

Preeksitasyon Sendromları

Remzi KARAOĞUZ*
Muharrem GÜLDAL*

Atriyal uyarıların ventrikülün tamamı veya bir kısmını veya ventriküler uyarıların atriyumların tamamını veya bir kısmını, sinüs uyarıların normal spesifik iletim sisteminden geçişinden daha kısa sürede uyarmasına preeksitasyon denir. Anatomik ilişkiye göre preeksitasyonu oluşturan aksesuar lifler Kent, James ve Mahaim lifleri olmak üzere 3 grubda incelenir (1.2).

1984 yılında European Study Group'un yaptığı sınıflandırmaya göre, aksesuar yol spesifik iletim dokusu içine giriyorsa "tract" (yol) terimi, miyokart adale kitlesi içinde sonlanıyorsa "connection" (bağlantı, band) teriminin kullanılması gerektiği belirtilmiştir.

1. Atrioventriküler aksesuar band (Kent lifleri): Preeksitasyonun en sık rastlanılan şeklidir. Atriyumla ventrikül adalesi arasında bağlantı vardır. Serbest duvarda veya septumda lokalize olabilir.

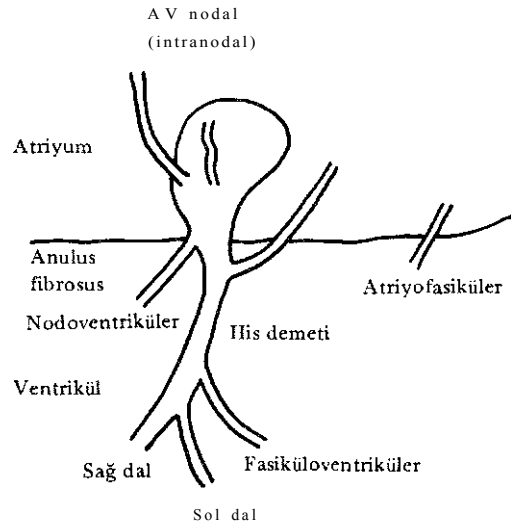
2. AV nodal aksesuar yol (James lifleri): James liflerinin mevcudiyetinde atrioventriküler düğümün iletimi geciktirici etkisi ortadan kalkar. Ventriküller normal iletim sistemi tarafından aktive edildiğinden delta dalgası bulunmaz.

3. Nodöventriküler ve fasiküloventriküler bantlar (Mahaim lifleri): Daha nadir görülürler. Nodöventriküler band AV düğüm ile ventrikül adalesini, fasiküloventriküler band ise His demeti, sağ veya sol dal ile ventrikül adalesini birleştirir (Şekil 1) (1).

Atrioventriküler Aksesuar Band

Atrioventriküler aksesuar band (Wolf-Parkinson-White) sendromunda, fibröz anulus olsun veya olmasın atriyumla ventriküller arasında, spesifik iletim sistemi dışında iletimi sağlayan müsküler bir bağlantı vardır. Aynı bir klinik antite olarak ilk defa 1930 yılında tanımlanmıştır. Görülme insidansı sağlıklı görülen bireylerde binde 0,1 ile 3 arasında değişmektedir

(2). Gizli aksesuar yollar dikkate alındığında bu oran daha da yükselir. Erkeklerde daha sıktır. Bütün yaş gruplarında görülmekle birlikte ileri yaşlarda görülme sıklığı azalır. Preeksitasyon sendromunda paroksizmal takikardi gelişmedikçe subjektif belirtiler ve hemodinamik bozukluklar yoktur, popülasyona bağlı olarak hastaların %10 ile %36'sında tekrarlayıcı takiaritmiler görüldüğü bildirilmiştir (2). Aritmilerin %80'i reentran supraventriküler takikardi, %15-30'u atriyal fibrilasyon, %5 kadarı atriyal flutter şeklinde görülür. Ventriküler aritmiler daha nadirdir. Takikardiler doğumda, çocuklukta ve ileri yaşlarda başlayabilir. Bazı hastalarda yaş ilerledikçe aksesuar yolun fibrotik değişikliklerine bağlı olarak takikardi görülme sıklığı azalır.



Şekil-1. Preeksitasyonu oluşturan aksesuar lifler.

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi

Hastaların %70'inde organik bir kalp hastalığı yoktur. Bir kısmında Ebstein anomalisi, mitral valv prolapsusu ve kardiyomiyopati gibi konjenital veya akkiz bir kalp hastalığı bulunabilir. Preeksitasyon sendromundaki EKG örnekleri miyokard infarktüsü dal blokları ve ventrikül hipertrofisi örneklerini maskeleyebilir veya taklit edebilir. Takikardi ve kalp anomaiileleriyle birlikte bulunmayan preeksitasyon sendromlarında prognoz oldukça iyidir. Ventrikül hızının yüksek olduğu takikardilerde ani ölüm görülebilir.

Elektrokardiyografik Bulgular

Atrioventriküler aksesuar band mevcudiyetinde sinüs ritminde preeksitasyonun derecesine bağlı olarak farklı EKG bulguları ortaya çıkabilir. (1) PR süresi 0,12 saniyeden kısadır (2). *QRS* komplekslerinin başlangıç kısmında deformasyona yol açan delta dalgası bulunur. *QRS* süresi 0,12 saniyeden fazla olmasına rağmen terminal kısmı normaldir. (3) Major delta ve *QRS* vektörünün zıt yönünde ST-T değişikliği bulunur.

PR süresi ve preeksitasyonun derecesi, AV düğüm ve His-Purkinje iletim zamanına, sinüs düğümünden çıkan uyarıların intraatriyal iletim hızına ve aksesuar banddaki iletim hızına bağlıdır.

Egzersiz ve atropin AV düğümdeki iletimi hızlandırarak preeksitasyonun azalmasına neden olur. Bununla birlikte bazı durumlarda egzersiz sırasında dolaşımdaki katekoaminlerin artması aksesuar band üzerinde anterograd iletimi hızlandırarak preeksitasyonun derecesinin artmasına neden olabilmektedir. Karotis sinüs masajı sırasında AV düğümde iletim yavaşlayacağından ventriküllerin büyük bir kısmı aksesuar banda üzerinden aktive olur ve preeksitasyon belirgin hale geçer.

Aksesuar bandın lokalizasyonu preeksitasyonun derecesini etkiler. WPW sendromunun tarif edilmesinden 3 yıl sonra Wolfarth ve Wood aksesuar bandın lokalizasyonuna bağlı olarak elektrokardiyogramda inisyel *QRS* morfolojisinin farklı olacağını belirtmişlerdir. 1945 yılında Rosenbaum WPW sendromunu Tip A ve Tip B olarak sınıflandırmıştır. Tip A, sol ventrikülün preeksitasyonunu gösterir, bütün prekor-diyal derivasyonlarda pozitif delta dalgası bulunur ve *QRS* kompleksleri pozitifdir. Tip B sağ ventrikülün preeksitasyonunu gösterir, $V^{\wedge}Vg$ de negatif, V_1-V_4 da pozitif delta dalgası ve *QRS* kompleksi vardır. Bu sınıflandırma sağ prekor-diyal derivasyonlardaki major defleksiyonun polaritesine göre yapılmıştır. Standart Frank vektörkardiyografisinde hem delta, hem de *QRS* vektörlerini 3 planda değerlendirerek sınıflandırma çalışmaları yapılmıştır. Duk üniversitesinde yapılan çalışmalarda 12 derivasyonlu EKG deki inisyel delta dalgası polaritesinin aksesuar yolun yeri ile uyum gösterdiği bildirilmektedir. Bu sınıflandırma ile

aksesuar yolların 10 lokalizasyonu tesbit edilmiştir. (1) Sağ anterior paraseptal, (2) Sağ anterior, (3) Sağ lateral, (4) Sağ posterior, (5) Sağ paraseptal, (6) Sol posterior paraseptal, (7) Sol posterior, (8) Sol lateral, (9) Sol anterior, (10) Sol anterior paraseptal (3,4). (Şekil 2).

Sinüs ritminde maksimal preeksitasyonun bulunmaması, kalbin toraks içindeki pozisyonu, multipl aksesuar yol teşhisini ve lokalizasyonunun tesbitini güçleştirebilir. Ebstein anomalisi ile birlikte sağ ventrikül preeksitasyonu, sol dal bloku, sol ventrikül hipertrofisi ve anterior miyokard infarktüsü EKG örneklerini taklit edebilir. Kalbin diafragmatik yüzünün preeksitasyonu elektriksel kuvvetlerin yukarı yönelmesine ve inferior miyokard infarktüsü örneği çıkmasına neden olur. Sol ventrikül preeksitasyonu sağ dal bloku, sağ ventrikül hipertrofisi, gerçek posterior veya lateral miyokard infarktüsü ile karıştırılabilir.

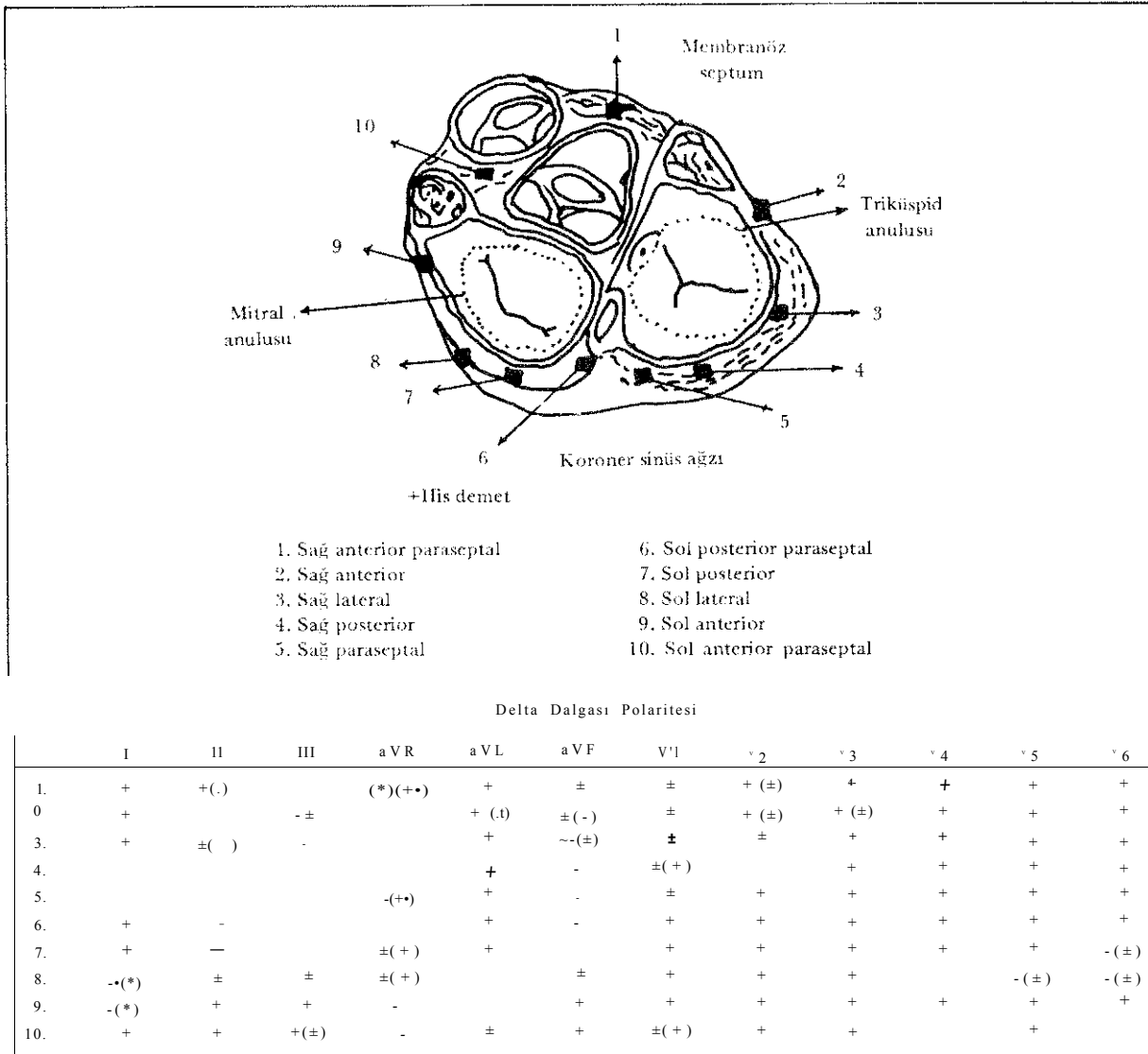
Preeksitasyon sendromlarında en sık görülen takikardi orthodromic reciprocating (ortodromik yansıyan takikardi dar *QRS* kompleksli takikardidir. Anterograd iletim normal iletim sistemi üzerinden, retrograd iletim ise aksesuar band üzerinden olur. Takikardi sırasında ventrikül hızı dakikada 150-240 arasında değişir. Ortodromik yansıyan takikardi sırasında fonksiyonel dal bloku gelişirse geniş *QRS* kompleksleri de görülebilir. Ortodromik yansıyan takikardi sırasında fonksiyonel dal bloku geliştiği zaman hız azalıyorsa aynı tarafta serbest duvar aksesuar bandı düşünülmelidir. Dal bloku geliştiğinde reentran siklusun tamamlanması için daha uzun süre geçeceğinden takikardi hızı azalır. Septal aksesuar banda bulunduğundan veya dal bloku gelişen tarafın aksi yönündeki aksesuar band mevcudiyetinde hız azalması görülmez veya çok az olur. Dal bloku ile aksesuar band aynı tarafta bulunsun bile AV nodal iletimin hızlanması dal blokunun yarattığı gecikmeyi kompanse edebilir ve hız değişmesi olmayabilir. Dar *QRS* kompleksli takikardi sırasında ortodromik yansıyan takikardiyi düşündüren bir diğer bulgu da *QRS* alternansıdır.

Özet olarak dar *QRS* kompleksli bir takikardi sırasında,

- hız 200'den fazlaysa
- retrograd P dalgası RR siklusunun sol yarısında bulunuyorsa
- fonksiyonel sol dal bloku gelişirse
- fonksiyonel dal bloku geliştiğinde hız azalıyorsa
- *QRS* alternansı varsa

aksesuar banda bağlı ortodromik yansıyan takikardi düşünülmelidir (6).

Anterograd iletimin aksesuar band, retrograd iletimin ise normal iletim sistemi üzerinden olduğu antidromic reciprocating (antidromik yansıyan) taki-



Şekil-2. Yukarıda aksesuar yolların yerleşimi, aşağıda ise, 12 derivasyonlu EKG'de delta dalgasının polaritesi görülmektedir.

kardi daha az sıklıkla görülür. Bazı vakalarda retrograd iletim ikinci bir aksesuar band üzerinden olabilir. Ventrikül aktivasyonu tamamen aksesuar band üzerinden olduğundan QRS kompleksleri geniştir. Hız genellikle dakikada 150-240 arasındadır. Takikardi sırasında retrograd iletim anterograd iletime göre daha yavaş olduğundan PR süresi RP süresinden daha kısadır. Ancak takikardinin hızı ve QRS komplekslerinin geniş olması nedeniyle antidromik yansıyan takikardi sırasında genellikle elektrokardiogramlarda P dalgaları tesbit edilemez. Antidromik yansıyan takikardiyi, ventriküler takikardi, dal bloku ile birlikte AV düğüm üzerinden 1:1 iletimli atriyal flütler veya aksesuar band üzerinden 1:1 iletimli atriyal flutter gibi geniş QRS kompleksli takikardilerden ayırmak güçtür. Bire bir iletimli atriyal flutterde hız genellikle an-

tidromik takikardiden beklenenden daha yüksektir. Ventriküler takikardiden ayırt edilmesinde ise AV disosiasyonun ve füzyon atımların tesbit edilmesi faydalı olabilir.

Preeksitasyon sen dramlarında atriyal fibrilasyon ve flutter genel popülasyona göre daha sık görülür. Elektrokardiogramda normal QRS kompleksleri ile preeksitasyonlu kompleksler arasında değişen çeşitli füzyon atımlar tesbit edilir. Bu aritmilerde ventrikül hızını aksesuar band ve normal iletim sisteminin refrakter periyotları belirler. Atriyal fibrilasyon sırasında preeksitasyon gösteren iki QRS kompleksi arasındaki süre 250 milisaniyeden kısaysa ventrikül fibrilasyonu gelişme ihtimali yüksektir. (6). AV aksesuar band bulunan hastalarda primer atriyal ve nodal reentran takikardilerde görülebilir.

Aksesuar Bandın Elektrofizyolojik Özellikleri:

Aksesuar bandın elektrofizyolojik özellikleri normal iletim sisteminden farklıdır. Yaş, kalb hızı, otonom sinir sistemi, farmakolojik ajanlar ve anatomik lokalizasyon aksesuar bandda iletimi etkileyen faktörlerdir. Aksesuar bandın mevcudiyetinde ventrikülün aktivasyonu beklenenden daha erken olur, H-V (H-delta) mesafesi kısalmıştır. Atriyal pacing veya atriyal prematüre atımlar sırasında A-V nodal iletim uzadığı için preeksitasyonun derecesi artar (1). Ventriküllerin büyük bir kısmı aksesuar band üzerinden depolarize olur. Atriyal impulslar aksesuar bandın ne kadar yakınından verilirse ventrikül preeksitasyonunun derecesi de o kadar artar. Atriyal pacing veya prematüre atımların preeksitasyonun derecesine etki etmediği durumlarda şu ihtimaller düşünülmelidir. (1) AV düğümde iletimin gecikmesini önleyen nodal bypass bulunması, (2) Atriyal iletimin etkisiz olması, (3) Aksesuar bandda uzun refrakter periyoda bağlı olarak blok oluşması, (4) AV düğümdeki gecikmeye bağlı olarak istirahat sırasında maksimal preeksitasyonun bulunması.

Her iki iletim yolunun farklı elektrofizyolojik özellikleri nedeni ile preeksitasyon sendromlu hastalarda atriyal veya ventriküler prematüre atımlar aritmileri başlatabilirler.

Aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodu normal iletim sisteminin efektif refrakter periyodundan daha uzun olduğundan, atriyal prematüre atımların aksesuar bandda anterograd bloku, ortnodromik yansıyan takikardiyi başlatabilir. Eğer normal iletim sisteminin anterograd efektif refrakter periyodu aksesuar bandından daha uzunsa atriyal prematüre atımlar daha nadir görülen antidromik yansıyan takikardiyi başlatabilir. Ventriküler prematüre atımlar, retrograd efektif refrakter periyodu daha kısa olan aksesuar band üzerinden iletilir, normal iletim sisteminde bloke olursa ortodromik yansıyan takikardiyi, normal iletim sisteminden retrograd olarak iletilirse antidromik takikardiyi başlatabilir.

Ayrıca preeksitasyon sendromlu hastalarda aksesuar band üzerinden olan hızlı ventriküloatriyal iletim, atriyumu vulnerable safhada yakalayıp atriyal flutter veya fibrilasyonu başlatabilir.

Concealed (Gizli) Aksesuar Band

Aksesuar bandda anterograd tek yönlü blok varsa sadece retrograd iletim görülür (concealed WPW). Bu hastaların normal elektrokardiyogramlarında ventriküler preeksitasyon örneği görülmez. Anterograd tek yönlü bloktan sorumlu kesin patofizyolojik mekanizma bilinmemektedir. Atriyal pacing sırasında ventrikül preeksitasyonu oluşturulamaz. Ventrikül stimülasyonu sırasında ekzantrik atriyal aktivasyon ve sabit

ventriküloatriyal iletim zamanı tesbit edilir. Bu hastalarda da diğer preeksitasyon sendromlu hastalar gibi aritmi insidansı fazladır.

İntermittant WPW Sendromu

Aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodunun uzun olduğu durumlarda aralıklı olarak tek yönlü blok görülebilir. Buna intermittant preeksitasyon denir. İntermittant preeksitasyonda daha önce belirlenen delta dalgası kaybolur, PR süresi uzar ve repolarizasyon değişir. Nodal iletimin hızlanmasına bağlı olarak delta dalgasının tedrici kaybolması intermittant preeksitasyon olarak kabul edilmemelidir (2,5).

Aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodunun ölçülmesi atriyal aritmiler sırasında potansiyel ventriküler cevabın tesbit edilmesi ve tedavi açısından önemlidir. Refrakter periyodun ölçülmesinde atriyal ekstrasitulus tekniği kullanılır. Aksesuar bandda iletimin kaybolduğu en uzun atriyal ikilenme aralığı refrakter periyodu gösterir. Daha önce de belirtildiği gibi bazı farmakolojik ve fizyolojik faktörler normal iletim sistemindeki ve aksesuar banddaki iletimi etkileyerek preeksitasyonun derecesini değiştirirler. Atropin ve isoproterenol nodal iletimi hızlandırarak preeksitasyonu azaltır. Karotis sinüs masajı, digoksin ve propranolol nodal iletimi uzatarak ventriküllerin daha çok aksesuar band üzerinden aktive olmasına ve preeksitasyonun artmasına neden olurlar. Karotis sinüs masajı sırasında (junctional escape) kaçak kavşak atımlar çıkarsa atriyoventriküler aksesuar banda bağlı preeksitasyon kaybolur. Eğer fasiküloventriküler aksesuar band varsa preeksitasyon devam eder.

Aksesuar bandın lokalizasyonu elektrofizyolojik çalışma sırasında lokal ventriküler elektrokardiyogramlarda delta dalgasının tesbiti, retrograd atriyal aktivasyon sırasının değerlendirilmesi, atriyumlardan çeşitli bölgelerden pace yapılması ve supraventriküler takikardi sırasında fonksiyonel dal blokunun iletim hızına etkisi değerlendirilerek yapılır. Lokalizasyon ve iletim karakterlerinin tesbitinde faz imaj analizleri de kullanılabilir (7).

Tedavi

Preeksitasyon sendromlu hastalarda antiaritmik tedaviye başlamadan önce kullanılacak ajanların faydaları ve potansiyel tehlikeleri iyi değerlendirilmelidir. Takikardinin görülmediği veya çok seyrek olduğu vakalarda devamlı antiaritmik ilaç tedavisi tavsiye edilmemektedir. Sık takikardi nöbeti geçiren ve semptomatik olan preeksitasyon sendromlu hastalarda antiaritmik ilaç tedavisi yapılmalı, eğer takikardi kontrol altına alınamazsa kateter ablasyonu, pacer ve cerrahi tedavi yönünden değerlendirilmelidir.

WPW sendromu hastalarda en sık görülen takikardi orthodromic reciprocating takikardidir. Uygulanacak tedavi hem atakların durdurulmasına, hemde atakların önlenmesine yönelik olmalıdır. Orthodromic reciprocating takikardi ataklarının çoğu spontan olarak durabilir veya Valsalva manevrası ile durdurulabilir. Vagusun uyarılması ile takikardi sonlandırılmazsa intravenöz olarak 5 mg verapamil yapılmalıdır. Otuz dakika sonra 10 mg'lık ikinci bir doz verilebilir. Bu dozda uygulanan verapamil orthodromic reciprocating takikardi ataklarının %90'nını sonlandırabilir. Oral olarak 120 mg dozda verilen verapamilin akut atakları durdurabildiği tesbit edilmiştir (8). Preeksitasyon sendromu hastalarda yüksek ventrikul hızının ortaya çıkması hemodinamik kollapsa ve senkopa neden olur. Bu hastalarda ventrikul fibrilasyonu da gelişebileceğinden tedavi acil olarak yapılmalıdır. İlk seçilecek tedavi şekli kardiyoversiyondur. Kardiyoversiyon uygulama imkanı yoksa intravenöz prokainamid yapılabilir. Maksimal doz 1,2 gram olacak şekilde her beş dakikada 100 mg prokainamid yavaş olarak verilir.

WPW sendromu hastalarda ventrikul fibrilasyonu diğer aritmilere göre daha nadir görülür. Klein ve arkadaşları 1970-1979 yılları arasında Duke üniversitesinde elektrofizyolojik çalışma yapılan WPW sendromu hastaların 31'inde ventrikul fibrilasyonu görüldüğünü bildirmişlerdir. Multipl aksesuar yol bulunanlarda, atriyal fibrilasyon sırasında ventrikul hızı yüksek olanlarda ve hem atriyal fibrilasyon hem de ortodromik yansıyan takikardinin birlikte görüldüğü durumlarda ventrikul fibrilasyonu gelişme ihtimali daha fazladır. Bu hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir (8).

Aritmiyi önleyici uzun süreli tedavide gerek tek, gerekse kombine ilaç kullanımı her hasta için bireyselleştirilmeli, mümkünse elektrofizyolojik çalışma ile antiaritmik etki belirlenmelidir.

A) Preeksitasyon Sendromu Hastalarda Antiaritmik İlaç Tedavisi

Preeksitasyon sendromu hastalarda kullanılan antiaritmik ilaçlar, normal iletim sistemi ve aksesuar yol üzerine olan etkilerine göre 3 grubda değerlendirilir (Tablo 1) (9).

1) Primer etkisi AV düğüm üzerine olan antiaritmik ilaçlar:

Digitalis: Digitalis AV düğümde iletimi yavaşlatır ve refrakter periyodu uzatır. AV yansıyan takikardinin tedavisinde kullanılır. Durrer ve Wellens WPW sendromu 6 hastada 0,75-1,5 mg oubaini intraatriyal vererek elektrofizyolojik etkisini araştırmışlardır (10). Beş hastada AV düğüm refrakter periyodu ölçülmüş oubainden sonra hepsinde 30 ile 70 milisaniyelik artış tesbit edilmiştir. Bütün hastalarda AV düğüm ile-

Tablo - 1

Antiaritmik İlaçların A-V Düğüm, His-Purkinje Sistemi ve Aksesuar Yol Etkif Refrakter Periyodu Üzerine Etkileri

İlaç	A - V Düğüm	His Purkinje	Aksesuar Yol
Digitalis	1	0	1
Lidokain	0 1	0 1	0
Prokainamid	0 1	0 1	1
Kimdin	1 0	0 1	1
Disopyramide	0 1	1	1
Difenilhidantoin	0 1	1	0
Propranolol	1	0	0
Atropin	1	0	0
Amiodaron	1	1 1	1
Verapamil	1	0	0
Aprindine	1	1	1
Ajmalin	0	1	1
Mexiletin	0 1	0 1	0
Encainide	1	1	1
Flecainide	1		1
Propafenon	0 1		1
Lorcainide	0	1	1

1: Artma 1: Azalma 0: Değişme yok 01: Hafif kararsız artış 01: Hafif kararsız azalma

tim zamanı uzamış, aksesuar band anterograd efektif refrakter periyodu kısalmıştır. İki hastada oubain reciprocating takikardi oluşturulmasını önlemiştir. Digitalis atriyal fibrilasyon sırasında aksesuar banddan iletimi arttırarak yüksek ventrikul cevabına ve ventrikul fibrilasyonuna neden olabilir. Aksesuar bandın anterograd elektrofizyolojik özellikleri bilinmeden digitalis preeksitasyon sendromu hastalarda tek tedavi ajanı olarak kullanılmamalıdır.

Beta-Adrenerjik blokerler: Beta blokerler beta adrenerjik aktiviteyi azaltırlar. Sinoatriyal ve AV düğümde iletimi deprese eder. refrakter periyodu uzatırlar. Aritmilerde etkisi en çok araştırılan beta bloker propranolol'dür. Günlük doz 20-640 mg arasında değişir. Beta blokerlerin aksesuar yola etkisi yoktur, fakat aksesuar yolda katekolaminlerin iletimi hızlandırıcı etkisini (özellikle atriyal fibrilasyon ve flutter de) önleyebilir (9).

Verapamil: Papaverin derivativesi ve yavaş kanal blokürdür. Paroksizmal supraventriküler atakların sonlandırılmasında son derece etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır, intravenöz kullanımda yükleme dozu 10 mg, idame dozu 0.005 mg/kg/dk'dır, oral olarak her 6-8 saatte 40-120 mg verilebilir. Aksesuar yoldaki iletim ve refrakter periyot üzerine minimal, fakat değişici etkileri vardır. Yapılan bir çalışmada WPW sendromu 8 hastada verapamilin etkisi

araştırılmış, dördünde aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodunun uzadığı, üçünde azaldığı, birinde ise değişmediği tesbit edilmiştir (11). Dört hastada retrograd efektif refrakter periyot değerlendirilmiş, bir hastada 80 milisaniyelik artış tesbit edilirken, Uç hastada değişmemiştir. Preekitasyon sendromlu hastalarda atriyal fibrilasyon sırasında ventrikül cevabını arttırılabileceğinden kullanılmamalıdır.

II. Primer etkisi aksesuar band üzerine olan antiaritmik ilaçlar:

Aksesuar bandda refrakter periyodu uzatan ve iletimi yavaşlatan ilaçlar hem A-V reentran takikardilerin önlenmesi, yavaşlatılması ve sonlandırılması, hem de atriyal fibrilasyon ve flutterde ventrikül cevabını azaltmak amacıyla kullanılabilirler. Bu ilaçlar aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodu üzerine daha etkilidirler.

Lidokain: Antiaritmik ilaçların klasifikasyonunda IB grubunda yer almaktadır. Sadece parenteral olarak kullanılabilir. İntravenöz olarak 1-3 mg/kg yükleme dozunun izleyen 1-5 mg/dk infuzyon şeklinde devam edilir. Çeşitli ventriküler aritmilerde kullanılır. Standart dozda iletim hızına etkisi yoktur. Purkinje liflerinde otomatiziteyi deprese eder. Son yıllarda WPW sendromlu hastalardaki aritmilerde lidokainin primer ilaç olarak kullanılmasının yararının az ve hatta tehlikeli olabileceği belirtilmiştir. Aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodunun 300 milisaniyenin altında olduğu hastalarda lidokain atriyal fibrilasyon sırasında ventrikül cevabını arttırır (8).

Ajmaline: Genellikle intravenöz olarak 3 dakika içinde 50 mg dozda verilir. Aksesuar bandda iletimi yavaşlatır ve refrakter periyodu uzatır. Yapılan çalışmalarda ajmalinin, aksesuar yolun anterograd efektif refrakter periyodunun kısa ve atriyal fibrilasyon sırasında, yüksek ventrikül hızına bağlı olarak ani ölüm ve dolaşım yetmezliği riski olanlarda etkili olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (8).

Kinidin, Prokainamid ve Disopyramide: Kinidin en eski ve en sık kullanılan antiaritmiktir. Aksesuar bandda refrakter periyodu uzatır ve iletimi yavaşlatır. Wellens ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodu 270 milisaniye olan 5 hastanın 4'ünde kinidin aksesuar band üzerinde anterograd tam blok oluşturduğunu, prokainamidin ise 7 hastanın 6'sında aynı etkiyi gösterdiğini tesbit etmişlerdir. Tedavi öncesi anterograd efektif refrakter periyodu 270 milisaniyeden daha az olanlarda anterograd blok oluşmamıştır. Prokainamid ve kinidin retrograd efektif refrakter periyodu tedavi öncesi değerlere bağlı olmaksızın, anterograd efektif refrakter periyottan daha az uzatır (12). Sellers ve arkadaşları ise yaptıkları ça-

lışmada aksesuar bandın anterograd efektif refrakter periyodu kısa olanlarda, kinidin ve prokainamidin atriyal fibrilasyon sırasında ventrikül cevabını azaltmadıklarını, kinidin prokainamide göre kısmen daha etkili olduğunu belirtmişlerdir (8). Oral olarak kullanılan kinidin preparatlarından kinidin sülfat her 4 saatte bir 200-400 mg, kinidin glukonat ise her 8-12 saatte bir 325-650 mg olarak verilir. Prokainamid ise oral olarak her 4-6 saatte 500-1000 mg verilir.

Disopyramidin elektrofizyolojik etkisi prokainamid ve kinidine benzer. Antikolinergik etkisi önemlidir. WPW sendromlu hastalarda disopyramidin etkisini araştıran çalışmalarda intravenöz ve oral olarak verilen disopyramidin atriyal fibrilasyon ataklarını kısalttığı veya durdurduğu, A-V reentran takikardilerde siklus uzunluğunu arttırdığı tesbit edilmiştir. Siklus uzunluğundaki bu artış esas olarak ventriküloatriyal iletimin artışına bağlıdır (8). Oral olarak her 6 saatte 100-200 mg kullanılır.

III. Hem A-V düğüm, hem de aksesuar band üzerine etkili antiaritmik ilaçlar:

Encainide: Şimik yapısı prokainamide benzer. Oral encainide insanda A-V düğümde, His purkinje sisteminde iletimi önemli derecede deprese eder. Atrium, ventrikül ve aksesuar bandda refrakterliği uzatır. WPW sendromlu 19 hastada (nüks eden A-V reentriye bağlı takikardili) encainidin 14 vakanın 8'inde komplet anterograd iletim bloku yaptığı tesbit edildi. Bu 14 vakanın 7'sinde retrograd iletimde de komplet blok tesbit edildi. 19 vakanın 10'unda takikardi başlatılması önlenmedi, diğer 9 vakada ise takikardi hızı azaldı. Bu vakaların 15'i 18 ay izlendi. Bir vaka hariç hepsi asemptomatikti. Sonuç olarak WPW da etkili bir ilaç olduğu söylenebilir (9). Oral olarak her 6-8 saatte bir 25-75 mg kullanılır.

Amiodarone: Amiodarone üçüncü grup antiaritmiklerdendir. Önemli yan etkilerine rağmen çeşitli ventriküler ve supraventriküler aritmilerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. WPW sendromlu hastalarda paroksizmal atriyal fibrilasyon ataklarının önlenmesinde en etkili ilaçtır. A-V reentran takikardilerin tedavisinde de etkilidir. Rosenbaum ve arkadaşları, WPW sendromlu reentran takikardi atakları gösteren 6 hastada ve atriyal fibrilasyon ve flutterli 5 hastada günde 300 ile 600 amiodaronla aritmileri 2-8 ay süresince tam olarak kontrol altına aldıklarını bildirmişlerdir (8). Diğer bazı antiaritmiklerde olduğu gibi amiodaronun da anterograd efektif refrakter periyodu uzatıcı etkisi, tedavi öncesi bu değerlerin 270 milisaniyeden fazla olanlarda daha belirgindir. Oral olarak günde 400 ile 600 kullanılır. Günde 800 mg dan fazla dozlarda yan etki çok fazladır.

Sotalol: Sotalol II. grup özellikleri olan bir beta blokürdür. Kardiyoselektif değildir. Membran stabili-

lize etkisi ve intrinsik semptomimetik aktivitesi yoktur. Sotalol atrium, ventrikül, aksesuar yol efektif refrakter periyoduna yaptığı etki ile diğer beta blokürlere ayrılmaktadır. Touboul ve arkadaşları 14 WPW sendromlu hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, sotalolün aksesuar bandın retrograd efektif refrakter periyodunda daha fazla olmak üzere hem retrograd hem de anterograd efektif refrakter periyodu uzattığı tesbit edilmiştir (13). Vakaların çoğunda sotalol kullanımını takiben takikardi zonu daralmakta veya tamamen ortadan kalkmaktadır. Takikardinin devam ettiği hastalarda ise takikardi hızında yavaşlama görülmüştür. Atriyal efektif refrakter periyotta uzama yaptığı için atriyal fibrilasyon tedavisinde kullanılabilir.

Flecainide: Atrial takikardi, A-V nodal reentri mekanizması ile olan takikardi, WPW sendromu, ventriküler ekstrasistoller ve ventriküler takikardi de etkilidir. Yarı ömrü uzun olduğundan günde iki defada verilebilir. Günlük doz 200-600 mg'dır. Aksesuar bandda anterograd ve retrograd refrakter periyodu uzatır. Yapılan çalışmalarda ortodromik yansıyan takikardi nöbetinin kırılması ve önlenmesinde etkili olduğu bulunmuştur (8,9).

Propafenon: Elektrofizyolojik özellikleri IC grubuna uyar. Propafenon aksesuar bandın efektif refrakter periyodunu uzatır. WPW sendromlu 47 hasta üzerinde yapılan çalışmada, 17 vakada semptomatik takikardi nöbetinin önlediği, 18 vakada ise takikardi hızının yavaşladığı tesbit edildi. Sonuç söylenebilir. Oral olarak 600-900 mg yükleme dozunu takiben her 8-12 saatte bir 150-300 mg verilir (9).

B) Preeksitasyon Sendromlu Hastalarda Pacemaker Tedavisi

Preeksitasyon sendromlu hastalarda antiaritmik ilaçlara dirençli tekrarlayan reentran takikardilerde veya yan etki nedeni ile ilaçların kullanılmadığı durumlarda pacemaker implantasyonu düşünülebilir. Bu hastalarda elektrofizyolojik çalışma ile takirdilerin pacing ile sonlandırılabilirdiği tesbit edilmelidir. Pacemaker takılacak hastalarda spontan atriyal fibrilasyon ve flutter ataklarının bulunmaması, AV düğüm ve aksesuar yolun refrakter periyotlarının relatif olarak uzun olması tercih edilir. Semptomatik takikardi atakları çok sık tekrarlıyorsa ve takikardi sırasında hastalarda senkop veya konvülsiyon geliyorsa pacemaker implantasyonu tavsiye edilmemektedir.

C) Preeksitasyon Sendromlu Hastalarda Kateter Ablasyon Tedavisi

Aksesuar yola bağlı aritmilerde tedavi amacıyla kateter ablasyonu yaklaşık 4 yıldır uygulanmaktadır. Tekniğin güç olması, komplikasyonlar (koroner sinüsde tromboz ve perforasyon, koroner arterlerde spasm

veya intimal lezyon, aritmiler) ve ölüm riski nedeni ile konvansiyonel ilaç ve pacemaker tedavisine cevap vermeyen takikardilerin tedavisinde uygulanmalıdır. Posteroseptal ve serbest duvar aksesuar bandlara kateter ablasyon tekniği uygulanabilir. Aksesuar bandın başarılı ablasyonundan sonra AV iletimde herhangi bir disfonksiyon tesbit edilmezse kalıcı pacemakere gerek yoktur. Tedaviye refrakter ortodromik yansıyan takikardilerde ve nodoventriküler aksesuar band bulunan hastalarda AV düğüm ablasyonu yapılabilir. Bu hastalarda ablasyondan sonra kalıcı pacemaker uygulanmalıdır (14).

D) Preeksitasyon Sendromlu Hastalarda Cerrahi Tedavi

Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan aritmilerde, uzun süre ilaç almak zorunda olan genç hastalarda, ventrikül fibrilasyonu geçirenlerde ve Ebstein anomalisi, atriyal septal defekt gibi diğer kalp hastalıkları nedeni ile operasyon düşünülen hastalarda aksesuar yolun cerrahi tedavisi tercih edilmelidir. Bu hastalarda preoperatif ve intraoperatif haritalama çalışmaları ile aksesuar yolun lokalizasyonu ve sayısı tespit edilmelidir.

WPW sendromlu hastalarda ilk başarılı cerrahi müdahale 1968 yılında Dr. Will C. Sealy tarafından yapılmıştır (15). Guiraudon ve arkadaşları da epikardiyal yaklaşım tekniğini geliştirmişlerdir (16).

Atrioventriküler Nodal Aksesuar Yol

Atrioventriküler nodal aksesuar yol bulunan vakaların elektrokardiyogramı kısa PR ve normal QRS kompleksleri vardır. Bu aksesuar yolun anatomik yapısı tam anlaşılamamıştır. Üç ihtimal ileri sürülmektedir: (1) Posterior internodal yol, (2) Atrio-His bağlantısı, (3) Hızlı iletim gösteren farklılaşmış nodal lifler.

AV nodal aksesuar yol bulunan hastalarda AV iletim süresi kısalmıştır, bu kısalma hastaların %90'ında AV düğümde iletimin hızlanmasına bağlıdır. Elektrofizyolojik çalışmada A-H intervalinde kısalma (60 milisaniyeden az), normal intraatriyal ve His-Purkinje iletimi tesbit edilir. AV nodal aksesuar yolun tipini tayin edebilmek için hastanın atriyal pacing'e verdiği cevap incelenmelidir.

— Atrio-His bağlantısı varsa atriyal pacing sırasında nodal iletimde gecikme olmaz.

— Hızlı iletim için farklılaşmış intranodal liflerin atriyal pacing'e cevap olarak ikili yol mevcudiyetinde görülen cevap tesbit edilir. Siklus uzunluğu kıaldıkça A-H intervali uzar, kritik bir noktada iletim diğer yola atlar (Jumping).

— Parsiyel AV nodal bypass veya küçük AV düğüm bulunanlarda atriyal pacing sırasında A-H intervalinde uzama olur.

Kısa PR sendromlu hastalarda aritmi sıklığının fazla olduğuna ilk olarak dikkati 1938 yılında Clerc, 1952 yılında Lown, Ganong ve Levine dikkati çekmiştir. En sık görülen aritmiler reentran supraventriküler takikardidir. Ventriküler aritmiler çok seyrek. Son çalışmalar kısa PR si olan hastalarda supraventriküler takikardiler ile normal PR intervali olan hastalardaki supraventriküler takikardiler arasında fark olmadığını göstermiştir. Atrio-His bypassda ise en sık görülen aritmi yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon ve flutterdir.

Tedavi

Kısa PR sendromlu hastalardaki supraventriküler takikardilerin tedavi ve profilaksisinde beta blokörler ve Tip 1 antiaritmikler (özellikle kinidin ve disopyramide) tercih edilmelidir. Digital fazla etkili değildir, intravenöz verapamil kullanımı sırasında ortaya çıkan akut elektrofizyolojik etkiler normal A-V iletimi olanlara göre daha az belirgindir (17).

Nodoventriküler ve Fasiküloventriküler Aksesuvar Band

Nodoventriküler aksesuvar band mevcudiyetinde, sinüs ritminde preeksitasyonun derecesi nodoventriküler aksesuvar banddaki iletim ile aksesuvar bandın ayrıldığı kısmın distalindeki iletim sistemi zamanına bağlıdır. P-R süresi normal veya kısadır. Atriyal prematüre atımlar, aksesuvar bandın ayrıldığı kısmın distalindeki iletim süresini uzatarak preeksitasyonun derecesini arttırmırlar. His demeti pasinginde ve His demetinden çıkan ekstrasistollelerde normal QRS morfolojisi görülür. Aksesuvar nodoventriküler band mevcudiyetinde 2 türlü takikardi görülür: (1) Anterograd iletimin aksesuvar ise His-Purkinje sistemi üzerinden olduğu reentran takikardi, (2) Nodoventriküler aksesuvar bandın, AV nodal reentri sırasında passif

"bystander" iletili olduğu takikardi. Aksesuvar band genellikle AV düğümle sağ ventrikül arasında bulunduğundan takikardi sırasında sol dal bloku örneği vardır. Bu ventriküler takikardi, sol dal bloku ile birlikte görülen supraventriküler takikardi, sağ taraf AV aksesuvar band mevcudiyetinde antidromik yansıyan takikardi ile karışabilir. Şu özellikler nodoventriküler aksesuvar banda bağlı takikardiyi düşündürmelidir. Takikardi sırasında hız genellikle 140-260 arasındadır, frontal planda aks 0 ile -75 derece arasındadır, QRS genişliği 0.12 ile 0.15 saniyedir. Dj'de R, Vj'de rS örneği vardır, prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksinin negatiften pozitif geçiş bölgesi V₄ dedir. Takikardi sırasında ventrikülo-atrilyal disosiasyon görülebilir (18). Nodoventriküler aksesuvar band mevcudiyetinde atriyal fibrilasyon gelişirse AV nodal iletimde hızlanma olmadığı sürece ventrikül hızı çok yüksek değildir (6).

Tedavi

Nodoventriküler aksesuvar banda bağlı takikardilerin tedavisinde Tip I antiaritmik ilaçlar tek veya propranolol ve veraparniile kombine olarak kullanılabilir. Antiaritmik ilaçların etkisiz kaldığı durumlarda pacemaker uygulaması, kateter ablasyonu veya cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Fasiküloventriküler aksesuvar band az rastlanılan bir aksesuvar yoldur. PR ve A-H intervali normal, H-V mesafesi kısadır. Hızlı atriyal pacing sırasında A-H intervali artarken, bazal H-V intervali ve preeksitasyonun derecesi değişmiyorsa fasiküloventriküler aksesuvar yol düşünülmelidir. Fasiküloventriküler aksesuvar band ile birlikte, diğer ilişki tesbit edilmemiştir. Fasiküler aksesuvar band ile birlikte, diğer aksesuvar bandlar, sinüs düğümü disfonksiyonu, familial A-V tam blok, kardiyomiyopati gibi diğer kardiyak hastalıklar görülebilir.

KAYNAKLAR

1. Prystowsky EN, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP: Preexcitation syndromes: mechanisms and management. Med Clin North Am. 68 (1): 831-889, 3, 1984.
2. Zipes DP: SPecific Arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. W.B. Saunders Company. 685-692, 1988.
3. Gornick CC, Benson Dw: Electrocardiographic aspects of the preexcitation syndromes. In: Benditt DG, Benson Dw, eds. Cardiac preexcitation syndromes. Boston: martinus Nijhoff, 43-69, 1986.
4. Lindsay BD, Crosen KJ, Cain ME: Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol. 59: 1093-1102, 1987.
5. Rinne C, Klein GJ, SHarma AD, Yee R: Clinical usefulness of the 12-lead electrocardiogram in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Cardiology Clinics. w.B. Saunders Company. Vol 5 (3): 499-509, 1987.
6. Morady F: The spectrum of tachyarrhythmias in preexcitation syndromes. In: Benditt DG, Benson Dw, eds. Cardiac preexcitation syndromes. Boston: Martinus Nijhoff, 119-137, 1986.
7. Gallagher JJ: Accessory pathway tachycardia: Techniques of electrophysiologic study and mechanisms. Circulation, 75 (SupplIII): 31-36, 1987.
8. Prystowsky EN: Antiarrhythmic drug therapy in patients with preexcitation syndromes. In: Benditt DG, Benson Dw, eds. Cardiac preexcitation syndromes. Boston: Martinus Nijhoff, 447-461, 1986.

9. Güldal M: Aritmi tedavisinde kardiyak pacemaker'ler ve antiaritmik ilaçlar. Sistem ofset, Ankara. 108-142, 1988.
10. Wellens HJ, Durrer D: Effect of digitalis on atrioventricular conduction and circus-movement tachycardia in patients with Wolff-Parkinson—White syndrome. *Circulation*. 47: 1229-1233, 1973.
11. Spurrell RAJ, Krikler M, Sowton E: Effects of verapamil on electrophysiological properties of anomalous atrioventricular connexion in wolff-Parkinson-white syndrome. *Dr.Heart J*. 36:256-264, 1974.
12. Wellens HJJ, Bar FW, Dassen WRM, Brugada P: Vanagt EJ, Farre J: Effect of drugs in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Importance of initial length of effective refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol*. 46: 665-669, 1980.
13. Touboul MD: Atallah G, Kirkorian G, Lavaud P, Mathieu MP, Dellinger A: Effects of intravenous sotalol in patients with atrioventricular accessory pathways. *Am Heart J*. 114: 545-550, 1987.
14. Scheinman MM: Catheter ablation for patients with ventricular preexcitation syndromes. In: Benditt DG, Benson Dw, eds. *Cardiac preexcitation syndromes*. Boston: Martinus Nijhoff, 493-506, 1986.
15. Gallagher JJ, Sealy wC, Cox JL, German LD, Kasell JH, Bardy GH, Packer DL: Results of surgery for preexcitation caused by accessory atrioventricular pathways in 267 consecutive cases. In: Josephson ME, wellens HJJ, eds. *Tachycardias: Mechanisms, diagnosis and treatment*. Lea Febiger, Philadelphia, 259-269, 1984.
16. Castellanos A, Myerburg RJ: Changing perspectives in the preexcitation syndromes. *N Eng J Med*. 317: 109-111, 1987.
17. Benditt DG, Dunbar D, Almquist A, Schneider SP: AV node bypass tracts and enhanced AV conduction: Relation to ventricular preexcitation. In: Benditt DG, Benson Dw, eds. *Cardiac preexcitation syndromes*. Boston: Martinus Nijhoff, 255-275, 1986.
18. Gallagher JJ, Smith wM, Kasell JH, Benson Dw, Sterba R, Grant AO: Rolon of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation*, 64: 176-189, 1981.