

## Polimorfik ventrikül taşikardisine dönüşen atriyoventriküler nodal yeniden girişli taşikardi: Olgu sunumu

### Degeneration of atrioventricular nodal reentrant tachycardia into polymorphic ventricular tachycardia: a case report

Dr. Nusret Açıkgöz,<sup>†,§</sup> Dr. Ayhan Kılıç,<sup>#</sup> Dr. Bekim Jata,<sup>†</sup> Dr. Sedat Köse<sup>†</sup>

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, <sup>†</sup>Kardiyoloji Anabilim Dalı, <sup>#</sup>Çocuk Kardiyolojisi Anabilim Dalı, Ankara

**Özet** – Atriyoventriküler nodal yeniden girişli taşikardi en sık görülen paroksizmal supraventriküler taşikardidir. Genellikle iyi seyir gösteren bu aritminin tedavisi radyofrekans kateter ablasyonu ile başarılı ve güvenli bir şekilde yapılmaktadır. Bu yazıda, AVNRT ataklarının zaman zaman polimorfik ventrikül taşikardisine dönüştüğü 38 yaşında bir kadın hasta sunuldu. Çarpıntı yakınmasıyla başvuran hastanın elektrokardiyogramı normal sinüs ritmindeydi ve düzeltilmiş QT süresi normaldi. Holter incelemesinde, gece başlayan ve 90 dakika devam eden, hızı 220 atım/dk olan dar QRS'li taşikardi ve bu taşikardi sırasında iki kez oluşan polimorfik VT saptandı. Yapılan elektrofizyolojik çalışmada AVNRT doğrulandı ve RF kateter ablasyonu ile başarılı şekilde tedavi edildi. Hastanın sekiz aylık klinik takibinde herhangi bir yakınması olmadı, tekrarlanan Holter incelemesinde herhangi bir aritmiye rastlanmadı.

**Summary** – Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is the most common form of paroxysmal supraventricular tachycardia and is usually treated successfully by radiofrequency catheter ablation. We report on a 38-year-old woman whose AVNRT attacks occasionally degenerated into polymorphic ventricular tachycardia (VT). The patient presented with a complaint of palpitations. The electrocardiogram was in sinus rhythm with a normal corrected QT interval. During Holter monitoring, narrow QRS complex tachycardia with a heart rate of 220 beats/min was noted at nighttime, that lasted for 90 minutes, during which two episodes of polymorphic VT were also seen. The diagnosis of AVNRT was confirmed on an electrophysiologic study and AVNRT was successfully treated by radiofrequency catheter ablation. The patient had no complaint during a follow-up of eight months, with no signs of arrhythmia on repeat Holter monitoring.

A triyoventriküler nodal yeniden girişli taşikardi en sık görülen paroksizmal supraventriküler taşikardi tipidir ve hastaneye başvuran PSVT'li hastaların yaklaşık %60'ını oluşturmaktadır.<sup>[1]</sup> Genellikle genç ve orta yaş grubunda ortaya çıkmaktadır ve kadınlarda biraz daha fazla görülmektedir.<sup>[2]</sup> Sıklıkla alttayatan organik kalp hastalığı olmadığından prognoz iyi seyirlidir. Klinikte en sık ani başlayıp ani biten çarpıntı ile birlikte baş dönmesi, halsizlik, göğüste rahatsızlık hissi ve nadir olarak da

bayılma görülür. Sorumlu mekanizma, atriyoventriküler düğüm ve perinodal atriyal doku içinde oluşan yeniden giriştir. Bu aritminin tedavisinde radyofrekans kateter ablasyonu etkili, güvenilir ve seçkin bir yöntem haline gelmiştir.

#### OLGU SUNUMU

Otuz sekiz yaşında kadın hasta on yıldır var olan çarpıntı yakınmasıyla başvurdu. Hasta çarpıntılarının ayda 2-3 kez olduğunu, aniden başlayıp yaklaşık bir saat kadar sürdüğünü, düzensiz olarak propranolol ve digoksin kullandığını, ancak yarar görmediğini belirtti. Soygeçmişinde özellik yoktu. Hastanın kardiyak ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Tam kan sayımı,

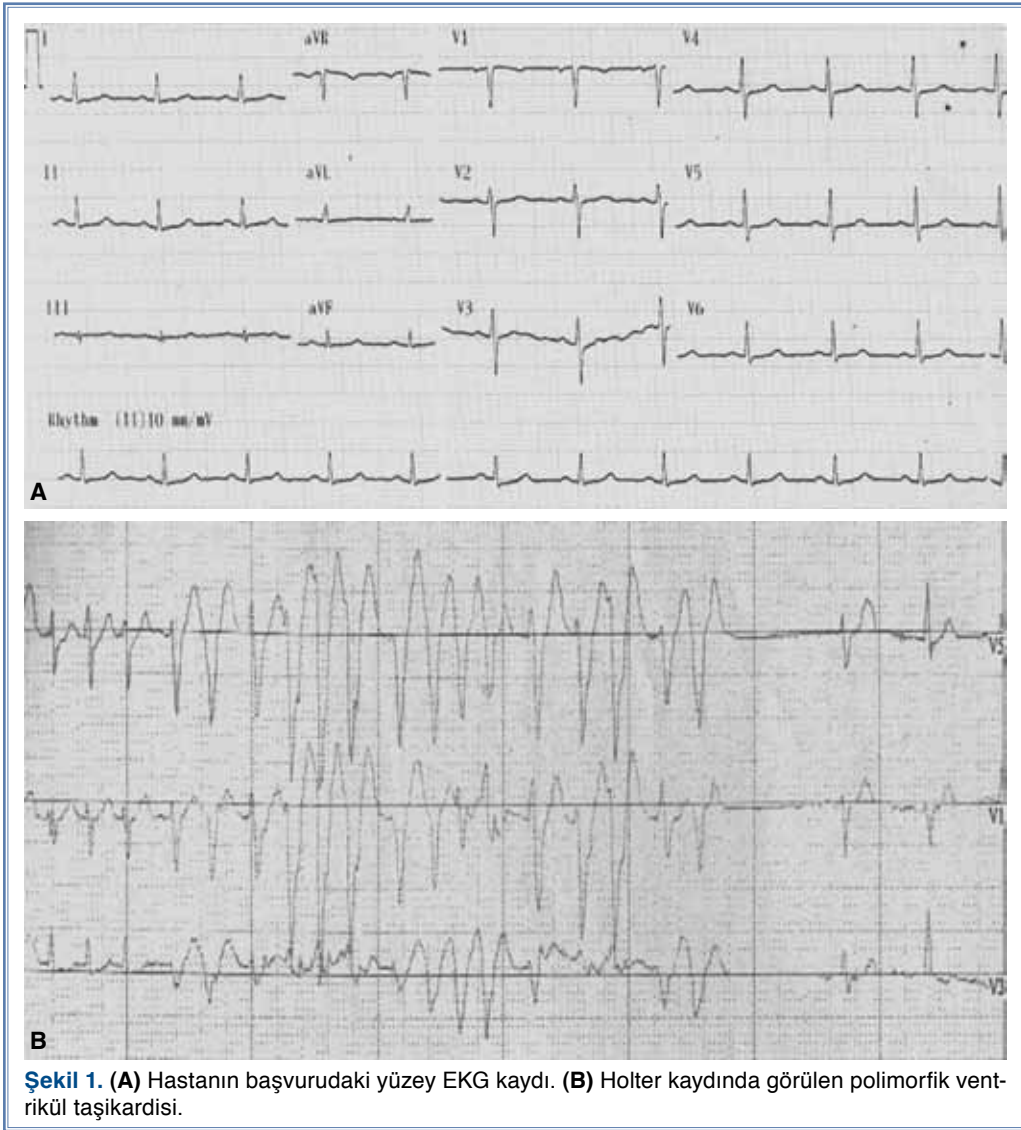
#### Kısaltmalar:

AV	Atriyoventriküler
AVNRT	Atriyoventriküler nodal yeniden girişli taşikardi
EKG	Elektrokardiyografi
EPS	Elektrofizyolojik çalışma
PSVT	Paroksizmal supraventriküler taşikardi
RF	Radyofrekans
VT	Ventrikül taşikardisi

Geliş tarihi: 25.11.2009 Kabul tarihi: 19.02.2010

Yazışma adresi: Dr. Nusret Açıkgöz. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 44280 Malatya. Tel: 0422 - 323 23 23 e-posta: nusretacikgoz@hotmail.com

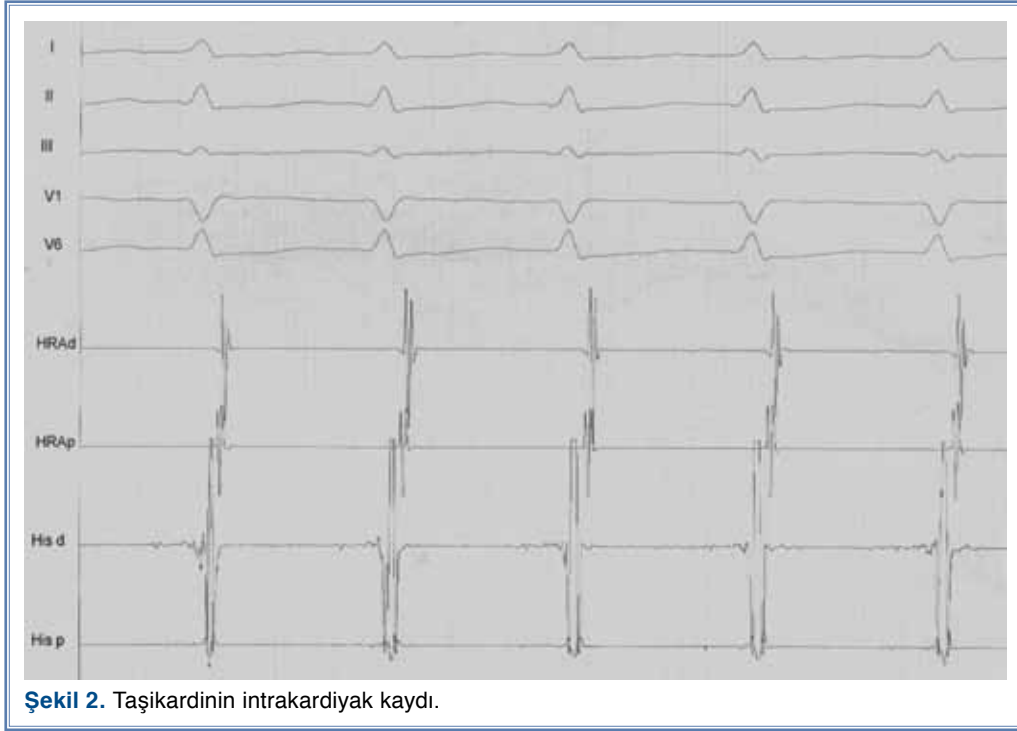
§Yazarın kurumu İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'dır (Malatya), EPS eğitimi için GATA'da bulunmuştur.



**Şekil 1. (A)** Hastanın başvuruındaki yüzey EKG kaydı. **(B)** Holter kaydında görülen polimorfik ventrikül taşikardisi.

serum elektrolit düzeyleri ve diğer rutin biyokimyasal tetkiklerde anormallik saptanmadı. Elektrokardiogramı normal sinüs ritmindeydi ve düzeltilmiş QT süresi normal idi (Şekil 1a). Telekardiyografisi normal bulunurken, ekokardiyografide 1. derece mitral yetersizlik ve 1. derece aort yetersizlik saptandı. Holter incelemesinde, bir kez, sabah 05:00'de başlayan ve 90 dakika devam eden, hızı 220 atım/dk olan dar QRS'li taşikardi ve bu taşikardi sırasında iki kez oluşan, 5-14 atım devam eden polimorfik ventrikül taşikardisi saptandı (Şekil 1b). Hastanın çarpıntısı olması ve Holter kayıtlarında PSVT ataklarının görülmesi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma endikasyonu kondu. Hasta EPS ve gerektiğinde uygulanabilecek kateter ablasyonu konusunda bilgilendirildi ve yazılı onamı alındı. Kullandığı antiaritmik ilaçlar bir hafta öncesinden kesilip, 8 saatlik açlık dönemi sonrasında EPS labora-

tuvarına alındı. Çalışmada EP Tracer elektrofizyoloji sistemi, Medtronic stimülatör ve Atakr RF jeneratörü kullanıldı. Femoral ven yoluyla multipolar elektrot kateterler yüksek sağ atriyum ve His demeti bölgesine yerleştirildi. Programlı atriyal uyarıyla AV düğümde ikili yol fizyolojisinin varlığı gösterildi ve AH (atriyo-His) intervalinde ani uzama ile başlayan tipik (yavaş-hızlı) AVNRT oluşturuldu. Taşikardinin siklus uzunluğu 310 msn idi. Oluşan taşikardinin en erken atriyal aktivasyonunun His demeti bölgesinde olması ile birlikte atriyal ve ventriküler aktivitelerin eş zamanlı oluşu tipik AVNRT için tanısal bulgulardan idi (Şekil 2). Hastada işlem sırasında, bazal koşullarda ve 1 mgr atropin infüzyonu sonrasında programlı atriyal ve ventriküler uyarı ile ventrikül taşikardisi oluşmadı. Taşikardi hızında ventriküler uyarıyla retrograt ventriküloatriyal iletim vardı. Bu bulgularla AVNRT



Şekil 2. Taşikardinin intrakardiyak kaydı.

tanısı konarak RF kateter ablasyonu işlemine geçildi. Ablasyon için 4 mm uçlu, çokyönlü Medtronic Mariner RF ablasyon kateteri kullanıldı. Yavaş yol ablasyonunda elektrogram kılavuzlu, anatomik yaklaşım olarak bilinen birleşik yaklaşım kullanıldı. Ablasyon işlemine P1 bölgesinde ve atriyal/ventriküler elektrogram oranının 0.5'den küçük olduğu yerden başlandı. Yavaş yol iletisinin ortadan kalktığı bölge yaklaşık olarak M1 bölgesindeydi. İşlem sırasında kavşak vuruları izlendi ve sinüse döndü. Kateter ablasyonu sonrasında ikili yol fiziolojisi ortadan kalktı ve herhangi bir taşikardi oluşmadı. Olgunun sekiz aylık klinik takibinde herhangi bir yakınması olmadı. Kontroller sırasında yapılan Holter incelemesinde herhangi bir aritmi saptanmadı.

## TARTIŞMA

Atriyoventriküler nodal yeniden girişli taşikardi klinikte en sık karşılaşılan taşikardi türüdür. Hastalığın sıklıkla genç yaşta ortaya çıkması ve alttayatan organik kalp hastalığının olmaması nedeniyle iyi seyir gösterir. Kateter ablasyonu tedavisi, işlem başarısının yüksek olması ve işlem güvenilirliği nedeniyle ilk seçenek haline gelmiştir. Daha önceleri sık kullanılan hızlı yol ablasyonu, AV blok riskinin yüksek olmasından dolayı yerini günümüzde yavaş yol ablasyonuna bırakmıştır. Biz de hastamızda orta septal bölgede birleşik yaklaşımla yavaş yol ablasyonu yöntemini uyguladık.

Polimorfik VT, aynı atakta birden fazla QRS morfolojisi gösteren ventriküler aritmi şeklidir. Monomorfik VT'ye göre elektriksel olarak daha kararsızdır ve kendiliğinden VF'ye dönme potansiyeli de daha fazladır. Polimorfik VT'lerin süresi monomorfik VT'ler kadar uzun değildir. Bu aritmi ya kendiliğinden sinüs ritmine veya ventrikül fibrilasyonuna dönüşür ya da monomorfik VT'yi tetikler.<sup>[3]</sup>

Polimorfik VT, genellikle uzun QT zemininde gelişir. Uzun QT ise doğuştan veya edinsel nedenlerden kaynaklanabilir. Polimorfik VT, QT aralığının normal olduğu iskemi, hipertrofik kardiyomyopati, katekolaminerjik VT ve Brugada sendromu gibi durumlarda da görülebilir.

Uzun QT sendromu ve katekolaminerjik polimorfik VT gibi iyon kanal hastalıklarının oluşumunda tetiklenmiş aktivite mekanizması rol oynar. Tetiklenmiş aktivite erken veya geç artdepolarizasyon ile oluşur. Erken artdepolarizasyonlar daha çok bradikardi bağımlıdır ve uzamış repolarizasyonla ilişkilidir. Uzun QT sendromunda oluşan ritim bozukluğunun erken artdepolarizasyonlardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Geç artdepolarizasyonlar, repolarizasyon tamamlandıktan sonra oluşur ve taşikardi bağımlıdır. Katekolamin bağımlı ventriküler aritmi oluşumunda bu mekanizma rol oynar.<sup>[4]</sup>

Katekolaminerjik polimorfik VT, adından da anlaşılacağı gibi, EKG'de QT'de uzama olmaksızın, eg-

zersiz veya stresin tetiklediği polimorfik VT ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle çocukluk çağında ortaya çıkar, aile öyküsü vardır ve otozomal dominant kalıtım gösterir. Hastaların 1/3'ünde egzersizle ortaya çıkan bayılma veya ani ölüm öyküsü bulunur. Egzersiz testiyle veya EPS'de isoproterenol infüzyonu ile polimorfik VT tetiklenebilir. Brugada sendromu ise QT mesafesinin normal olduğu sağ dal bloku ile birlikte sağ prekordiyal derivasyonlarda ST yükselmesinin olduğu diğer bir polimorfik VT nedenidir. Bazen EKG tamamen normal olabilir, bu gibi durumlarda provakasyon testi gerekebilir. Semptomlar genellikle erişkin yaşta görülür, ayrıca uykuda ortaya çıkabilir. Bayılma, konvülsiyon ve nokturnal agonal solunum görülebilecek klinik durumlardır.<sup>[5,6]</sup>

Olgumuzda iskemiye düşündürecek herhangi bir bulgu yoktu; ayrıca, ekokardiyografik incelemesi normaldi. Böylece, polimorfik VT nedeni olarak iskemi veya hipertrofik kardiyomyopati düşünülmedi. Olgumuzda QT süresi normal olduğundan, uzun QT sendromu da düşünülmemiştir. Polimorfik VT'nin ortaya çıkışı AVNRT sonrası olduğu için, oluşumunda geç artdepolarizasyonlardan kaynaklanan katekolamin bağımlı polimorfik VT'yi düşünebiliriz. Ancak, katekolaminerjik polimorfik VT'de semptomlar çocukluk çağında başlamakta, egzersiz ya da duysal durumlarda da tetiklenmektedir. Ancak, olgumuzda böyle bir durum yoktu. Polimorfik VT'nin ortaya çıkış zamanı (Holter kayıtlarında gece) Brugada sendromunu düşündürmekle birlikte, EKG'nin normal olması, çarpıntı dışında herhangi bir yakınma olmaması ve ailede ani ölüm öyküsünün bulunmaması nedeniyle Brugada sendromu da ayırıcı tanıda düşünülmemiştir.

Olgumuzda kendiliğinden polimorfik VT'ye dönüşen AVNRT'nin nedeni bulunamamıştır. Literatürde supraventriküler taşikardi sırasında kendiliğinden polimorfik VT'ye dönüşen az sayıda olgu bildirilmiştir.<sup>[7]</sup>

Sonuç olarak, AVNRT klinik olarak iyi tolere edilen bir aritmi olmasına rağmen, olgumuzda olduğu gibi, daha kötü huylu ve ölümcül sonuçlara yol açabilecek bir aritmi olan polimorfik VT'ye dönüşebilir.

*Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.*

## KAYNAKLAR

1. Bär FW, Brugada P, Dassen WR, Wellens HJ. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 second). Am J Cardiol 1984;54:555-60.
2. Josephson ME. Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach. Am J Cardiol 1978; 41:1123-6.
3. Bayram NA, Aydoğdu S, Diker E. Ventriküler aritmilere genel yaklaşım-eğitim. Anadolu Kardiyol Derg 2004; 4:246-52.
4. Clapham DE, Keating MT. Cardiac excitability and heritable arrhythmias. In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC, editors. Nadas' pediatric cardiology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 891-906.
5. Francis J, Sankar V, Nair VK, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm 2005; 2:550-4.
6. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Shimizu W, Gussak I, et al. Brugada syndrome: a decade of progress. Circ Res 2002;91:1114-8.
7. Köse S, Barçın C, Öztürk C, Kursaklıoğlu H, Işık E, Demirtaş E. Senkopla seyreden olağan dışı hızlı atriyoventriküler nodal reentrant takikardi olgusu. Gülhane Tıp Dergisi 2000;42:409-13.

**Anahtar sözcükler:** Elektrokardiyografi; elektrofizyolojik teknik, kardiyak; taşikardi, atriyoventriküler nodal yeniden girişli; ventrikül taşikardisi.

**Key words:** Electrocardiography; electrophysiologic techniques, cardiac; tachycardia, atrioventricular nodal reentry; tachycardia, ventricular.