

Ventriküler Erken Atımlar (Ekstrasistol, Parasistol)

Bülent DOYRAN*
İ.Haldun MÜDERRİSOĞLU*
Aydın KARAMEHMETOĞLU*

GİRİŞ

Ventriküler ekstrasistol, prematür depolarizasyon, ektopik atım da denen ventriküler erken vurular; His huzmesi bifurkasyonunun altından kaynaklanırlar (1,2). Parasistoller aktif, ventriküler ekstrasistoller pasif bir mekanizma ile oluşurlar. Sağlıklı çocuklardan ağır kalp rahatsızlığı olan yaşlılara kadar çok geniş bir topluluk içinde ortaya çıkmaları, selim olabildikleri gibi ventrikül taşikardisi ve fibrilasyon gibi ölümlü sonlanabilecek ağır aritmilere yol açabilmeleri ve klinikte çok sık rastlanmaları bunlara özel bir önem verilmesini gerektirmektedir. Bu yazıda hangi şartların ventriküldeki bu elektriki anomaliye yol açtığı gözden geçirilip ventriküler erken vuruların, özellikle ventriküler ekstrasistollerin sıklığı, prognoz açısından önemi ve tedavi indikasyonları üzerinde durulacak, tedavi şekli hakkında da kısa bir hatırlatma yapılacaktır.

İNSİDANS

Ventriküler ekstrasistol (bundan sonra VES olarak tanımlanacaktır), hemen herkesin hayat boyu çeşitli defalar yaşadığı bir aritmidir. Kişinin yaşı, cinsiyeti, içinde bulunduğu ruhi durum, alışkanlıkları, organik hastalığının olup olmaması VES sıklığını belirleyen faktörlerden sadece birkaçıdır. Ayrıca teknik bazı şartlar varolan VES'leri tespit etme şansımızı etkilemektedir.

VES'ler sıklıkla koroner arter hastaları ve mitral valve prolapsusu olanlar, daha az oranda da kardiyomyopatiler, romatizmal kalp hastaları uzun QT sendromu ve kalp üzerine etkili bazı ilaç alanlarda görülür (1,2).

Sağlıklı kişilerde VES insidansı çeşitli araştırmacılarca incelenmiş ve standart oniki derivasyonlu EKG çekildiğinde görünüşte sağlam olan insanların %1-4 ünde VES yakalanmıştır (3-6). Bu oran denekler Holter monitörüyle 24 saat izlendiğinde %39-67 ye çık-

mıştır (3). Tıp talebelerinde yapılan bir çalışmada 24 saat içinde %2 sinde 50'den fazla VES çıktığı, fakat nadir kompleks aritmilerin %24 ünde görüldüğü tespit edilmiştir (7). Daha ayrıntılı bir başka çalışmada koroner anjiyografi, egzersiz testi, ventrikülografi ve çeşitli kan tetkikleri gibi parametreler açısından tamamen sağlıklı bulunan bir erişkinler grubu Holter monitörü ile izlenmiş, bunların %39'unda 24 saat boyunca bir veya daha fazla VES görülmüştür. İzlem süresi üç güne çıktığında bu sayı %83 u bulmuştur (7). Deneklerin yaşı arttıkça bazı çalışmalara göre VES görülme olasılığı da çoğalmaktadır. Koroner anjiyografisinde en ufak bir anormalliğin bulunduğu kişiler bu çalışma kapsamına alınmadığından yaşla artan VES'lerin koroner hastalıklarının insidansının artmasıyla ilgisi yoktur. Bu duruma belki de zamanla myokarda gelişen ufak nedbelere neden olmaktadır.

Egzersiz testinde normal kişilerde %35 oranında VES görülür (2,6). Egzersizin şiddeti arttındıkça bu oran %50'lere kadar çıkar. Ancak gene de salvo yapan ve multiform VES oranı %5'in altındadır. Çocuklarda ve bazı erişkinlerde ise efor yaptırıldığı zaman daha önce mevcut VES ler kaybolmaktadır.

Koroner arter hastaları VES'lerin çok sık görüldüğü bir gruptur. Bu hastalarda standart EKG de %15-33,24 saatlik monitör izleminde %88 oranında VES e rastlanır (2,8). Yine bu grupta %40 salvo ve %14 oranında ventriküler taşikardi atağı saptanmıştır. Eskiden infarktüs geçirip te sonra angina tarif etmeyen hastalarda anginası olup ta infarktüs geçirmemiş olanlara nazaran daha sık ve daha kompleks VES lere rastlanmaktadır. Koroner arter hastalarına efor testi uygulandığında aynı kalp hızında sağlıklı insanlara göre daha sık VES oluşmaktadır. Sol ventrikül bozukluğu, aterosklerozlu damar adedi ve geçirilmiş myokard infarktüsü sayısı arttıkça VES lerin sayısı ve kompleksliği artar.

Myokard infarktüsü geçiren hastalarda kompütürize monitör sistemleri kullanıldığında izlenen hastala-

* Hacettepe Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı

nn tamamında VES bulunurken konvansiyonel monitörizasyonla 24 saatte sadece %24.5 oranında VES e rastlanmıştır. Lawn kriterlerine göre ciddi sayılan aritmi oranı kompüter ile %93.5 iken standart gözlemede %16 olmuştur (4-8). VES'lerin oluşmasında hastanın yaşı, cinsi ve infarkt lokalizasyonunun rolü yokken infarkt alanı genişledikçe VES sıklığında artma görülmüştür.

Koroner bakım ünitelerinden normal servislere aktarılan infarktüs hastalarında gene önemli ölçüde VES lere rastlanır. İnfarktün sonraki altı aylık bir süreç içinde bu ekstrasistollerin sıklığı biraz artmakta sonra sabit kalmaktadır. VES lerin sayısı ve kompleksliği ile geçirilen infarktün alanı ve sol ventriküldeki fonksiyon bozukluğunun derecesi arasında direkt ilişki mevcuttur.

Toplumdaki prevalansının %3-5 arasında olduğu belirtilen mitral valv prolapsusu da büyük ölçüde aritmilerle seyredir (5). Bu kişilerin standart EKG'lerinde VES görülme oranı %30-50 arasında olup, eforla %70'e çıkmakta ve aynı zamanda kompleks formlarla başlamaktadır. Mitral valv prolapsusundaki ekstrasistoller genellikle uykuda azalır. Aritmi oluşumu hastanın yaşı, QT mesafesi, prolapsusun derecesi veya üfürümün varlığı ile ilişkili değildir.

Diğer birçok kalp ve kalp dışı rahatsızlıklar ile ilaç intoksikasyonlarında da değişen oranlarda VES görülmesine rağmen biz klinikte daha sık karşımıza çıkan vakalar üzerinde duracağız.

PATOGENEZ

VES ler normal ve hasta kalplerde birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilir. Elektrolit dengesizlikleri, sempatik uyarılar, farmakolojik ajanlar, iskemi sonucu hücrelerin iyonik ve membran özelliklerinin değişmesi, ventrikül kasındaki nedbe'er ve lif düzenindeki bozukluklar, lokal kan akımındaki değişmelerin interstisiyel alana etkileri, hormonlar bunlardan birkaçıdır (1,2,10).

Ventriküler erken vuruların ortaya çıkış şeklini açıklamak için diğer aritmilerde olduğu gibi uyan çıkınımda ve yayılımında meydana gelen değişiklikleri gözden geçirmek gerekmektedir.

Uyan oluşumundaki bozukluklar artmış otomatisme ve tetiklenmiş aktivite başlıklar altında incelenebilir. Birçok aritminin hücre düzeyindeki nedeninin temelinde normalde - 70 mvolt olan pacemaker hücrelerinin istirahat potansiyelinin çeşitli etkenlere daha az negatif değerlere doğru yer değiştirmesi yatmaktadır. Bu seviyelerde hızlı sodyum kanalları inaktive olur, hücre dışına potasyumun çıkış hızı azalır ve muhtemelen yavaş kalsiyum akımları ile taşınan spontan depolarizasyonlar ortaya çıkar. Bu akımların oluşma sebebi kesin bilinmemekle beraber hücre dışına dengeleyici potasyum akımının kesilmesi olduğu

zannedilmektedir. Spontan depolarizasyon dalgası eşik değere ulaştıkça hücre uyanır. Otomatisme artışı diye nitelenen bu olay devamlı tekrarlırsa atriyal veya ventriküler taşikardiler oluşur. Eşik potansiyele ulaşamayan bir depolarizasyon dalgası ise spontan olarak sona erer. Eğer hücre spontan değil de bir başka yerden kaynaklanan ve eşik potansiyele ulaşmayan bir akımın etkisinde kalarak normal depolarizasyondan sonra tekrar depolarize olursa buna "tetiklenmiş aktivite" adı verilir (2,9,10). Ard depolarizasyonlar eşik değere ulaşırsa hücre yeniden depolarize olur ve bir ekstrasistolle sonuçlanan uyan dalgası meydana gelir.

Uyarı yayılmasındaki bozukluklar ise reentry ve refleksiyon mekanizmalarına zemin hazırlar. Reentrynin oluşması için kalbin herhangi bir yerinde iletiye karşı tek yönlü bir blok, blok bölgesi dışında iletimin yavaşlaması ve reentry hattı gerekmektedir (5,7). İleti bloğu hücre ölümü, fibrozis, permeabilite değişiklikleri ve benzeri nedenlerle ortaya çıkabilir. İleti yavaşlamasının temelinde ise çoğu kez yukarıda da açıklanan nedenlerle oluşan hücrenin istirahat potansiyelindeki azalma sonucu depolarizasyon süratinin düşmesi yatmaktadır. Normal uyarı dalgası blokla karşılaştıkça bu bölgenin ilerisindeki hücreleri uyarmaz, reentry halkasını izlemek zorunda kalır ve ters yönden gelerek başlangıçta uyanlamayan hücreleri uyurabilir (9,10). Reentry hattındaki ileti normalden yavaş olduğu için bu esnadan bloğun önündeki normal hücreler refrakter periyotta olacaklarından dönüp gelen bu dalga ile tekrar depolarize olacaktardır.

Reentrynin özel bir şekli olan refleksiyon'da ileti aynı çizgi üzerinde düz bir hatta gidip gelmektedir (2,7).

Bu mekanizmaların klinik korelasyonu, deneysel olarak hayvan myokardında da incelenmiştir. Bu incelemelerin sonucunda iskemi esnasında kardiyak hücrelerdeki elektrofizyolojik değişikliklerin ve kalp kasının geometrik yapısını aritmi patogenezinde rol oynadığı anlaşılmıştır. Elektrofizyolojik değişikliklerden kastedilen ekstraselüler iyonik ortamın bozulması ve hücre kanlanmasında patolojik değişikliklerin meydana gelmesidir.

Bu çalışmaların en kapsamlılarından biri Harris tarafından köpek kalbinde sol ön inen koroner dalının tıkanması sonucu oluşan patolojik değişimlerin incelenmesidir (10). Buna göre damann tıkanmasından sonra gelişen aritmiler iki ayrı zamanda maksimuma ulaşmaktadır. Birinci tepe noktası tıkanmanın hemen sonrasında, insanlarda infarktüsün hastane öncesi safhasına ve ani ölümlerin olduğu zamana uyan bu dönemde myokarddaki perfüzyon bozukluğu sonucu hücrelerdeki ATP depolan tükenir, Na⁺ ve K⁺ pompasını çalıştıracak enerji bulunmaz. Hücre içinde Na⁺, dışında K⁺ birikir, ayrıca laktik asit birikimine

bağlı olarak pH düşer. Perfüzyon durmuş olduğundan bu metabolitler uzaklaşmaz. Bütün bunların sonunda hücredeki istirahat potansiyeli küçülür. Bu ise hızla Na⁺ kanallarının inaktivasyonuna, dolayısıyla depolarizasyon süratinin düşmesine ve depolarize durumda daha uzun süre kalmasına neden olur. Sonuçta yukarıda belirtilen aritmi mekanizmaların bir tanesi olan reentrynin meydana gelmesinde en önemli rolü, infarkt alanının kıyısındaki hücrelerin ileti hızı ve refrakter period uzunluğu bakımından farklı olması oynamaktadır (2,5,7).

Koroner damann tıkanmasından sonra hemen gelişen bu faz yaklaşık 15 dakika sürer ve klinikte görülen ani ölümlerin yoğunlaştığı döneme karşılık gelir (7,11). Daha sonraki 6-9 saatlik sürede kalp kasındaki elektriki anormallikler en alt düzeydedir. Fırtınadan önceki bu sessizlik döneminden sonra ikinci faz başlar. Bu fazın patolojik özelliği etyolojisi tam bilinmeyen Purkinje liflerindeki yağ depolanmasıdır (2,11, 12). Sonuçta aritmiler sıklaşır. Hücrelerdeki yağ birikiminin azalmasıyla aritmi sıklığında azalma olur. Ventrikül fibrilasyon eşiği infarktüstünden sonra 6 ay kadar düşük kalır ve ancak bundan sonra normale döner (13).

Parasistol patogenezi: Parasistol bağımsız ve dışardan gelen uyanlardan korunmuş bir odaktan çıkan otomatik bir ritm olarak tanımlanabilir (1,2). Pratik olarak parasistolü sabit hızlı, esas ritme senkron olmayan bir pacemaker gibi tanımlayabiliriz. Genellikle belirti vermeyen bir ritm bozukluğudur. Ortalama 1:1000 oranında saptanır (1,2). Parasistol kalbin ileti yolu boyunca herhangi bir yerinden başlayabilir. Aynı anda birden fazla parasistolik odak ta tanımlanmıştır (1). Parasistolik odağın refrakter periodu ve ileti hızı temel atımından farklıdır. Parasistolik odakta unidireksiyonel bir blok mevcuttur (1,2). Dışardan gelen uyarılar bu blok yüzünden parasistolik odağı etkileyemezler. Bu giriş bloğundan başka çıkış bloğu da tanımlanmıştır; atrium ve ventriküldeki refrakter periodun uzun olmadığı durumlarda parasistolik odağın belirgin hale geçmesi böylece engellenmiş olur. Parasistolik odaktan uyarılar devamlı veya aralıklı olarak çıkabilir. Aralıklı parasistolde hem giriş hem de çıkış bloğu mevcuttur.

EKG ÖZELLİKLERİ

Standart EKG de VES lere ait olduğu kabul edilen özellikler şunlardır:

1. Beklenen normal atımdan erken gelirler.
2. Başlarında P dalgası bulunmaz. A-V düğümden retrograd ileti varsa P dalgası QRS in içinde veya tersyönlü olarak arkasında olabilir.
3. QRS dalgalan 0.12 saniye veya daha geniştir. Ekstrasistoller genellikle ventriküllerin birinden çıktığı ve diğer ventriküle daha sonra iletiildiği için QRS geniştir, genellikle dal bloğu örneği gösterir. Sağ vent-

rikülden çıkanlar sol, soldan kaynaklananlar sağ dal bloğu konfüğürasyonuna sahiptirler. His huzmesinden kaynaklananlar, normal ileti yollarından yayıldıklarından sinüs atımıanna benzer. QRS genişliği ne kadar fazlaysa zeminde organik kalp hastalığı bulunma olasılığının o kadar yüksek olduğu; 0.16 sn den geniş QRS li VES lerin hemen daima organik lezyonlarla birlikte olduğu öne sürülmüştür (1). ÖRS, aynı zamanda ekstrasistolun coupling intervali ne kadar kısasa ise o kadar geniştir.

4. Prematüre vurunun T dalgası QRS defleksiyonu ile ters yöndedir.

5. VES i genellikle tam bir kompanzatriis ara izler. Ekstrasistolu oluşturan uyan dalgası genellikle atriya iletilmez. Geri iletilirse atriya doğru ilerlerken sinüsten doğan uyarı dalgası ile genellikle AV düğüm olmak üzere kalbin herhangi bir yerinde interferans yapar ve birbirlerini ortadan kaldırırlar. Sinüs düğümü bu nedenle erken depolarize olmadığından normal zamanda uyarı çıkarır, dolayısıyla arasında VES in bulunduğu iki sinüs atımı arasındaki mesafe ekstrasistolden önceki iki P-P arasının tam iki katıdır. Eğer VES retrograd olarak iletilip sinüsü erken depolarize ederse kompanzatuvar ara tam olmayabilir. Kalbin temel ritmi yavaş ise veya VES çok erken geliyorsa VES ten sonra kompanzasyon görülmez (İnterpole VES). Aralarına interpole VES girmiş iki QRS arası normal iki RS arasından genellikle daha uzundur. Bunun nedeni interpole VES ten sonraki atımda PR mesafesinin daha uzamış olmasıdır.

6. Coupling intervalleri sabittir, yani bir önceki sinüs uyanından olan uzaklıkları değişmez. Bunun nedeni VES oluşumunun kendinden önceki atıma bağlı olmasıdır. Değişik odaklardan çıkan VES lere coupling interval değişebilir.

7. Aynı derivasyonda bulunan ventrikül kaynaklı ekstrasistollerin şekli birbirinin aynıysa uniform veya unifokal, konfüğürasyonları farklı ise multiform değişimi daha doğrudur. Multiform VES lerin varlığında zeminde yatan kalp rahatsızlığının daha ciddi olduğu düşünülür.

8. Kendilerini izleyen sinüs uyarısına ait T dalgası normal T dalgasından farklı olabilir. Hatta bu özellik birkaç atım boyunca devam edebilir. Bu takdirde gene ekstrasistolun organik kökenli olduğu düşünülür. Bunun nedeni erken gelen atımın ventrikülün repolarizasyon yönünü bozmasıdır. İnterpole ekstrasistollerde bu özelliğe daha sık rastlanır.

9. Ekstrasistolu izleyen sinüs uyanı aberran olarak iletilir. Bazen bu özellik P dalgası için de geçerlidir, buna "Chung fenomeni" denir. (1).

10. Eğer ekstrasistol geç geliyorsa veya sinüs ritmi hızlı ise normal sinüs uyanı ile ekstrasistol birleşerek konfüğürasyonu ikisinin arasında olan "füzyon atımları" ortaya çıkar.

11. Bazen çok erken gelen ekstrasistolun *QRS* dalgası bir önceki sinüs uyarısına ait T dalgası üzerine rastlar. Buna "R on T fenomeni" denir. Bunların ventrikül fibrilasyonuna yol açma özelliği fazladır.

12. Her sinüs uyarısından sonra ekstrasistol geliyorsa bigemine, iki sinüs bir ekstrasistol şeklinde seyrediyorsa trigemine adını alırlar. İki ekstrasistol dalgası üstüste gelirse Couplet, grup veya salvo, üç veya daha fazlası ard arda geliyorsa ventriküler taşikardi adını alır. Bu tür aritmiler genellikle organik kalp rahatsızlıklarında görülür.

Parasistole ait EKG özellikleri:

1. Coupling zamanları farklıdır.
2. İki parasistolik atım arası genellikle belirli bir sayı ya da onun katları kadardır.
3. Füzyon atımları sık görülür, ama tanı için mutlaka gerekli değildir.

PROGNOZ

Standart EKG sinde VES e rastlanan veya bizzat çarpıntı şikayeti ile başvuran hasta karşısında hekimin cevaplandırması gereken pek çok soru bulunmaktadır. Acaba bu ekstrasistoller zemindeki bir kalp hastalığına mı işaret etmektedir? Hangi tür VES ler selim, hangileri daha ciddidir? Hangi hastaya antiaritmik ilaç başlanmalıdır? Bu konuda birbiriyle çelişik sonuçlar veren çok sayıda araştırma yapılmışsa da hepsinde ortak olan bir sonuç hastanın prognozunun aritminin varlığından ziyade altta yatan hastalıkla bağlantılı olduğudur.

Normal şahıslarda VES görülmesini yaşam ümidini bir ölçüde azalttığını gösteren çalışmalar varsa da koroner arter hastalığı risk faktörleri elimine edildiğinde, tek başına VES varlığının hayatı etkilemediği görülmüştür. Kompleks ventriküler aritmiler genelde bir kalp hastalığının varlığına işaret eder. Ancak bütün araştırmalara rağmen organik bir kalp hastalığı bulunamazsa bu tür bir aritmi dahi prognozu olumsuz olarak etkilememektedir.

VES ile sık komplike olan ve popülasyonda oldukça yaygın görülen mitral valv prolapsusunda dahi aritmi varlığı prognozu değiştirmez. Buna bir istisnayı sık ventrikül taşikardisi veya ventrikül fibrilasyonuna giren hastalar oluşturmaktadır.

VES ler klinik olarak en çok myokard enfarktüsü seyrinde önem kazanırlar (10,15). Myokardın elektrikli stabilitesinin bozulduğu infarktüs sırasında oluşan ekstrasistollerin fibrilasyona yol açma riski yüksektir. Mİ geçiren hastaların hem hepsinde VES olduğu göz önüne alınırsa bunlar arasında hangilerinin ventrikül fibrilasyonu açısından önem taşıdığı çeşitli araştırmalara konu olmuştur. 1971 de Lown bir takım kriterler ortaya atmıştır. Bunlara göre 1) Dakikada 5 ten fazla olan, 2) Salvo yapan, 3) Multiform olan, ve 4) T ye yakın gelen ekstrasistollerin sensitivite ve spesifitelerinin düşük olduğu, hastaların %25 ile 40'mda ventrikül fibrilasyonunun bu aritmiler

olmadan ortaya çıkabileceği öne sürülmüştür (4,10, 14). Bu kriterler arasında en önemlisinin T ye yakın gelen (R on T) ekstrasistoller olduğu görülmüş ayrıca fibrilasyon riskini arttıran infarktüsün yeri ve büyüklüğü, yeni geçirilmiş olması, sol ventriküldeki değişiklikler gibi faktörlerin aynı zamanda aritmi sıklığını da arttırdığı göz önüne alınırsa VES lerin tek başına fibrilasyon açısından taşıdığı önemin bilinmeyeceği iddia edilmiştir. Mİ'nin ilk günlerinde oluşan aritmiler daha sonraki prognozu ve komplikasyonları etkilememektedir (10)

Koroner bakım ünitesinden çıktıktan sonra oluşan geç VES lerin öncekilerin aksine uzun vadeli prognoz açısından önemi vardır. Mİ dan sonra 6 ay devam eden bazı VES ler hastanın ani ölüm riskini çoğaltmaktadır. Bu süre sonunda normal popülasyonla Mİ geçiren hasta arasında fark kalmamaktadır (13). Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve infarktüsün büyüklüğü VES sıklığını etkilediğinden tek başına ekstrasistolun prognoz üzerine etkisini tahmin etmek zordur. Ancak diğer parametrelerin etkisi elimine edildiğinde bile kompleks olan ve T dalgası üzerine gelen VES ler tek başına ölüm oranını 3 kat arttırmaktadır. Eğer beraberinde sol ventrikül fonksiyon bozukluğu varsa bu oran 6 katına çıkmaktadır. Egzersiz testinin göstergesi ekstrasistollerin prognoz açısından prediktif değeri yoktur (7,13). Ancak infarktüs geçirip hastaneden taburcu olmak üzere olan hastalarda yapılan elektrofizyolojik çalışma ile bir uyarıya karşı iki veya daha fazla VES çıkmışsa bu kişilerin büyük bir çoğunluğunda 1 sene içinde ani ölüm veya ventrikül taşikardisi oluşmaktadır (13,16).

Myokard infarktüsü hikayesi olan veya infarktüs geçirmemiş stabil efor anginalı hastalarda bir saatlik kayıt sırasında rastlanan VES lerin prognoz açısından önemi vardır. Bu kişilerde VES mevcudiyeti 3 yıllık mortaliteyi 2,5 kat arttırmakta, aritminin kompleks olması bunun üzerine ayrıca 1,8 lik bir faktör eklemektedir. Bu mortalite artışı kalp yetmezliği, EKG değişikliği gibi prognozu olumsuz etkileyen diğer öğelerden bağımsız olmaktadır (4,13).

EKG lerinde ekstrasistoller ve ST depresyonu bulunan hastalar prognoz açısından en şanssız olanlardır. Hatta diabet mevcudiyeti bile prognozu bu kadar kötü etkilememektedir (10).

Aynı şekilde kardiyomyopatilerde de ventriküler ekstrasistoller hastalığın ağırlığı ve prognozun kötülüğü ile doğru orantılıdır (2,15).

TEDAVİ ENDİKASYONLARI

Ventrikül ekstrasistollerinin tedavisi bunların şekli ve sıklığından çok zeminde yatan kalp hastalığına göre değişmektedir. Akut myokard infarktüsü geçirenlerden normal insanlara kadar çok geniş bir yelpaze içinde ortaya çıkan VES lerin ne zaman tedavi edilip ne zaman kendi haline bırakılabileceğinin bilinmesiyle gerek hasta gereksiz yere belki de yan etki-

Ieri aritminin kendisinden daha tehlikeli sonuçlara yol açabilecek ilaçları almamış olacak, gerekse hekim vaktini hasta açısından hiç bir prognostik önemi olmayan bir fenomen ile boş yere harcamayacaktır (17,19). VES lerin tedavi endikasyonları konusunda herkesin kendine göre farklı bir yaklaşımı olmakla birlikte bugüne kadar yapılan çalışmaların ışığında bu konuda hekime yardımcı olabilecek bir kaç kriter belirlemek mümkündür.

VES ler üç sebepten dolayı tedavi edilmelidir: Birincisi bunların yol açabileceği ani ölümleri önlemek, ikincisi sık VES lerin neden olduğu hemodinamik bozuklukları gidermek ve son olarak bunların varlığından rahatsız olan hastaya yardımcı olmak gayesile. Hastayı rahatsız etmeyen VES leri tedaviye başlamadan önce iyi bir hikaye, EKG ve eforlu EKG, ekokardiyografi olup olmadığı araştırılmalıdır. Temelde organik bir kalp rahatsızlığı ve hatta invazif tetkiklerle altta bir kalp rahatsızlığı tesbit edilemeyenlerde ve mitral valv prolapsusu olanlarda ne kadar sık ve kompleks olurlarsa olsunlar VES lerin suprese edilmesine gerek yoktur (7,17,20).

Uzun QT sendromu ve kardiyak arrest hikayesi olanlarda VES ler önlenmeye çalışılmalıdır (18,21).

Koroner arter hastalığı ve kardiyomyopatilerde basit VES ler tedavisiz bırakılabilir (2,21,22). En iyisi bu hastalarda elektrofizyolojik çalışma ile uyanların ventrikül taşikardisine yol açma oranının incelenip buna göre antiaritmik tedavi yönünde karar alınmasıdır. (17). Kompleks aritmiler ise baskılanmaya çalışılmalıdır. Ancak bugüne kadar aritmi supresyonu ile prognozun olumlu etkilendiği gösterilememiştir (23). Ayrıca ilaç tedavisi ile aritminin ortadan kaldırılması sadece %50-60 vakada mümkün olabilmektedir (2,20).

Akut miyokard infarktüsü ve cerrahi sırasında ortaya çıkan aritmilerin tedavi endikasyonları daha kesin belirlenmiş olup uyanıcı aritmi denen ve Lawn kriterlerine uyan ekstrasistollerin tedavisi ile ventrikül fibrilasyonunun önemli ölçüde önlenilebileceği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (8,14,16).

Burada VES lerin tedavi yöntemlerinden ayrıntılı olarak söz edilmeyecek, yalnızca temel prensiplere kısaca değinilecektir.

Tedavi edilmesine karar verilen VES ler ile karşılaşıldığında öncelikle tıbbi tedavi denir. Tedavi amacıyla kullanılan ve etki mekanizmaları farklı olan ilaçlar düşük dozdan başlanıp, gerekiyorsa artırılarak ve yine gerekiyorsa değişik kombinasyonlar denenerek, VES ler kontrol altına alınmaya çalışılır.

TEDAVİ YÖNTEMLERİ

VES lerin tedavisinde kullanılacak ilaçlar dört sınıfta incelenmektedir. Bunlar faz O depolarizasyonunu etkileyen, beta bloke ediciler, repolarizasyonda etki yapanlar ve kalsiyum kanal blokörleridir (Tablo 1). (15). Kinidin, procainamide, disopyramide faz O depolarizasyonunda ılımlı depresyon yaparken repolarizasyonu uzatırlar. Lidocaine ise repolarizasyonu kısaltır. Enkainid, flekainid gibi diğer ilaçlar ise refrakter perioda etkisiz iken faz O depolarizasyonunda kuvvetli depresyon yaparlar. Bu ilaçlar böylece faz O depolarizasyonuna bağlı olarak otomatisiteyi azaltırken refrakter perioduna olan etkileri ile oluşmuş ektoptik uyanların yayılmasını önlerler, reentryyi ortadan kaldırarak fibrilasyon eşliğini yükseltirler (20). Beta bloke ediciler VES tedavisinde nisbeten zayıf etkili olsalar da aritmiyi suprese etmeden de fibrilasyon eşliğini yükseltirler(23). Ayrıca propranolol, metoprolol ve timololün erken dönemde kullanılması

Tablo — 1

Antiaritmik İlaçların Sınıflandırılması

Sınıf	özellik	örnekler
I. Membran stabilizatörleri	A. Aksiyon potansiyeli süresinde hafif uzama (Faz O depresyonu nedeniyle) B. Aksiyon potansiyelinde ve repolarizasyonda kısalma (Faz O da zayıf depresyon) C. Repolarizasyonda az etkili, aksiyon potansiyelinde etkisiz (Faz O da kuvvetli depresyon)	Kinidin sulfat, procainamide hidroklorür, disopyramid fosfat Lidocaine, mexiletine, phenytoin, tocainide Flecainide acetat, encainid hidroklorür
II. Sempatik stimülasyon inhibitörleri	Beta blokerler	Propranolol, pindolol, timolol, atenolol, nadolol
III.	Repolarizasyonda ve efektif refrakter perioda uzama	Amiodarone, bretylium, bethanidine, Sotalol
IV. Kalsiyum kanal blokerleri	Yavaş kalsiyum kanalında inhibisyon Yavaş ve hızlı kalsiyum-kanalında inhibisyon	Verapamil, diltiazem Bepridil

sıyla komplikasyonsuz Mİ de mortalitenin azaldığı ayrıca uzun vadede Mİ m tekrarlama olasılığının düşüp prognozun olumlu yönde etkilendiği gösterilmiştir (24). Üçüncü grup ilaçlar sotalol ve amiodaron-dur. Bunlar repolarizasyonda uzamaya yol açarlar. Sotalolün aynı zamanda beta blokaj yapma özelliği de vardır (20). Nihayet son grupta faz 4 deki yavaş kalsiyum akımını engelleyerek bilhassa AV düğümünden kaynaklanan aritmilerin engellenmesinde önemli rolü olan kalsiyum antagonistleri diltiazem ve özellikle verapamil yer almaktadır (20,25).

İlaçla tedaviye başlamadan önce aritmisi olan hastalarda bunu presipite edebilecek tüm faktörlerin ortadan kaldırılması gereklidir. Sigara, alkol, aşırı çay ve kahvenin kesilmesi, streslerden uzaklaşılması yanında kalp yetmezliği ve hipertansiyonun kontrolü, elektrolit ve hormon dengesizliklerinin düzeltilmesi ilk alınacak önlemlerdir (1,2). Tedaviye dirençli VES lerde varsa bunları provoke edebilecek ventrikül anevrizmalarının cerrahi yoldan çıkarılması, nihayet elektrofizyolojik çalışmalarla aritmi odağının bulunarak tahrip edilmesi, reentry yollarının kesilmesi endike hastalarda başvurulabilecek invazif yöntemlerdir (2). İlaç tedavisi esnasında da kan düzeylerinin kontrolü

ve 24 saatlik monitörizasyonla daha önceden tesbit edilen VES lerin ne ölçüde ortadan kaybolduğunun gözlenmesi tedavinin başarısı için şarttır (23,24). Arzu edilen VES lerin tamamen yok olmasıdır, ancak 24 saatlik dönemde VES sıklığında %75-80 azalma da antiaritmik tedavinin etkili olarak kabul edilmesi için yeterli olmaktadır (24).

SONUÇ

His huzmesi bifurkasyonunun altından kaynaklanan ventriküler erken vurular; sık görülmeleri, selim olabildikleri gibi ventrikül taşikardisi ve fibrilasyona yol açabilmeleri nedeniyle klinikte oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Tamamen sağlıklı bireylerde bile Holter monitörü ile %67'ye varan oranlarda saptanabilir. VES ler en sık koroner arter hastalığının seyri sırasında görülür. Ani ölümleri önlemek, sık VES lerin neden olduğu hemodinamik bozuklukları ortadan kaldırmak amacıyla çeşitli antiaritmik ilaçlar hatta cerrahi yöntemlerle tedavi edilmeleri gerekebilmektedir. Günümüzde fizyopatolojisine, tespit ve tedavisine yönelik çalışmalar giderek artan boyutlarda devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Chung EK: Principles of Cardiac Arrhythmias, third edition, Williams and Wilkins, Baltimore, "39-386, 1983.
2. Zipes DP: Genesis of Cardiac Arrhythmias, in Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. Braunwald E (ed). Third ed., WB Saunders Co Philadelphia, 581-620, 1988.
3. Kostis BJ: Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation; 63: 636-642, 1981.
4. Moss JA: Clinical significance of ventricular arrhythmias in patients with and without coronary artery disease. Progress in Cardiovascular Disease; 23: 82-96, 1980.
5. Prystowsky EN: Introduction: A symposium. Arrhythmia therapy-Controversies, directions and challenges. Am J Cardiol; 61: 1A, 1988.
6. vVinkle RA: Ambulatory electrocardiography and the diagnosis, evaluation and treatment of chronic ventricular arrhythmias. Progress in cardiovascular diseases; 23: 99-128, 1980.
7. John A: Ventricular premature beats. Advances in Internal Medicine; 63: 23-40, 1983.
8. Cempbell RWF: Treatment and prophylaxis of ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Am J Cardiol; 52: 552, 1983.
9. Rosen MR: Mechanism for Arrhythmias. A symposium: Arrhythmia therapy. Am J Cardiol; 61: 2A-8A, 1988.
10. Bigger JT: Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: Mechanism, prevalence, significance and management. Progress in Cardiovascular diseases; 19: 92-110, 1977.
11. Kennedy HL, Wiens RD: Ambulatory (Holter) electrocardiography and myocardial ischemia. Am Heart J; 117: 164-175, 1989.
12. Wit AL, Rosen MR, Hoffman BF: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. Am Heart J; 88: 515-524, 1974.
13. Schulze RA, Strauss IHW, Pitt B: Sudden death in the year following myocardial infarction: Relation to ventricular premature contraction in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. Am J Med; 62: 192-199, 1977.
14. Bigger JT: Definition of benign versus malignant ventricular arrhythmias: Forgets for treatment. Am J Cardiol; 52: 47C, 1983.
15. Eazzara R, Scherlag BJ: Generation of arrhythmias in myocardial ischemia and infarction. Am J Cardiol; 61: 20A-26A, 1988.
16. Bigger TJ: Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Am J Cardiol 57: 8B-14B, 1986.
17. Schmidt B, Stanley KJ: PVCs in the elderly: When to start worrying. Geriatrics; 40: 836-839, 1985.
18. Zipes DP: Management of cardiac arrhythmias: Pharmacological electrical, and surgical techniques, in Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald E(ed), Third ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 621-716, 1988.
19. Miiderrisoglu I II, Sungur I C, Oto M A: Antiaritmik tedavinin aritmi oluşturuca etkisi (proaritmiler). Tıirkiye Klinikleri Kardiyoloji; 2: 114-1 19, 1989.
20. Khan G: Management of cardiac arrhythmias, in manual of cardiac drug therapy. Balicere-Tindall, 158-190, 1985.
21. Marchlinski FE: Treatment of sustained ventricular arrhythmias. Which patients? Ann Intern Med (ed); 109:522-525, 1988.
22. DiBianco R: Chronic ventricular arrhythmias: Which drug for which patients? Ak J Cardiol; 61: 83A-94A, 1988.
23. Frishman WH: Beta-adrenergic blockers. Cardiovascular Pharmacotherapy I in Med Clin North Am; 72: 37-81, 1988.
24. Bigger JT: Antiarrhythmic treatment: An overview. In symposium on flecanide acetate. Am J Cardiol; 53: 8B-12B, 1984.
25. Weiner DA: Calcium Channel Blockers. Cardiovascular Pharmacotherapy I in Med Clin North Am; 72: 83-1 15, 1988.