dalgalarının düzleşme, sivrilme veya ters dönme görülür.

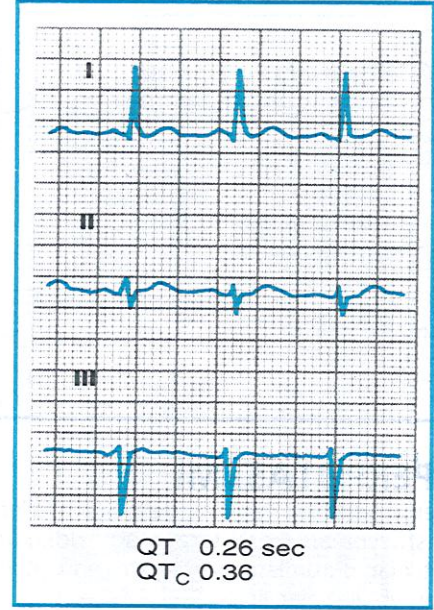
HİPOKALSEMİ



B) HİPERKALSEMİ

* Etiyoloji: Malin tümörler (Bronş Ca, Meme Ca, Kemik metastazları, vb), Hiperparatiroidi, Sarkoidoz, İyatrojenik (Tamoksifen, Vit. D intoksikasyonu, Thiazide'ler süt alkali sendromu, Vit. A intoksikasyonu gibi)...

HİPERKALSEMİ



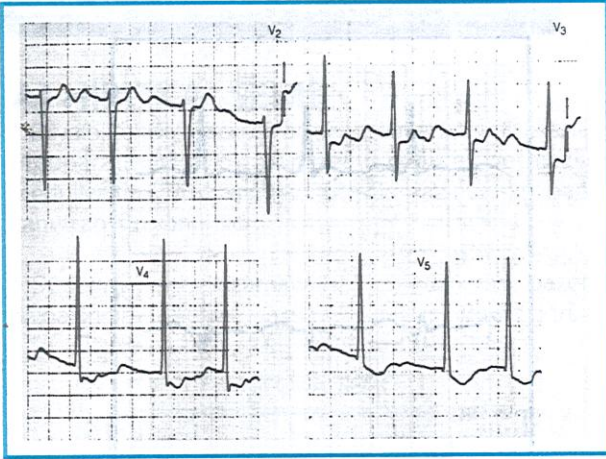
* QT intervalinde kısalma (Cami bulgusu), T dalgası QRS'e yapışabilir, PR uzayabilir.

C) HİPOPOTASEMİ

* Gastroenteritler, kronik laksatif kullanımı, böbrek hastalıkları (kr interstisyel nefrit, renal tubuler asidoz, akut böbrek yetmezliğinin poliürik fazı), aşırı dozlarda diüretik kullanımı, hiperaldosteronizm, hiperkortikolizm, steroid ve mineralokortikoid tedavileri, insulin tedavileri, alkaloz ve diğer nedenlere bağlı olarak oluşur.

* EKG'de; ST depresyonu, T amplitüdünde azalma, PQ süresinde kısalma, QTU intervalinin uzaması (en çok V2-V4'te belirgin), dev U dalgaları görülür.





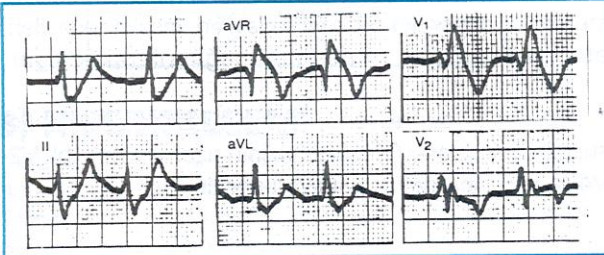
D) HİPERPOTASEMİ

* >Böbrek yetmezliği, yanıklar, hemolitik krizler, soğuk kan transfüzyonları, kemoterapi, ağır doku ve hücre harabiyeti olan durumlarda veya iyatrojenik (K verilmesi, K tutucular, vb. ile) olabilir.

* K:5.5-6.5 mEq/L iken; uzun sivri ve dar tabanlı T dalgaları, QT kısalması, sol post. veya sol ant. fasiküler blok gelişimi

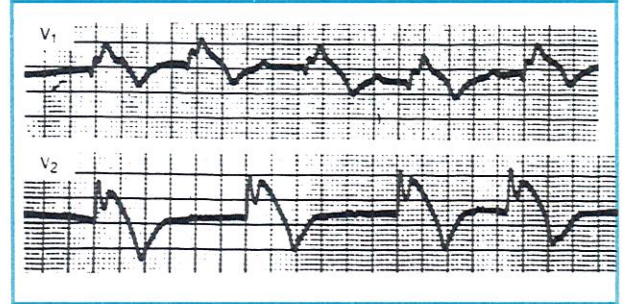
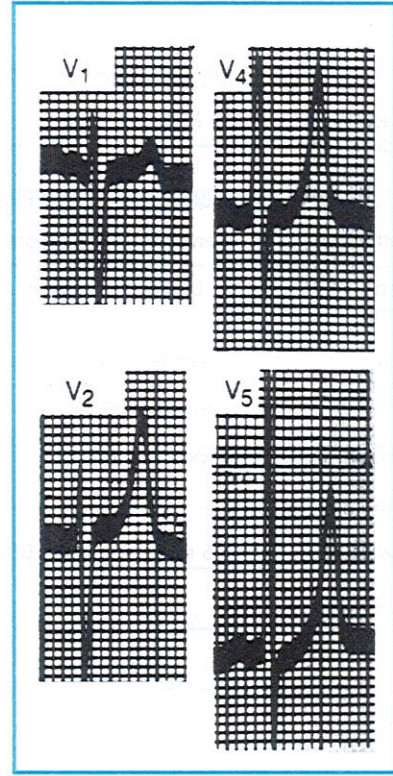
* K:6.5-7.5 mEq/L iken; 1. derece AV blok, P dalgalarında düzleşme ve genişleme, ST depresyonu, QRS genişlemesi

*K>7.5mEq/L iken; P dalgaları kaybolur, sağ dal bloğu veya QRS kompleksinde belirgin genişleme, VT, idiyoventriküler ritm, asistoli, VF



POTASYUM = 8.9 meq/L

HAFİF HİPERPOTASEMİ



POTASYUM = 9.3 meq/L

KAYNAKÇA

- 1- Heper C. Kardiyoloji 2000
- 2- Goldman M.J. Principles Of Clinical Electrocardiography
- 3- Post Graduate Institute For Medicine. Clinical Electrocardiography
- 4- Conover MB. Understanding Electrocardiography
- 5- Shamroth L. An Introduction to Electrocardiography
- 6- Marquette Electronics, Inc. Diagnostic Division. Arrhythmia Recognition
- 7- Büyüköztürk K. Pratisyen Hekimler İçin Elektrokardiyografi
- 8- Scheidt S. Clinical Electrocardiography
- 9- Rowlands DJ. Clinical Electrocardiography
- 10- Hampton JR. Pratik EKG
- 11- Braunwald, Zipes, Libby. 6 th. Edition Heart Disease
- 12- www.kardiyo.net

NOTLAR



ISBN 975-6984-32-5