T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRİLEN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLİ HASTALARIN BEŞ YILLIK RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. Sercan SARIOĞLAN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL

ADANA-2025

T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRİLEN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLİ HASTALARIN BEŞ YILLIK RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. Sercan SARIOĞLAN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL

ADANA-2025

TEŞEKKÜR

Çukurova Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda geçirdiğim uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve engin sabrıyla yolumu aydınlatan; asistanlığımın her aşamasında desteklerini esirgemeyen ve rehberliğiyle güç bulduğum saygıdeğer tez danışmanım Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL'e,

Deneyimlerini ve bilgilerini bizlere aktararak eğitim sürecimiz boyunca öncülük eden ve liderlik vasfıyla rehberlik yapan değerli hocam Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e; sakinliği ve mütevaziliğiyle bizlere örnek olan Prof. Dr. Ahmet SEBE'ye; renkli kişiliği ve pozitif enerjisiyle akademik ortamımıza değer katan Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'e; çalışkanlığı ve azmiyle her zaman ilham kaynağım olan Dr. Öğr. Üyesi Ömer TAŞKIN'a; akademik yolculuğumuzda kürek çekerek ilerlememize katkı sağlayan Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Oğuz TUĞCAN'a en derin teşekkürlerimi sunarım.

Zorlu Acil Tıp eğitimim süresince mesleğimin tüm güçlüklerini ve keyifli anlarını birlikte paylaştığım hem mezun olanlar hem de halen eğitimine devam eden tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bunun yanı sıra yetişmemde emeği bulunan aile fertlerine şükranlarımı sunar; üzerimde emeği olan, adını sayamadığım tüm kişi ve kurumlara da teşekkür ederim.

Dr. Sercan SARIOĞLAN

Adana, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....I
İÇİNDEKİLER.....II
TABLOLAR LİSTESİ.....III
ŞEKİLLER LİSTESİ.....IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....V
ÖZET.....VII
ABSTRACT.....IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....1
2. GENEL BİLGİLER.....3
2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....3
2.2. Sınıflandırma ve Klinik.....4
2.3. Tanı.....6
2.4. EKG Değerlendirme.....7
2.5. Supraventriküler Taşikardi Tedavisi.....10
2.5.1. Vagal Manevralar.....11
2.5.2. Farmakolojik Tedaviler.....12
2.5.3. Elektriksel Kardiyoversiyon.....14
3. MATERYAL ve METOD.....16
3.1. Çalışma Tasarımı ve Popülasyon.....16
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....16
3.3. Tanı Kriterleri.....16
3.4. Laboratuvar Verileri.....17
3.5. İstatistiksel Analiz.....17
4. BULGULAR.....19
5. TARTIŞMA.....36
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....43
7. KAYNAKLAR.....45

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. QRS aralığına göre SVT sınıflandırması ..4
Tablo 2. Mekanizmaya göre SVT sınıflandırması[19] ..4
Tablo 3. Disritmi orijinine göre SVT sınıflandırılması[20] ..5
Tablo 4. Çalışmada kullanılan laboratuvar verilerinin referans değerleri..17
Tablo 5. Hastaların yaş, cinsiyet ve vital bulguları ..19
Tablo 6. Hastaların başvuru şikayetleri..20
Tablo 7. Hastaların komorbiditeleri ..20
Tablo 8. Hastaların kullandığı ilaçlar ..21
Tablo 9. Hastaların fizik muayene bulguları ..21
Tablo 10. Hastaların acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulguları ..21
Tablo 11. Hastaların laboratuvar parametreleri ..22
Tablo 12. Hastaların başvuru EKG bulguları ..22
Tablo 13. Hastaların tedavi sonrası EKG bulguları ..23
Tablo 14. Hastalara ritm ve hız kontrolü için uygulanan tedaviler ..23
Tablo 15. Hastalara uygulanan diğer tedaviler..24
Tablo 16. Hastaların sonlanımları..24
Tablo 17. Hastaların yaş, cinsiyet ve vital bulgularının cinsiyetlere göre karşılaştırılması ..24
Tablo 18. Hastaların başvuru şikâyetlerinin cinsiyetlere göre karşılaştırılması..25
Tablo 19. Hastaların komorbiditilerinin cinsiyetlere göre karşılaştırılması ..25
Tablo 20. Hastaların kullandığı ilaçların cinsiyete göre dağılımı..25
Tablo 21. Fizik muayene bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması..26
Tablo 22. Kardiyak ultrasonografi bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması..26
Tablo 23. Laboratuvar parametrelerinin cinsiyetler ile karşılaştırılması ..27
Tablo 24. Başvuru EKG bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması ..28
Tablo 25. Tedavi sonrası EKG bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması..28
Tablo 26. Ritm ve hız kontrolü tedavilerinin cinsiyete göre karşılaştırılması..28
Tablo 27. Diğer tedavilerin cinsiyete göre karşılaştırılması..29
Tablo 28. Hastaların sonlanım durumlarının cinsiyete göre karşılaştırılması..29
Tablo 29. Ritm ve hız kontrolü tedavilerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması..30
Tablo 30. Diğer tedavilerin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması..30
Tablo 31. Vital bulguların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..31
Tablo 32. Başvuru şikayetlerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması..31
Tablo 33. Komorbid hastalıkların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..32
Tablo 34. Hastaların kullandığı ilaçların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..32
Tablo 35. Fizik muayene bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..32
Tablo 36. Kardiyak ultrasonografi bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması..33
Tablo 37. Laboratuvar parametrelerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..33
Tablo 38. Başvuru EKG bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..34
Tablo 39. Tedavi sonrası EKG bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması..34
Tablo 40. Sonlanım durumlarının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması ..35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. Ortodromik, AVRT: AV düğümü yoluyla anterograd iletim, Antidromik AVRT: AV düğümü aracılığıyla retrograd iletim 7
Şekil 2. Sahte S ve R dalgası[2] 8
Şekil 3. Kısa RP 8
Şekil 4. Hızlı-yavaş AVNRT'de re-entry mekanizması 9
Şekil 5. Valsalva manevrası anatomik illistrasyonu[1] 12

KISALTMALAR LİSTESİ

ACC : American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Akademisi)
AF : Atriyal Fibrilasyon
AHA : American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)
AKÖ : Ani Kardiyak Ölüm
AT : Atriyal Taşikardi
AV : Atriyoventriküler
AVNRT : Atriyoventriküler Nodal Reentrant Taşikardi
AVRT : Atriyoventriküler Reentrant Taşikardi
BVD : Boyun Venöz Dolgunluk
cAMP : Siklik Adenozin Monofosfat
DM : Diyabetes Mellitus
DVT : Derin Ven Trombozu
EF : Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG : Elektrokardiyografi
ESC : European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Topluluğu)
GKS : Glasgow Koma Skalası
HJR : Hepatojuguler Reflü
HRS : Heart Rhythm Society (Kalp Ritim Topluluğu)
HSM : Hepatosplenomegali
IV : İntravenöz
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KBH : Kronik Böbrek Hastalığı
KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY : Kalp Yetmezliği
PAK : Prematür Atriyal Kompleks
PSVT : Paroksismal Supraventriküler Taşikardi
SF : Serum Fizyolojik
SVO : Serebrovasküler Olay
SVT : Supraventriküler Taşikardi

USG **:** Ultrasonografi

VCI **:** Vena Kava İnferiyor

VF **:** Ventriküler Fibrilasyon

VT **:** Ventriküler Taşikardi

WBC **:** White Blood Cell (Beyaz Kan Hücresi)

WPW **:** Wolff-Parkinson-White Sendromu

ÖZET

Acil Serviste Değerlendirilen Supraventriküler Taşikardili Hastaların Beş Yıllık Retrospektif Analizi

Amaç: Bu çalışma acil serviste supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan hastaların klinik ve demografik özelliklerini retrospektif olarak incelemeyi, farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavilerin başarı oranlarını değerlendirmeyi ve SVT yönetim algoritmasını iyileştirmeyi amaçlamaktadır.

Materyal ve Metot: Çalışmamız, 01.01.2019 ile 30.06.2024 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı'nda supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan yetişkin hastaların demografik, klinik, laboratuvar, tedavi verileri ile sonlanımlarını retrospektif olarak incelemiştir.

Bulgular: Çalışmaya, 01.01.2019-30.06.2024 tarihleri arasında acil serviste supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan 108 yetişkin hasta dahil edildi. Hastaların % 52,8'i erkek, % 47,2'si kadın olup yaş ortalaması 58,4±17,4 yıldı. En sık başvuru şikayeti çarpıntı (% 67,6), ardından göğüs ağrısı ve nefes darlığı (% 25) idi. Eşlik eden hastalıkları arasında SVT (% 35,2), hipertansiyon (% 30,8) ve koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği (% 25) öne çıktı. En sık kullanılan ilaçlar beta-blokör (% 23,1), aspirin (% 13,9) ve kalsiyum kanal blokörü (% 9,3) idi. Fizik muayenede en sık ral (%20,4) ve pretibial ödem (% 9,3) saptandı. Kardiyak USG'de hastaların % 80,8'inde ejeksiyon fraksiyonu normaldi. Tedavi olarak hastaların %95,4'üne 1. doz adenozin, % 40,7'sine 2. doz adenozin, % 16,7'sine 3. doz adenozin uygulandı. Beta-blokör (% 20,4), kalsiyum kanal blokörü (% 13,9) ve elektriksel kardiyoversiyon (% 4,6) diğer tedavilerdi. Hastaların % 78,7'si acil servisten taburcu edilirken, % 19,4'ü yoğun bakıma yatırıldı. Cinsiyetler arasında yaş, vital bulgular ve başvuru şikayetleri açısından anlamlı fark saptanmadı; ancak erkeklerde malignite sıklığı (% 38,6 vs. % 3,9, $p<0,001$), kadınlarda serum glukoz, kreatinin ve ferritin düzeyleri farklıydı ($p<0,05$). Adenozin ile tedavi edilen (Grup 1) ve ek tedaviler alan (Grup 2) hastalar karşılaştırıldığında, Grup 2'de nefes darlığı (% 35,1 vs. % 17,4, $p=0,04$), koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği, diyabetes mellitus sıklığı ve troponin, CK-MB, laktat düzeyleri daha yüksekti ($p<0,05$). Grup 2'de 2. ve 3. doz adenozin kullanımı ile taburculuk reçetesi oranı da daha yüksekti ($p<0,05$). Tedavi sonrası EKG'de hastaların % 94,2'si sinüs ritmine döndü.

Sonuç: Bu retrospektif çalışmamızda, acil serviste SVT tanısı alan hastalarda adenozin tedavisinin oldukça yüksek bir başarı oranına sahip olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, ek tedavi gereksinimi olan hastalarda (Grup 2) koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve diyabet gibi komorbid durumların yanı sıra troponin, CK-MB ve laktat düzeylerinde anormalliklerin daha sık saptanması, bu grubun daha yakın klinik izlem gerektirdiğini düşündürmektedir. Acil serviste SVT yönetiminde, hastanın hemodinamik durumuna dayalı bir tedavi algoritmasının benimsenmesi, vagal manevralar ve adenozinin öncelikli olarak uygulanmasıyla birlikte taburculuk oranlarını artırabilir ve yoğun bakım ihtiyacını azaltabilir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda,

kateter ablasyonu gibi uzun dönem tedavi seçeneklerinin acil servis yönetimine entegrasyonu üzerinde durulması faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, supraventriküler taşikardi, çarpıntı, adenozin, elektrokardiyografi

ABSTRACT

A Five-Year Retrospective Analysis of Patients with Supraventricular Tachycardia Evaluated in the Emergency Department

Introduction: The aim of this study is to retrospectively examine the clinical and demographic characteristics of patients diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT) in the emergency department, evaluate the success rates of pharmacological and non-pharmacological treatments, and improve the SVT management algorithm.

Materials and Methods: This study retrospectively evaluate the demographic, clinical, laboratory, treatment data, and outcomes of adult patients diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT) at the Çukurova University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, between January 1, 2019, and June 30, 2024.

Results: The study included 108 adult patients diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT) in the emergency department between January 1, 2019, and June 30, 2024. Of the patients, 52.8% were male, and 47.2% were female, with a mean age of 58.4 ± 17.4 years. The most common presenting complaint was palpitations (67.6%), followed by chest pain and shortness of breath (25%). Among comorbidities, SVT (35.2%), hypertension (30.8%), and coronary artery disease/heart failure (25%) were prominent. The most frequently used medications were beta-blockers (23.1%), aspirin (13.9%), and calcium channel blockers (9.3%). On physical examination, rales (20.4%) and pretibial edema (9.3%) were the most commonly observed findings. Cardiac ultrasound revealed that 80.8% of patients had a normal ejection fraction. For treatment, 95.4% of patients received a first dose of adenosine, 40.7% received a second dose, and 16.7% received a third dose. Beta-blockers (20.4%), calcium channel blockers (13.9%), and electrical cardioversion (4.6%) were other treatments administered. Of the patients, 78.7% were discharged from the emergency department, while 19.4% were admitted to the intensive care unit. No significant differences were found between genders in terms of age, vital signs, or presenting complaints; however, the prevalence of malignancy was higher in males (38.6% vs. 3.9%, $p<0.001$), while serum glucose, creatinine, and ferritin levels differed in females ($p<0.05$). When comparing patients treated with adenosine alone (Group 1) and those receiving additional treatments (Group 2), Group 2 had a higher incidence of shortness of breath (35.1% vs. 17.4%, $p=0.04$), as well as higher rates of coronary artery disease/heart failure, diabetes mellitus, and elevated troponin, CK-MB, and lactate levels ($p<0.05$). In Group 2, the use of second and third doses of adenosine and the rate of discharge prescriptions were also higher ($p<0.05$). Post-treatment ECG showed that 94.2% of patients returned to sinus rhythm.

Conclusion: In this retrospective study, adenosine therapy demonstrated a notably high success rate among patients diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT) in the emergency department. However, in patients requiring additional treatment (Group 2), the more frequent presence of comorbidities such as coronary artery disease, heart failure, and diabetes, along with abnormalities in troponin, CK-MB, and lactate levels, suggests the need for closer clinical monitoring in this subgroup.In the management of

SVT in the emergency department, adopting a treatment algorithm based on the patient's hemodynamic stability—combined with the prioritized use of vagal maneuvers and adenosine—may increase discharge rates and reduce the need for intensive care. Future studies should focus on integrating long-term therapeutic options, such as catheter ablation, into emergency department management protocols.

Keywords: Emergency Department, Supraventricular Tachycardia, Palpitations, Adenosine, Electrocardiography

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Supraventriküler taşikardi (SVT), atriyum veya atriyoventriküler düğümü içeren, düzenli ritme sahip hızlı taşiaritmileri temsil eder ve genellikle paroksismal olarak ortaya çıkar. Kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri nedeniyle, acil servise başvuran hastalarda tanı ve yönetim açısından önemli bir klinik durumdur. SVT'nin en sık rastlanan alt türleri atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi, atriyoventriküler reentran taşikardi ve atriyal taşikardidir.[3] Genel popülasyonda SVT'nin prevalansı yaklaşık 2,25/1000 kişi olup, yıllık insidansı 35/100.000 kişi-yıl olarak bildirilmiştir.[4] Hastalar sıklıkla çarpıntı, baş dönmesi, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve nadiren senkop gibi semptomlarla acil servise başvurmaktadırlar.[5]

SVT tanısı, genellikle 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile konur. Tipik olarak, SVT vakalarında dar QRS kompleksleri ve belirgin bir P dalgasının bulunmadığı düzenli ritimli taşikardi görülmektedir. Tanı sürecinde hastanın semptomları ve EKG bulguları değerlendirilmeli, altta yatan diğer taşiaritmi türlerinden ayırt edilmelidir.[6] Tedavi yaklaşımı, hastanın hemodinamik stabilitesine bağlı olarak belirlenmektedir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda öncelikli olarak vagal manevralar (Valsalva manevrası, karotis sinüs masajı) uygulanmaktadır. Vagal manevraların başarısız olması durumunda intravenöz adenozin, beta-blokerler veya kalsiyum kanal blokerleri gibi farmakolojik ajanlar kullanılmaktadır.[7] Hemodinamik instabilite varlığında ise acil elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir.[8]

Tedaviye yanıt alınamayan veya sık tekrarlayan SVT vakalarında elektrofizyolojik çalışma ve kateter ablasyonu giderek daha sık tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. Kateter ablasyonu ile SVT tedavisinde başarı oranlarının yüksek olduğu ve nüks oranlarının düşük olduğu bildirilmektedir.[9] Ancak, SVT'nin acil serviste ilk tedavi sürecinin etkinliği ve hangi hastaların ileri tedaviye yönlendirilmesi gerektiği konusu halen araştırılmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, acil serviste supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan hastaların klinik ve demografik özelliklerini retrospektif olarak incelemek, uygulanan farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinin başarı oranlarını değerlendirmek ve acil serviste SVT yönetimine yönelik bir algoritma geliştirmektir.

Ayrıca, medikal ve elektriksel tedavi gereksinimlerinin belirlenmesi ve prognostik faktörlerin analiz edilerek klinik yaklaşıma katkı sunulması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

SVT, His demeti bifurkasyonu gibi kalbin üst bölgelerinde ektopik pacemaker aktiviteleri ya da reentri mekanizmaları sonucu oluşan, genellikle ani başlayan ve sonlanan hızlı taşikardilerdir.[10] SVT'ler, çoğunlukla reentri mekanizmasıyla meydana gelirken, nadiren tetiklenmiş aktivite veya artmış otomatisite nedeniyle de gelişebilir.[11] EKG'de genellikle dar QRS kompleksi (<120 ms) gözlemlenir, ancak intrensek iletim bozuklukları veya miyokardiyal hastalıklar nedeniyle bu genişleyebilir.[12] SVT'nin en yaygın türleri AVNRT, AVRT ve atriyal taşikardilerdir (AT).[13] Paroksismal SVT, aniden başlayan ve sonlanan hızlı taşikardiyi tanımlar ve çoğunlukla hastalar bu sebeple başvururlar.[14] SVT'li hastalarda kalp hızı genellikle dakikada 100 atımın üzerinde olsa da, atriyoventriküler bloklar nedeniyle ventriküler hızlar daha düşük olabilir.[15]

SVT'nin genel popülasyondaki insidansı tam olarak belirlenmemiştir. Bunun başlıca nedeni, çoğu SVT ataklarının asemptomatik olması veya kısa süreli olmasıdır, bu da doğru verilerin toplanmasını zorlaştırır.[16] Ancak mevcut verilere göre, SVT'nin prevalansı 1000 kişi başına yaklaşık 2,25 yıllık insidansı ise 36/100.000 kişidir.[3] SVT sıklığı, yaşla birlikte artar ve özellikle 65 yaş üstü bireylerde risk 5 kat artmaktadır.[3] Kadınlar, erkeklere kıyasla SVT geçirme açısından iki kat daha fazla risk taşır, ayrıca kadınlar, PSVT nedeniyle hastaneye yatışlarda da daha fazla yer almaktadır (yaklaşık %64).[14] Bununla birlikte, erkeklerde daha sık görülen AVRT'nin başlangıç yaşı genellikle daha gençtir (yaklaşık 23 yaş).[17]

Supraventriküler taşikardi (SVT) halk sağlığı açısından önemli bir konu olmuştur. Supraventriküler taşikardiler, acil servislere başvuruların ve birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuruların sık sebeplerindendir, ancak hastaneye yatışa genellikle yol açmaz.[4,18] PSVT'nin tedavisinde, kateter ablasyonu yaygın bir yöntem olarak kullanılmakta olup, hastalar ablasyon sonrası yaşam kalitelerinde önemli iyileşmeler bildirmektedirler. Kateter ablasyonu sonrası nüks oranlarının kadınlarda, özellikle genç yaşta, erkeklere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir.[4]

2.2. Sınıflandırma ve Klinik

Paroksismal SVT, farklı kriterlere göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırmalar, EKG bulgularına (örneğin, uzun RP taşikardisi veya kısa RP taşikardisi) ya da taşikardinin temel mekanizmasına (örneğin, AV reentrant, AV nodal reentrant veya atriyal taşikardi) dayanabilir. Ayrıca, durumun AV düğüm iletimiyle ilişkili olup olmadığı açısından PSVT sınıflandırmalarını göz önünde bulundurmak klinik açıdan faydalıdır. Bu yaklaşım, genellikle aritminin özel elektrofizyolojik çalışmalara gerek kalmadan klinik olarak tanımlanmasına olanak sağlar (Tablo 1).[10]

Tablo 1. QRS aralığına göre SVT sınıflandırması

Düzenli QRS	**Düzensiz QRS**
Uzun RP • Atriyal Taşikardi (daha sık) • Sürekli Kavşaksal Resiprokan Taşikardi • Atipik (hızlı-yavaş) AVNRT • Sinüs Taşikardisi	• Değişken geçişli atriyal taşikardi • Multifokal atriyal taşikardi • Değişken geçişli atriyal flatter • Atriyal fibrilasyon
Kısa RP • Tipik (yavaş-hızlı) AVNRT • Atipik (yavaş-yavaş) AVNRT • Ortodromik AVRT • Atriyal Taşikardi	

Tablo 2. Mekanizmaya göre SVT sınıflandırması[19]

Re-entrant	Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT) • Tipik, yaygın (yavaş, hızlı) • Atipik, yaygın olmayan (hızlı-yavaş, yavaş-yavaş)
	Atrioventriküler reentrant taşikardi (AVRT) • Ortodromik • Antidromik
	Atriyofasiküler (Mahaim) taşikardi
	Nodofasiküler taşikardi
	Kalıcı Junctional Karşılıklı Taşikardi (PJRT)
	Makroreentrant atriyal taşikardi, atriyal flatter
	Atriyal fibrilasyon
Reentrant Olmayan	Atriyal taşikardi (AT)
	Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
	Uygun sinüs taşikardisi
	Uygunsuz sinüs taşikardisi (IST)
	Fokal Kavşak taşikardisi (FJT)
	Atriyal Fibrilasyon

Tablo 3. Disritmi orijinine göre SVT sınıflandırılması[20]

Atriyal	**Atriyoventriküler**
Sinüs Taşikardisi	Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi
Uygunsuz Sinüs Taşikardisi	Atriyoventriküler re-entran taşikardi
Sinüs nodal re-entran taşikardi	Kavşaksal ektopik taşikardi
Atriyal taşikardi	Non-paroksismal kavşak taşikardi
Multifokal atriyal taşikardi	
Atriyal Flatter	
Atriyal Fibrilasyon	

SVT asemptomatik vakalardan ani kardiyak ölüme kadar geniş bir klinik yelpazede görülebilen, kalp hızında belirgin artışa neden olan bir ritim bozukluğudur.[13,21,22] SVT hastalarının en sık başvuru şikayetleri arasında ani başlayan ve ani sonlanan çarpıntı, dispne, göğüs ağrısı, anksiyete, presenkop ve senkop yer almaktadır.[23] Kalp hızı genellikle 160-200 atım/dakika aralığında olmakla birlikte 80-240 atım/dakika arasında değişkenlik gösterebilir ve bu hız 170 atım/dakika üzerine çıktığında senkop veya presenkop gelişme riski artmaktadır.[13,24] Taşikardi epizodları sırasında kan basıncında düşüşe bağlı olarak hastalar kas güçsüzlüğü ve "ağır bacaklar" hissinden şikayet edebilirler.[23] Yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde de görülmesine rağmen, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı veya sol ventrikül disfonksiyonu bulunan hastalarda taşikardi epizodları miyokardiyal iskemiyi tetikleyerek kalp yetmezliği riskini artırabilir.[23,25] Ayrıca SVT sırasında artan atriyal natriüretik peptit salınımına bağlı olarak poliüri gelişebileceği belirtilmiştir.[23] SVT'nin genellikle hayatı tehdit etmeyen bir durum olmasına rağmen yapılan çalışmalar AKÖ insidansının %2-4,5 arasında olduğunu göstermektedir.[21-24] Wood ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, radyofrekans ablasyon için başvuran hastaların üçte birinde senkop, acil kardiyoversiyon veya AKÖ öyküsü bulunduğu, kalp hızı 170/dakika üzerine çıktığında presenkop veya senkop ihtimalinin anlamlı derecede arttığı rapor edilmiştir.[21-24]

Supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı sıklıkla acil servislerde konulmakta olup, başlangıçtaki elektrokardiyografi (EKG) bulgularından önce hastanın semptomları tanıyı düşündürmektedir.[26] SVT semptomları genellikle yetişkinlik döneminde ortaya çıkmaktadır.

Yetişkinlerde yapılan çalışmalarda, AVNRT için semptom başlangıç yaş ortalaması 32±18 yıl, AVRT için ise 23±14 yıl olarak belirlenmiştir. Buna karşın, pediatrik popülasyonda yapılan çalışmalarda, AVRT ve AVNRT için semptom

başlangıç yaş ortalamalarının sırasıyla 8 ve 11 yıl olduğu tespit edilmiştir.[26,27] SVT'li ve ek kardiyovasküler hastalığı bulunmayan kadınlarda semptomların doğum sonrası yıllarda (15 ila 50 yaş aralığında) ortaya çıkma oranı %58 olarak bildirilmiştir.[3] Gebelik sürecinde ise kadınların yalnızca %3,9'unda ilk SVT atağı görülmekte, ancak SVT öyküsü bulunan kadınların %22'sinde gebeliğin semptomları artırdığı belirtilmektedir.[28]

SVT vakalarında gerçek senkop nadiren görülmekle birlikte, hastaların sıklıkla baş dönmesi şikayetiyle başvurduğu bildirilmiştir. Özellikle WPW sendromu olan hastalarda senkop ciddi bir durum olarak değerlendirilmelidir.[29] AVRT olgularında, egzersiz sırasında tetiklenen taşikardi epizodlarının daha hızlı seyrettiği gözlemlenmiştir.[30] Ayrıca, AVNRT bulunan yaşlı hastaların gençlere kıyasla senkop ve presenkop gelişimine daha yatkın olduğu, ancak taşikardi hızlarının genellikle daha düşük olduğu belirtilmiştir. Araştırmalar, hemodinamik değişiklikler ile atriyal ve ventriküler aktivasyonun zamanlaması arasında bir ilişki bulunduğunu göstermektedir.[31,32] AVNRT'si olan hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda, atriyoventriküler aralığın uzun veya kısa olmasının taşikardi siklus uzunluğu üzerinde belirgin bir fark yaratmadığı tespit edilmiştir.[33]

2.3. Tanı

Tanıda en önemli tetkiklerden biri 12 derivasyonlu EKG olup, ritim bozuklukları, anormal P dalgaları, prematür supraventriküler kompleksler, PR intervali anormallikleri, delta dalgaları, ST segment değişiklikleri ve yapısal kalp hastalığı bulgularını tespit etmek için kullanılmaktadır. Özellikle, semptomlar sırasında kaydedilen EKG, SVT'nin tanısında kritik öneme sahiptir. EKG'de preeksitasyon bulgularının saptanması, altta yatan mekanizmanın AVRT olabileceğini düşündürmelidir.[34]

Koroner arter hastalığı risk faktörleri olan, kalp yetmezliği bulguları gösteren ve ciddi semptomları bulunan hastalarda ekokardiyografi ve stres testleri yapısal kalp hastalığını dışlamak için önerilir. Özellikle WPW sendromu, geniş QRS'li taşikardi, senkop, dispne gibi ciddi semptomların varlığı, ilaç tedavisine yanıt vermeyen veya sık hastane başvurusu olan hastalar elektrofizyolojik çalışmalar yapılması önerilmelidir.

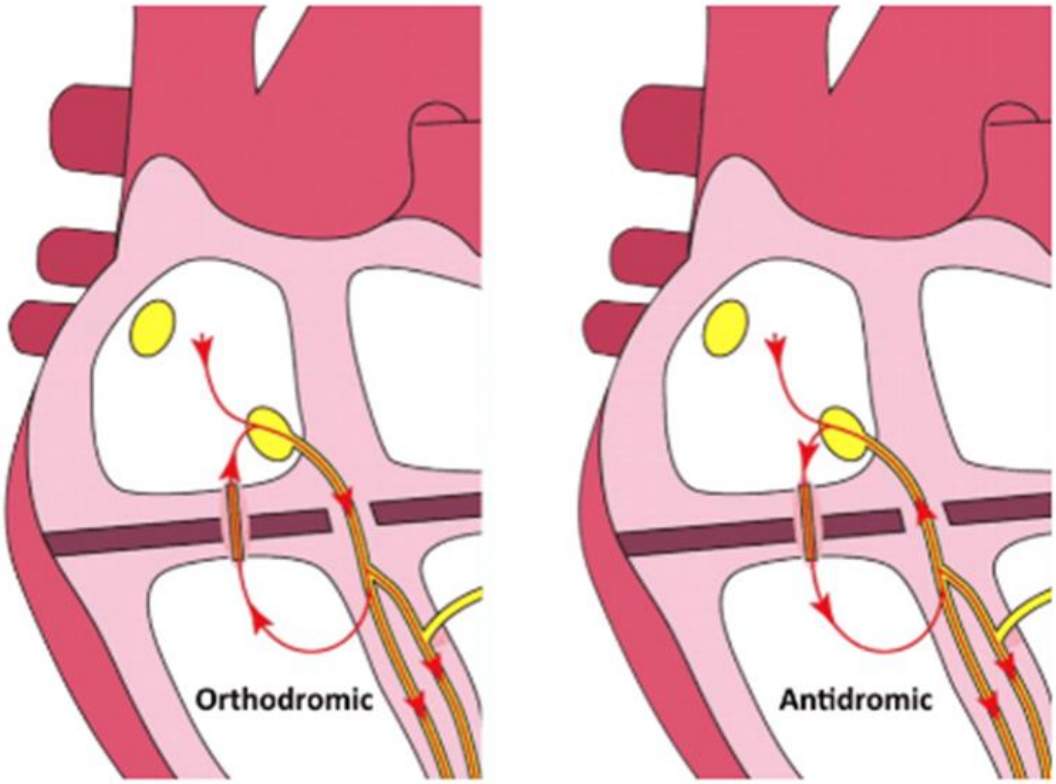
Anamnez, fizik muayene ve EKG değerlendirmesi sonucunda hastaların ancak yarısına tanı konulabilmekte olup, EKG monitörizasyonu ve elektrofizyolojik çalışmalar ile bu oran artırılabilmektedir.[5] EKG kayıt cihazları ile aritmi dökümente edilebilir; sık

semptomları olan vakalar 24-48 saatlik Holter EKG ile, daha nadir semptomları olan hastalar olay kaydedici cihazlar ile izlenebilir. Atak sırasında hemodinamik instabilite riski olan vakalarda implante edilen kayıt cihazları kullanılarak uzun süreli monitörizasyon sağlanabilir. Birçok hastada EKG ile tanı konulamamakta ve elektrofizyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulabilmektedir.[9,35]

2.4. EKG Değerlendirme

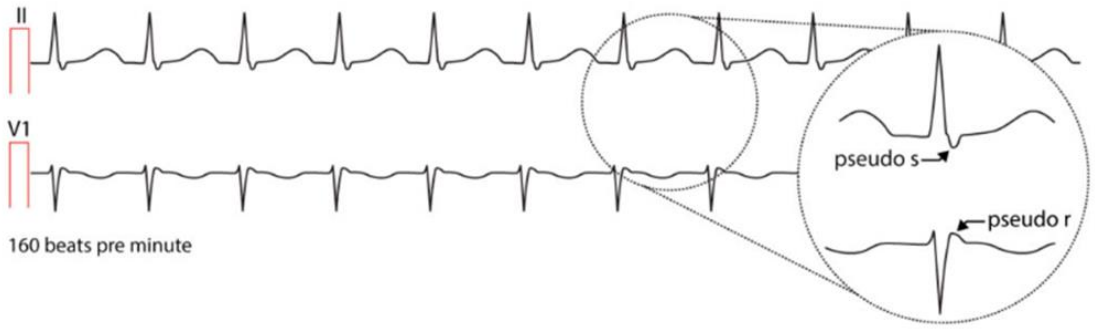
AVRT ve AVNRT, AV nodunun yeniden giriş mekanizmasına bağlı taşiaritmiler arasında yer alır. Özellikle dal bloğu gibi durumlarda, retrograd P dalgalarının ayırt edilmesi zorlaşabilir ve bu durum, tekrar eden taşikardilerin tanısında ek zorluklara yol açabilir.

SVT sınıfına giren AVRT ve AVNRT, atriyoventriküler bileşke seviyesinde oluşan re-entrant ritimlerdir. AVNRT, fonksiyonel bir re-entrant yolağa sahipken, AVRT anatomik bir re-entrant yolağa sahiptir(Şekil 1).[36]



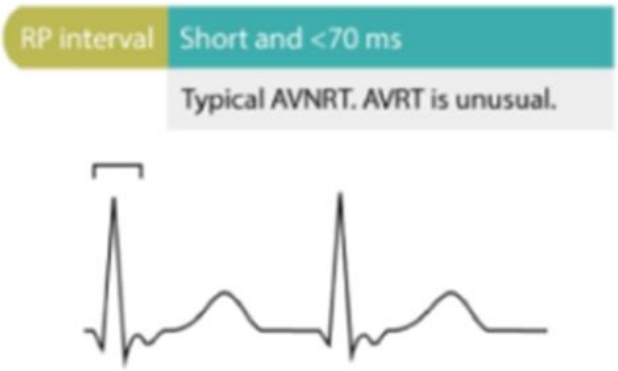
Şekil 1. Ortodromik, AVRT: AV düğümü yoluyla anterograd iletim, Antidromik AVRT: AV düğümü aracılığıyla retrograd iletim

Tipik AVNRT'de atriyal aktivasyon QRS kompleksi ile neredeyse eşzamanlı meydana geldiği için, P dalgası genellikle QRS kompleksinin terminal kısmında bulunur ve inferior derivasyonlarda negatif bir sapmaya (sahte S dalgası) ve V1 derivasyonunda hafifçe pozitif bir sapmaya (sahte R') neden olur (Şekil 2 2).[8]



Şekil 2. Sahte S ve R dalgası[2]

Ortodromik AVRT'de ise P dalgası genellikle ST-T segmentinin erken döneminde gözlemlenir (Şekil 3).[37]

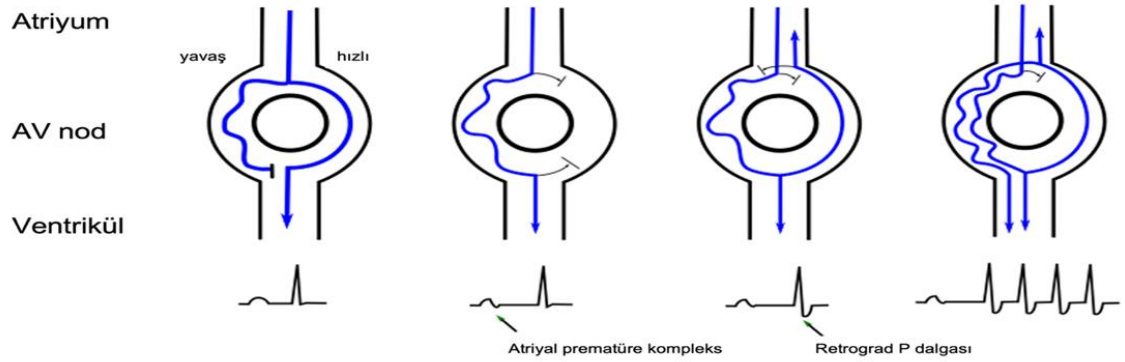


Şekil 3. Kısa RP

AVNRT ve AVRT'nin tipik formlarında P dalgası, kendinden önce gelen QRS kompleksine daha yakın konumda bulunduğundan, bu taşikardiler kısa RP'li taşikardiler olarak adlandırılır. P dalgaları ile QRS kompleksleri arasında 1:1 iletim oranı gözlenirken, bazı AVNRT türlerinde 2:1 oranında AV blok veya çeşitli derecelerde AV blok gelişebilmektedir. Nadiren görülen atipik AVNRT ("hızlı-yavaş" formu gibi) vakalarında, P dalgası sonraki QRS kompleksine daha yakın bulunduğundan RP

intervali uzamış olarak saptanır. Atriyal taşikardilerde ise uzun RP aralığı belirgindir, çünkü ritim atriyum kaynaklı olup ventriküllere normal yollarla iletilmektedir. Elektrokardiyografik olarak atriyal taşikardide P dalgası sinüs ritminden farklı bir morfolojiye sahip olup, genellikle T dalgasına bitişik veya yakın konumda gözlemlenmektedir.[6]

SVT olgularında EKG bulguları, taşikardinin mekanizmasını anlamada ve ayırıcı tanıyı yapmada kritik bir rol oynamaktadır. Kalp hızı yaklaşık 150/dk olan bir hastada, öncelikle 2:1 AV blok ile seyreden atriyal flatter olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır, çünkü atriyal hız genellikle 300/dk civarındadır. Çoğu PSVT vakasında taşikardinin tetikleyicisi prematür atriyal kompleksler olup, AVNRT olgularında bu prematür atımlar uzamış bir PR aralığından sonra ventriküle iletilmektedir. Öte yandan, ventriküler kaynaklı prematür atımlar ile tetiklenen supraventriküler taşikardiler genellikle AV nod bağımlı taşikardilerdir. P dalgası ile sonlanan bir SVT atağında, taşikardinin AV nod bağımlı olduğu düşünülmelidir, çünkü bu durum AV nodda oluşan blokajın taşikardiyi sonlandırdığını gösterir. Bununla birlikte, atriyal taşikardilerde ventriküler kompleksler ile sonlanma sıklıkla görülse de, bazı AV nod bağımlı taşikardilerde de bu durum ortaya çıkabildiğinden, bu bulgu her zaman ayırıcı tanı için yeterli olmayabilir. EKG'de atriyal aktivitenin değerlendirilmesi, taşikardinin mekanizmasını anlamada kilit bir parametre olup, SVT'nin türüne bağlı olarak P dalgasının morfolojisi, PR aralığı ve QRS ile ilişkisi dikkatle analiz edilmelidir (Şekil 4) 38, 39.



Şekil 4. Hızlı-yavaş AVNRT'de re-entry mekanizması

Çok hızlı taşikardi vakalarında, P dalgasının diğer dalgalar arasında kaybolması nedeniyle belirgin bir şekilde ayırt edilmesi zor olabilir. Bu gibi durumlarda, mevcut P dalgasının sinüs ritmindeki P dalgası ile karşılaştırılması diagnostik olarak önemli bir yaklaşımdır. Tüm derivasyonların incelenmesi önerilmekle birlikte, özellikle D2 ve V1 derivasyonları, atriyal aktivitenin en iyi değerlendirilebildiği EKG bölgeler olarak öne çıkmaktadır. AVRT ve AVNRT gibi AV nod bağımlı ritimlerde ve alt atriyumdan kaynaklanan atriyal taşikardilerde, inferior derivasyonlarda negatif yönelimli P dalgaları görülmesi tanıyı destekleyici önemli bir bulgu olabilir.[10]

Atriyal fibrilasyon olgularında, QRS kompleksleri arasında belirgin bir düzensizlik izlenirken, PSVT vakalarının büyük çoğunluğunda siklus uzunluğu sabittir. Bununla birlikte, birden fazla antegrad AV nod yolu bulunan hastalarda bu durum değişiklik gösterebilir. Atriyal taşikardisi olan hastalarda, değişken AV blok nedeniyle düzensiz ritimler gözlenebilir. Ayrıca, yüksek kalp hızlarında mekanizmadan bağımsız olarak ortaya çıkan QRS dalga alternansı, nonspesifik bir bulgudur.[6,40]

2.5. Supraventriküler Taşikardi Tedavisi

SVT ve PSVT gibi ritim bozukluklarında acil müdahale sürecinde öncelikli olarak hastanın hava yolu, solunumu ve dolaşımı ("ABC" kuralı) değerlendirilmelidir. Hastanın hemodinamik durumu hızlı bir şekilde analiz edilerek, yaşamsal belirtileri kayıt altına alınmalıdır. Eğer hasta hemodinamik olarak stabil değilse veya kardiyovasküler kollaps gelişmişse, acil elektriksel kardiyoversiyon gecikmeksizin uygulanmalıdır.[41,42] SVT nadiren ölümcül olmakla birlikte, WPW sendromu gibi durumların eşlik ettiği hastalarda ani kardiyak ölüm riski %0,02 ile %0,15 arasında değişebilir. Kardiyak hastalık öyküsü bulunan hastalar, yüksek ventriküler hızları tolere edemeyebilir ve bunun sonucunda hemodinamik instabilite, konjestif kalp yetmezliğinin ilerlemesi ve göğüs ağrısı gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir.[43]

Acil servise başvuran hastaların çoğu hemodinamik olarak stabil durumdadır. Bu nedenle, ilk değerlendirme sürecinde hastadan detaylı bir anamnez alınmalı ve önceki kardiyak hastalık öyküsü sorgulanmalıdır. Ardından, fizik muayene yapılmalı ve hastanın vital bulguları (kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, oksijen satürasyonu) hızla değerlendirilmelidir. Hastanın kalp ritmini sürekli izleyebilmek için defibrilatör veya telemetri cihazı ile monitörizasyon sağlanmalı ve olası aritmiler dikkatle takip

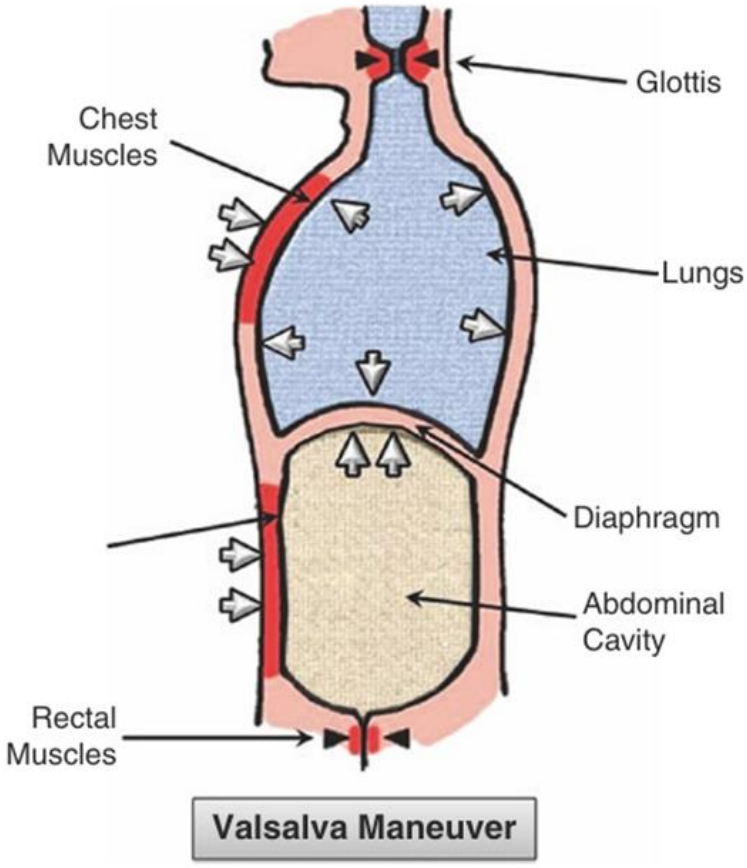
edilmelidir. Ayrıca, 12 derivasyonlu EKG çekilerek ritim bozukluğunun tipi belirlenmeli ve altta yatan potansiyel nedenler araştırılmalıdır.[10] Hipoksi riski taşıyan hastalarda gerekirse oksijen desteği sağlanmalıdır. Hemodinamik olarak değerlendirilen hastalarda vagal manevralar ve diğer tedavilere geçilmelidir.

2.5.1. Vagal Manevralar

SVT ile acil servise başvuran hemodinamik olarak stabil hastalarda vagal manevralar, ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir. AHA 2025 kılavuzuna göre, vagal manevraların SVT'yi sinüs ritmine döndürme oranı %19 ile %54 arasında değişmektedir ve bu yöntem sınıf I, kanıt düzeyi B olarak önerilmektedir.[4] Literatürde, genel başarı oranının yaklaşık %25 civarında olduğu bildirilmiştir.[44] Vagal manevralar, parasempatik sinir sistemini aktive ederek AV nodal iletimi yavaşlatır veya bloke ederek taşikardiyi sonlandırabilir. En sık kullanılan teknikler Valsalva manevrası ve karotis sinüs masajıdır.

Valsalva manevrası, ani soluk alıp ekspiryum sırasında zorlanma prensibine dayanır ve intratorasik basıncı artırarak baroreseptörleri uyarır, bu da AV düğüme vagal girdiyi artırarak taşikardiyi sonlandırabilir. Çalışmalar, Valsalva manevrasının karotis sinüs masajına göre daha etkili olduğunu göstermektedir.[45,46] Karotis sinüs masajı uygulanmadan önce hastada karotis arter darlığı veya serebrovasküler hastalık öyküsü olup olmadığı dikkatlice değerlendirilmelidir, çünkü inme ve emboli riski taşıyan hastalarda uygulanması önerilmez. Masaj tek taraflı olarak 5 saniyeyi aşmayacak şekilde yapılmalı ve bilateral uygulanmamalıdır.[45,46]

Vagal manevralar invaziv olmayan, güvenilir ve hızlı uygulanabilen bir yöntemdir, ancak her hasta için etkili olmayabilir. Başarısız vakalarda adenozin gibi AV nod blokajı sağlayan farmakolojik tedavilere geçilmesi gerekmektedir. Ayrıca, SVT'ye bağlı hızlı ventriküler yanıtı geçici olarak yavaşlatarak EKG'de altta yatan ritmi daha net görmeye yardımcı olabilir, böylece aritminin nedenini belirleme sürecine katkı sağlar.[45,47]



Şekil 5. Valsalva manevrası anatomik illistrasyonu[1]

2.5.2. Farmakolojik Tedaviler

Vagal manevraların etkisiz olduğu veya uygulanamadığı durumlarda farmakolojik tedavi devreye girer. 2025 ACC/AHA/HRS SVT kılavuzu, sınıf I öneri olarak adenozini önermektedir. Beta-blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri (verapamil, diltiazem) ise sınıf IIa öneri olarak kabul edilmiştir.[48]

Adenozin: İlk Basamak Farmakolojik Tedavidir.

Adenozin, sınıf V antiaritmik bir ilaç olup endojen bir nükleoziddir. Etkisini, cAMP aracılı kalsiyum akışını engelleyerek ve potasyum iletimini artırarak gösterir. Bu mekanizma, AV düğüm iletimini baskılar, refrakter periyodu uzatarak sinüs hızını azaltır ve taşikardiyi sonlandırır.[7]

Başlangıç dozu: Geniş bir damar yolundan 6 mg IV bolus, ardından 20 ml serum fizyolojik (SF) ile hızlı yıkama şeklinde uygulanır.

Eğer 1-2 dakika içinde yanıt alınamazsa, doz 12 mg IV olarak tekrarlanabilir.

Gerekirse 18 mg'a kadar çıkılabilir, ancak bireysel tolere edilebilirlik ve yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır.[48]

Adenozin uygulaması sırasında hasta monitörize edilmeli, EKG kaydı alınmalı ve olası proaritmik etkiler açısından dikkatle izlenmelidir. İlacın etkisi genellikle 15-30 saniye içinde başlar ve yarı ömrü 1 dakikadan azdır. WPW sendromu ve atriyal fibrilasyonu olan hastalarda adenozin kontrendikedir, çünkü aksesuar yolun refrakter periyodunu kısaltarak atriyal fibrilasyonun ventriküllere hızlı iletimine ve potansiyel olarak ölümcül ventriküler aritmilere yol açabilir.[7]

Adenozin genellikle iyi tolere edilir, ancak bazı hastalarda kısa süreli sinüs bradikardisi, sinüs arresti, cilt kızarıklığı, nefes darlığı, göğüs sıkışması ve klostrofobi görülebilir. Çok nadiren ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon (VF) veya Torsades de Pointes gibi ciddi aritmiler gelişebilir.[49] Gebelikte SVT tedavisinde adenozin güvenlidir ve sınıf I, kanıt düzeyi C olarak önerilmektedir.[4]

SVT'nin hız ve ritim kontrolü sağlandıktan sonra, atakların tekrarlama olasılığı göz önünde bulundurularak hasta gözlem altında tutulmalı ve uzun vadeli tedavi planlanmalıdır. Eğer SVT tekrarlarsa veya ritim/hız kontrolü sağlanamazsa, daha uzun etkili AV nod blokajı sağlayan ilaçlar kullanılmalıdır.

Dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri olan verapamil ve diltiazem, voltaj kapılı L tipi kalsiyum kanallarını inhibe ederek AV nod iletimini baskılar. Bu ilaçlar, negatif kronotropik, inotropik ve dromotropik etki göstererek kalp hızını yavaşlatır ve vasküler direnci azaltarak hipotansif etki oluşturur.[48,50]

Diltiazem: 0,25 mg/kg IV yavaş enjeksiyon (2 dakikadan uzun sürede), gerekirse 0,35 mg/kg IV veya 5-15 mg/saat infüzyon.

Verapamil: 2,5-5 mg IV yavaş bolus, gerektiğinde 5-10 mg tekrarlanabilir.

Bu ilaçlar, özellikle kalp yetmezliği veya sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda kontrendikedir, çünkü kardiyak debiyi azaltabilir ve ciddi hipotansiyona neden olabilir.[48,50]

Beta-blokerler, sempatik sinir sisteminin AV nod üzerindeki etkisini antagonize ederek SVT yönetiminde kullanılır. Negatif inotropik ve kronotropik etki göstererek kalp hızını yavaşlatır, ancak konjestif kalp yetmezliği veya astımı olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.[48]

Metoprolol: 2,5-5 mg IV yavaş bolus, gerektiğinde 5 dakikada bir tekrarlanabilir.

Esmolol: Kısa etkili olup, 0,5 mg/kg IV yükleme dozu, ardından 50-200 mcg/kg/dk infüzyon şeklinde uygulanabilir.

Beta-blokerler bronşlarda kasılma, bradikardi, AV blok ve hipotansiyon gibi yan etkilere yol açabilir. Bu nedenle astım ve KOAH hastalarında kardiyoselektif ajanlar tercih edilmelidir.[48,51,52]

Amiodaron, Na+, K+ ve Ca2+ kanallarını bloke eden geniş spektrumlu bir sınıf III antiaritmik ilaçtır. Negatif inotropik ve kronotropik etkileri nedeniyle özellikle tekrarlayan veya yapısal kalp hastalığı olan SVT vakalarında ikinci basamak tedavi olarak kullanılır. Ancak, yüksek proaritmik riski ve yan etki profili nedeniyle daha güvenli alternatifler mevcutsa öncelikli olarak tercih edilmez. Pre-eksitasyonlu atriyal aritmisi (örneğin WPW sendromu ile birlikte atriyal fibrilasyon) olan hastalarda, AV nod blokajı yaparak aksesuar yol üzerinden hızlı ventriküler yanıtı artırabileceği için tipik AV nod blokörleri gibi kontrendikedir. Bu gibi durumlarda, sınıf Ic veya III antiaritmik ajanlar (örneğin flekainid veya ibutilid) düşünülmelidir.[48]

Atriyal fibrilasyon ve atriyal flatter gibi atriyal kaynaklı SVT türlerinde, ritim kontrolünü sağlamak için antiaritmik ajanlar etkili olabilir, ancak tromboembolik komplikasyonların önlenmesi açısından antikoagülasyon tedavisiyle birlikte uygulanmalıdır.[48]

Amiodaron Doz ve Uygulama

- Yükleme dozu: 150 mg IV bolus (100 ml %5 Dekstroz içinde, 10 dakikada).
- İdame tedavisi: Dakikada 1 mg infüzyonla 6 saat devam edilir, ardından dakikada 0,5 mg olacak şekilde 18 saate kadar uzatılabilir.

Uzun süreli tedavi: Günde 1200-1800 mg'a kadar ulaşan dozlarla toplam 10 gramlık bir yükleme yapılabilir.

Amiodaron, özellikle kalp yetmezliği olan hastalarda beta-bloker veya kalsiyum kanal blokerlerinin kontrendike olduğu durumlarda SVT tedavisinde düşünülebilir. Ancak cilt değişiklikleri, hipotiroidi/hipertiroidi, pulmoner fibrozis ve hepatotoksisite gibi ciddi yan etkileri nedeniyle uzun süreli kullanımı dikkatli yönetilmelidir.[48]

2.5.3. Elektriksel Kardiyoversiyon

Elektiksel kardiyoversiyon, SVT tedavisinde özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda hızla uygulanması gereken bir müdahale yöntemidir. 2025 AHA

kılavuzuna göre, hemodinamik instabilitesi olan SVT hastalarında senkronize elektriksel kardiyoversiyon, sınıf I-B öneri düzeyinde yer almaktadır.[4]

Dar QRS kompleksli düzenli taşikardilerde (örneğin AVNRT ve AVRT) genellikle 50-100 joule (J) enerji seviyesi ile başlamak önerilir.[4] Eğer ilk uygulama başarısız olursa, kademeli olarak enerji seviyesi artırılmalıdır. AF için önerilen başlangıç enerjisi genellikle bifazik dalga formunda 120-200 J arasındadır. Atriyal flatter ve diğer düzenli supraventriküler taşikardilerde ise 50-100 J seviyesinde enerji genellikle yeterli olmaktadır.[53,54]

Pediatrik hastalarda SVT nedeniyle kardiyoversiyon gerekliliği durumunda, ilk enerji dozu 0,5-1 J/kg olarak uygulanmalı, yanıt alınamazsa doz 2 J/kg'a kadar artırılmalıdır.[53]

Elektriksel kardiyoversiyon, farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen veya hızla müdahale edilmesi gereken SVT vakalarında etkin ve güvenli bir yöntemdir. Ancak işlem öncesinde hasta monitörize edilmeli, sedasyon veya analjezi sağlanmalı ve gerekli resüsitasyon ekipmanları hazır bulundurulmalıdır.[48,53,54]

3. MATERYAL ve METOD

3.1. Çalışma Tasarımı ve Popülasyon

Çalışmamız, 01.01.2019 ile 30.06.2024 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvurmuş ve SVT tanısı almış yetişkin hastaların retrospektif bir analizini kapsamaktadır. Çalışma popülasyonu, belirtilen tarih aralığında acil serviste SVT tanısı konulan tüm yetişkin hastalardan oluşmaktadır.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Hastaların demografik (yaş, cinsiyet, başvuru tarihi), klinik, laboratuvar, görüntüleme ve EKG verileri, hastane otomasyon sistemindeki poliklinik kayıtları ve hasta dosyalarından retrospektif olarak derlendi. Veriler, çalışma için özel olarak oluşturulan bir föye kaydedildi.

Verilerin analizinde hastalar öncelikle cinsiyetlerine göre gruplandırılarak karşılaştırılmıştır. Ayrıca, uygulanan tedavilere göre hastalar üç gruba ayrıldı:

Grup 1: Yalnızca adenozin tedavisi alan hastalar.

Grup 2: Adenozin tedavisine ek olarak beta bloker, kalsiyum kanal blokerleri veya elektriksel kardiyoversiyon gibi diğer tedavilerin bir veya birkaçının birlikte uygulandığı hastalar.

Grup 3: Adenozin tedavisi uygulanmayan hastalar (n=2, yalnızca sıvı tedavisi almış).

İlaç seçimi ile ilgili karşılaştırmalarda, Grup 3'teki iki hasta sayısal yetersizlik nedeniyle analizden dışlanarak ve yalnızca Grup 1 ile Grup 2 hastaları karşılaştırılarak değerlendirme yapıldı.

3.3. Tanı Kriterleri

SVT tanısı, klinik değerlendirme ve EKG bulgularına dayanılarak konulmuştur. Tüm EKG'ler, kardiyoloji uzmanı tarafından incelenmiş ve doğruluğu onaylanmıştır.

3.4. Laboratuvar Verileri

Hastanemizin laboratuvarında kullanılan referans aralıkları ve birimleri Tablo 4'te belirtilmiştir.

Tablo 4. Çalışmada kullanılan laboratuvar verilerinin referans değerleri

	Referans Aralıkları		Birimleri
	Minimum	Maksimum	
Beyaz küre	4,01	9,75	10^3 / µl
Nötrofil	1,92	6,44	10^3 / µl
Lenfosit	1,15	3,43	10^3 / µl
Hemoglobin	10,3	15,4	g/dL
Hematokrit	32,7	46,6	%
Platelet	151	387	10^3 / µl
MCV	75	98,3	fL
RDW	11,8	13,4	%
Glukoz	70	100	mg/dL
Kan üre azotu	8	20	mg/dL
Serum kreatinin	0,4	1	mg/dL
GFR	-	-	mL/dk/1,73 m^2
Sodyum	136	144	mmol/L
Potasyum	3,6	5,1	mmol/L
Magnezyum	1,8	2,5	mg/dL
Kalsiyum	8,9	10,3	mg/dL
ALT	7	35	U/L
AST	15	41	U/L
CK	38	234	U/L
CRP	0	5	mg/L
Prokalsitonin	0	0,5	ng/mL
LDH	115	248	U/L
Troponin	10	40	ng/L
CK-MB	0,97	4,94	ng/mL
Ferritin	11	307	ng/mL
D-dimer	0	5	µg/mL
INR	0,8	1,2	INR
Laktat	0,5	2,2	mmol/L
Ph	7,35	7,45	-
Pco2	35	45	mmHg
HCO3	21	29	mmol/L
Po2	80	1000	mmHg

MCV: Ortalama eritrosit hacmi, RDW: Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği, GFR: glomerüler filtrasyon ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, CK: kreatin kinaz, CRP: C-reaktif protein, INR: International Normalized Ratio, pH: power of Hydrogen, pco2: Kısmi karbondioksit basıncı, po2: oksijen kısmi basınç, HCO3: Bikarbonat

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 27.0 (Statistical Package for Social Sciences Chicago, USA) paket programı ile yapılmıştır. Sayısal değişkenlerin Shapiro-Wilks testi, histogram ve q-q plots ile normal dağılıma uygunluğu değerlendirildi. Kategorik

değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile raporlandı. Sayısal değişkenlerden normal dağılıma uyanlar ortalama (ort), standart sapma (ss), normal dağılım göstermeyenler ise ortanca ve % 25-75 çeyrekler arası aralık (ÇAA) ile raporlandı. Gerekli yerlerde en büyük ve en küçük değerler gösterildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmalarında Pearson's ki-kare testi ya da Fischer's exact testi kullanıldı. Sayısal değişkenlerin gruplar arasındaki karşılaştırılmalarında normal dağılıma uyan değişkenler için Student's T testi, normal dağılıma uymayan değişkenler için Mann Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için sınır p değeri 0,05 kabul edildi.

4. BULGULAR

01.01.2019-30.06.2024 tarihleri arasında acil serviste değerlendirilip SVT tanısı girilen 398 hasta tarandı. Bunların EKG'si SVT ile uyumlu 108'i çalışmaya dahil edildi. Diğer hastalar dosyaların taranmaması, EKG'lerin taranmaması, servis ya da yoğun bakıma yattıktan sonra SVT tanısı olması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 57'si (% 52,8) erkek, 51'i (% 47,2) kadındı. Tüm hastaların yaş ortalamaları 58,4±17,4 yıldı. Sistolik kan basıncı ortancası 126 (106,5-140) mmHg, diyastolik kan basıncı ortancası 72 (63-83,5) mmHg, nabız ortalamaları 166,3±35,02 atım/dk, vücut sıcaklıkları ortancası 36,5 (36,2-36,7) °C idi. Hastaların % 93,3'ünün GKS skoru 15; 1 hastanın (% 1) GKS skoru 14; 3 hastanın (% 2,9) GKS skoru 13; 1 hastanın (%1) GKS skoru 8 ve 2 hastanın (% 1,9) GKS skoru 3 idi. Bulgular Tablo 5'te gösterildi.

Tablo 5. Hastaların yaş, cinsiyet ve vital bulguları

Yaş (yıl), *ort±SS (n=108)*		58,4±17,4
Cinsiyet, *n (%)*	Erkek	57 (52,8)
	Kadın	51 (47,2)
Sistolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*		126 (106,5-140)
Diyastolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*		72 (63-83,5)
Nabız (atım/dk), *ort±SS (n=108)*		166,3±35,02
Vücut sıcaklığı (°C), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*		36,5 (36,2-36,7)
Solunum sayısı (soluk/dk), *ortanca (%25-75 ÇAA)* (n=107)		23 (20-26)
Parmak ucu kan şekeri (mg/dl), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=36)*		136,5 (118,5-178,5)
GKS skoru, *n (%) (n=104)*	**3**	2 (1,9)
	8	1 (1,0)
	13	3 (2,9)
	14	1 (1,0)
	15	97 (93,3)

Ort: ortalama; ss: standart sapma; ÇAA: çeyrekler arası aralık; GKS: Glasgow koma skalası

Hastaların en sık başvuru şikayeti çarpıntı (n=73, % 67,6) iken 27 hastada (% 25) göğüs ağrısı ve 27 hastada (% 25) nefes darlığı mevcuttu. Hastaların başvuru şikayetleri Tablo 6'da gösterildi.

Tablo 6. Hastaların başvuru şikayetleri

Başvuru şikâyeti	**n (%)**
Çarpıntı	73 (67,6)
Göğüs ağrısı	27 (25)
Nefes darlığı	27 (25)
Yüksek tansiyon/nabız	9 (8,3)
Bulantı, kusma	4 (3,7)
Bilinç değişikliği	4 (3,7)
Senkop	2 (1,9)
Presenkop	1 (0,9)

Hastaların % 35,2'sinin önceden SVT tanısı mevcuttu, % 30,8'inin hipertansiyonu, % 25'inin koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği, % 22,2'sinin malignitesi, % 16,7'sinin diyabetes mellitusu mevcuttu. Eşlik eden hastalıklar Tablo 7'de gösterildi.

Tablo 7. Hastaların komorbiditeleri

Komorbidite	**n (%)**
SVT	38 (35,2)
Hipertansiyon	33 (30,8)
Koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği	27 (25)
Malignite	24 (22,2)
Diyabetes mellitus	18 (16,7)
Astım/KOAH	9 (8,3)
KBH/KBY	5 (4,6)
Atriyal fibrilasyon	5 (4,6)
SVH	4 (3,7)
Pulmoner emboli	1 (0,9)
Diğer disritmi	1 (0,9)

SVT: Supraventriküler taşikardi; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KBH: Kronik böbrek hastalığı; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; SVT: Serebrovasküler hastalık; DVT: Derin ven trombozu

Hastaların ilaç olarak en sık beta-blokör (n=25, % 23,1) ikinci sıklıkta aspirin (n=15, % 13,9) üçüncü sıklıkta ise kalsiyum kanal blokörü (n=10, % 9,3) kullandığı belirlendi. Çalışmamızdaki hastaların amiodaron, propafenon, tiroid preparatları, clexane, rivoksaban, dabigatran, metilfenilat, psödoefedrin kullanmadıkları tespit edildi. Bulgular Tablo 8'de gösterildi.

Tablo 8. Hastaların kullandığı ilaçlar

Hastaların kullandığı ilaçlar	**n (%)**
Beta-blokör	25 (23,1)
Aspirin	15 (13,9)
Kalsiyum kanal blokörü	10 (9,3)
Antidepresanlar	2 (1,9)
Kumadin	2 (1,9)
Apiksaban	1 (0,9)

Fizik muayene bulgularında en sık ral (n=22, % 20,4), ikinci sıklıkta ise pretibial ödem (n=10, % 9,3) olduğu gözlendi (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların fizik muayene bulguları

Fizik muayene bulgusu	**n (%)**
Ral	22 (20,4)
Pretibial ödem	10 (9,3)
Ronküs	2 (1,9)
Asit	2 (1,9)

HSM: Hepatosplenomegali; BVD: Boyun venöz dolgunluk; HJR: Hepatojuguler reflü

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulgularında 21 hastanın ejeksiyon fraksiyonunun normal olduğu, 3 hastada sağ kalp dilatasyonu olduğu belirlendi ve kardiyak usg yapılan hastalarda perikard efüzyonu tespit edilmedi. Bulgular Tablo 10'da gösterildi.

Tablo 10. Hastaların acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulguları

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulgusu		
EF, *n (%) (n=26)*	Ciddi azalmış	2 (7,7)
	Orta azalmış	1 (3,8)
	Hafif azalmış	2 (7,7)
	Normal	21 (80,8)
VCI çapı (mm), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=20)*		16 (15-18,25)
Sağ kalp dilatasyonu, *n (%) (n=25)*		3 (12)

USG: Ultrasonografi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; VCI: Vena kava inferiyor; ÇAA: Çeyrekler arası aralık

Hastaların acil serviste alınan kan sonuçları Tablo 11'de gösterildi.

Tablo 11. Hastaların laboratuvar parametreleri

Laboratuvar parametreleri	**n**	**Sonuç**
Beyaz küre, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	9,4 (8,08-12,63)
Nötrofil, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	5,95 (4,45-8,63)
Lenfosit, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	2,1 (1,2-3,23)
Hemoglobin, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	12,95 (11,08-14,5)
Hematokrit, *ort±SS*	108	38,16±6,52
Trombosit sayısı, *ort±SS*	107	261,73±*104,19*
MCV, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	85,8 (82-89)
RDW, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	103	14,7 (13,55-16,75)
Glukoz, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	107	124 (108-162,5)
Kan üre azotu, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	15 (11,08-22)
Serum kreatinin, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	107	0,8 (0,64-1,16)
GFR, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	94	94 (68,75-108,75)
Sodyum, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	139 (137-140,25)
Potasyum, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	107	4,2 (3,9-4,7)
Magnezyum, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	67	2 (1,85-2,16)
Kalsiyum, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	105	9,4 (8,9-9,7)
ALT, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	19 (12-31)
AST, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	108	24,5 (20-34,25)
CK, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	48	71 (43,75-105,25)
CRP, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	65	9 (2,2-37)
Prokalsitonin, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	53	0,06 (0,02-0,5)
LDH, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	88	246 (196,25-371,75)
Troponin, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	106	8,3 (4,43-19,25)
CK-MB, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	107	1,5 (1,1-2,95)
Ferritin, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	41	72 (21-197)
D-dimer, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	41	0,91 (0,35-1,83)
INR, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	88	1,06 (0,99-1,23)
Laktat, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	47	2,4 (1,83-3,34)
pH, *ort±SS*	66	7,38±0,06
PCO_2, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	66	39 (33-43,75)
HCO_3, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	59	23 (21-25)
PO_2, *ortanca (%25-75 ÇAA)*	61	36,3 (26-45)

Ort: ortalama; ss: standart sapma; ÇAA: çeyrekler arası aralık

Acil servis başvurularında çekilen EKG bulguları incelendiğinde nabız ortalamaları 170±25,2 atım/dk; QT ortancası 276 (253-288) ms ve QTc ortancası 467 (443-486) ms olduğu belirlendi (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların başvuru EKG bulguları

Başvuru EKG bulguları	
Nabız (atım/dk), *ort±SS (n=107)*	170±25,2
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=108)*	276 (253-288)
QTc (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=108)*	467 (443-486)

Ort: ortalama; ss: standart sapma; ÇAA: çeyrekler arası aralık

Hastaların SVT'sine yapılan müdahaleler sonucu çekilen EKG'lerinde ise QT ortancası 332 (316-360) ms, PR ortancası 154 (139-169) ms, QRS ortancası 85 (75,8-

96) ms idi. 6 hastada (% 6,7) sol aks sapması, 1 hastada (%1,1) sağ aks sapması saptanırken 83 hasta (% 92,2) normal aksa sahipti. 81 hastanın normal sinüs ritmine döndüğü, 4 hastanın atriyal fibrilasyon ile, 1 hastanın ise atriyal flutter ile döndüğü tespit edildi. Bulgular Tablo 13'de gösterildi.

Tablo 13. Hastaların tedavi sonrası EKG bulguları

Çıkış EKG bulguları		
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=92)*		332 (316-360)
PR (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=87)*		154 (139-169)
QRS (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=86)*		85 (75,8-96)
Aks, *n (%) (n=90)*	Normal	83 (92,2)
	Sağ aks	1 (1,1)
	Sol aks	6 (6,7)
Ritm, *n (%) (n=86)*	Sinüs	81 (94,2)
	Atriyal fibrilasyon	4 (4,7)
	Atriyal flutter	1 (1,2)

ÇAA: çeyrekler arası aralık

Supraventriküler taşikardilere müdahale için 4 (% 3,7) hastaya vagal uyarı verildiği görüldü. Hastaların % 95,4'üne 1. doz adenozin, % 40,7'sine ikinci doz adenozin, % 16,7'sine ise 3. Doz adenozin uygulandığı görüldü. 22 hasta (% 20,4) beta-blökör, 15 hasta (% 13,9) kalsiyum kanal blokörü tedavisi aldı. 5 hastaya (% 4,6) elektriksel kardiyoversiyon uygulandı. Hastalara ritm ve hız kontrolü için uygulanan tedaviler Tablo 14'de gösterildi.

Tablo 14. Hastalara ritm ve hız kontrolü için uygulanan tedaviler

Uygulanan tedavi		**n (%)**
Vagal uyarı		4 (3,7)
Adenozin	**1. Doz**	103 (95,4)
	2. Doz	44 (40,7)
	3. Doz	18 (16,7)
Beta blokör		22 (20,4)
Kalsiyum kanal blokörü		15 (13,9)
Elektriksel kardiyoversiyon		5 (4,6)
Adenozin + Beta blokör		19 (17,6)
Adenozin + Kalsiyum kanal blokörü		12 (11,1)
Adenozin + Beta blokör + Kalsiyum kanal blokörü		3 (2,8)

Hastaların % 54,6'sına sıvı tedavisi, % 4,6'sına (n=5) Heparin uygulanırken, 3 (% 2,8) hastaya mekanik ventilasyon uygulandı. Hastalara uygulanan diğer tedaviler Tablo 15'te gösterildi.

Tablo 15. Hastalara uygulanan diğer tedaviler

Uygulanan tedavi	n (%)
Heparin	5 (4,6)
Sıvı tedavisi	59 (54,6)
İnotrop ihtiyacı	4 (3,7)
Entübasyon	3 (2,8)
Mekanik ventilasyon	3 (2,8)

Hastaların %78,7'si (n=85) acil servisten taburcu edilirken % 19,4'ü (n=21) yoğun bakıma yatışı yapıldı (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların sonlanımları

Sonlanım		n (%)
Taburculuk reçetesi		23 (23,2)
Acil servis sonlanımı	**Taburcu**	85 (78,7)
	Servis yatışı	2 (1,9)
	Yoğun bakım yatışı	21 (19,4)
Poliklinik kontrolü		24 (22,9)

Hastaların yaş, parmak ucu kan şekeri, GKS skoru ve vital bulgularının cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği belirlendi (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların yaş, cinsiyet ve vital bulgularının cinsiyetlere göre karşılaştırılması

	Cinsiyet		p
	Erkek	Kadın	
Yaş (yıl), *ort±SS (n=108)*	59,6±15,9	57,1±18,9	0,445[a]
Sistolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*	124,5 (103,8-139)	126 (108,5-146)	0,547[b]
Diyastolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*	160 (147-178)	175 (154-193)	0,096[b]
Nabız (atım/dk), *ort±SS (n=108)*	160,1±30,90	173,3±38,25	0,051[a]
Vücut sıcaklığı (°C), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=107)*	36,5 (36,3-36,7)	36,5 (36,1-36,7)	0,539[b]
Solunum sayısı (soluk/dk), *ortanca (%25-75 ÇAA)* (n=107)	24 (20-26)	22 (20-26)	0,592[b]
Parmak ucu kan şekeri (mg/dl), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=36)*	143,5 (121-208)	126 (115,3-172,3)	0,416[b]
GKS, *ortanca (%25-75 ÇAA) en küçük-en büyük (n=104)*	15 (15-15) 3-15	15 (15-15) 3-15	0,503[b]

Ort: Ortalama; ss: Standart sapma; ÇAA: Çeyrekler arası aralık; GKS: Glasgow koma skalası; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Başvuru şikayetleri açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların başvuru şikâyetlerinin cinsiyetlere göre karşılaştırılması

Başvuru şikâyeti, *n (%)*	**Cinsiyet**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Çarpıntı	40 (70,2)	33 (64,7)	0,544[c]
Göğüs ağrısı	13 (25,5)	14 (24,6)	0,911[c]
Nefes darlığı	16 (28,1)	11 (21,6)	0,436[c]
Yüksek tansiyon/nabız	5 (8,8)	4 (7,8)	1,00[d]
Bulantı, kusma	2 (3,5)	2 (3,9)	1,00[d]
Bilinç değişikliği	2 (3,5)	2 (3,9)	1,00[d]
Senkop	2 (3,5)	-	-
Presenkop	-	1 (2)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Erkek hastaların % 38,6'sının özgeçmişinde malignite mevcut iken kadın hastaların % 3,9'unda malignite mevcuttu. Grupların arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi. Bununla birlikte komorbidite varlığı veya diğer eşlik eden hastalıklar açısından cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 19'da gösterildi.

Tablo 19. Hastaların komorbiditilerinin cinsiyetlere göre karşılaştırılması

Komorbid hastalıkları, *n (%)*	**Cinsiyet**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Komorbidite (var)	49 (86)	46 (90,2)	0,5[c]
SVT	20 (35,1)	18 (35,3)	0,982[c]
Hipertansiyon	15 (26,3)	18 (36)	0,279[c]
Koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği	15 (26,3)	12 (23,5)	0,738[c]
Malignite	22 (38,6)	2 (3,9)	**<0,001[c]**
Diyabetes mellitus	8 (14)	10 (19,6)	0,438[c]
Astım/KOAH	4 (7)	5 (9,8)	0,732[d]
KBH/KBY	2 (3,5)	3 (5,9)	0,665[d]
Atriyal fibrilasyon	2 (3,5)	3 (5,9)	0,665[d]
SVH	1 (1,8)	3 (6)	0,338[d]
Pulmoner emboli	-	1 (2)	-
Diğer disritmi	-	1 (2)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Hastaların kullandığı ilaçlar incelendiğinde cinsiyet grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilemedi (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların kullandığı ilaçların cinsiyete göre dağılımı

Hastaların kullandığı ilaçlar, *n (%)*	**Cinsiyet**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Beta-blokör	12 (21,1)	13 (25,5)	0,585[c]
Aspirin	8 (14)	7 (13,7)	0,963[c]
Kalsiyum kanal blokörü	7 (12,3)	3 (5,9)	0,328[d]
Antidepresanlar	2 (3,6)	-	-
Coumadin	2 (3,5)	-	-
Apiksaban	1 (1,8)	-	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Fizik muayene bulguları incelendiğinde cinsiyet grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 21).

Tablo 21. Fizik muayene bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması

Fizik muayene bulgusu, *n (%)*	**Cinsiyet**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Ral	12 (21,1)	10 (19,6)	0,852[c]
Pretibial ödem	6 (10,5)	4 (7,8)	0,746[d]
Ronküs	2 (3,5)	-	-
Asit	1 (1,8)	1 (2)	1,00[d]

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulguları incelendiğinde cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 22).

Tablo 22. Kardiyak ultrasonografi bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulgusu		**Cinsiyet**		**p**
		Erkek	**Kadın**	
EF, *n (%) (n=26)*	Ciddi azalmış	1 (6,7)	1 (9,1)	1,00[d]
	Orta azalmış	1 (6,7)	-	
	Hafif azalmış	1 (6,7)	1 (9,1)	
	Normal	12 (80)	9 (81,8)	
VCI çapı (mm), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=20)*		15,5 (15-16)	16 (15-19,5)	0,555[b]
Sağ kalp dilatasyonu, *n (%) (n=25)*		2 (14,3)	1 (9,1)	1,00[d]
Perikard efüzyonu, *n (%) (n=25)*		-	-	-

USG: Ultrasonografi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; VCI: Vena kava inferiyor; ÇAA: Çeyrekler arası aralık; b: Mann Whitney U testi; d: Fischer's exact testi

Kadın hastaların serum glukoz seviyeleri ortancası 135 (113,5-175) iken erkeklerin serum glukoz seviyesi ortancası 117,5 (101,5-139,5) idi. Grupların arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Erkeklerin serum kreatinin düzeyi ortancası 0,95 (0,72-1,28) iken kadınların 0,7 (0,6-0,85) idi. Grupların arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Kadın hastaların ferritin düzeyleri ortancası 32 (12,5-107,25) iken erkeklerin ferritin düzeyleri ortancası 117 (68-553,5) idi ve grupların arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer laboratuvar parametreleri arasında cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Bulgular Tablo 23'te gösterildi.

Tablo 23. Laboratuvar parametrelerinin cinsiyetler ile karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri *ort±SS veya ortanca (%25-75 ÇAA)*	**Grup**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Beyaz küre	9,4 (7,3-12,4)	9,3 (8,4-12,85)	0,375[b]
Nötrofil	5,7 (4-8,4)	6,3 (5-9,1)	0,115[b]
Lenfosit	1,8 (1,11-3,1)	2,6 (1,45-3,4)	0,207[b]
Hemoglobin	13,3 (10,6-15)	12,9 (11,6-13,7)	0,557[b]
Hematokrit	38,23±7,75	38,07±4,88	0,898[a]
Platelet	244,78*±102,52*	280,34*±103,81*	0,078[a]
MCV	86,4 (83,1-89)	85,1 (80,55-89,3)	0,281[b]
RDW	15,3 (13,8-18)	14,5 (13,5-16,15)	0,249[b]
Glukoz	117,5 (101,5-139,5)	135 (113,5-175)	**0,014[b]**
Kan üre azotu	16 (11,2-22)	14,5 (11-21,5)	0,422[b]
Serum kreatinin	0,95 (0,72-1,28)	0,7 (0,6-0,85)	**0,001[b]**
GFR	86 (59-102)	99 (77-111,5)	0,193[b]
Sodyum	138,2*±3,95*	4,3 (3,9-4,73)	0,536[a]
Potasyum	4,3 (3,9-4,73)	4,1 (3,9-4,7)	0,358[b]
Magnezyum	2,01*±0,33*	1,99*±0,20*	0,829[a]
Kalsiyum	9,4 (8,45-9,7)	9,5 (9,2-9,78)	0,198[b]
ALT	18 (12-30)	20 (13-33)	0,378[b]
AST	23 (20-30)	26 (21-39)	0,241[b]
CK	86,5 (49,25-116,5)	62 (40-88)	0,166[b]
CRP	11 (3-79,5)	6 (2-19,75)	0,077[b]
Prokalsitonin	0,06 (0,03-0,4)	0,04 (0,02-0,4)	0,453[b]
LDH	274 (195,5-422)	237 (200-278)	0,136[b]
Troponin	8,7 (4,4-21,13)	7,1 (4,6-15,9)	0,586[b]
CK-MB	1,5 (1,1-2,5)	1,5 (1-3,1)	0,873[b]
Ferritin	117 (68-553,5)	32 (12,5-107,25)	0,021[b]
D-dimer	0,79 (0,36-2,71)	0,98 (0,37-1,72)	0,754[b]
INR	1,14 (1-1,37)	1,02 (0,95-1,14)	**0,009[b]**
Laktat	2,33 (1,85-3,65)	2,4 (1,85-2,9)	0,862[b]
Ph	7,39*±0,06*	7,38*±0,06*	0,403[a]
Pco2	40 (33-44)	38 (34-42)	0,417[b]
HCO3	23 (22-26)	22,5 (19,75-25,78)	0,133[b]
Po2	35,5 (25,75-50)	36,3 (28-45)	1,00[b]

Ort: Ortalama; ss: Standart sapma; ÇAA: Çeyrekler arası aralık; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Başvuru EKG'leri ile cinsiyetler karşılaştırıldığında, EKG'deki nabız bulguları açısından cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Kadınların QT ve QTc değerleri erkeklerinkinden daha kısa olduğu bulundu. Grupların arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 24).

Tablo 24. Başvuru EKG bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması

Başvuru EKG bulguları	**Cinsiyet**		**p**
	Erkek	**Kadın**	
Nabız (atım/dk), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=108)*	166 (150-185)	169 (153-189)	0,23[b]
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=108)*	280 (262-296)	268 (243-281)	**0,004[b]**
QTc (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=108)*	471 (455-487)	456 (433-478)	**0,006[b]**

ÇAA: çeyrekler arası aralık; b: Mann Whitney U testi

Hastaların SVT'sine yapılan müdahaleler sonucu çekilen EKG'lerindeki bulgular değerlendirildiğinde cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Bulgular Tablo 25'te gösterildi.

Tablo 25. Tedavi sonrası EKG bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması

Çıkış EKG bulguları		**Cinsiyet**		**p**
		Erkek	**Kadın**	
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=92)*		333 (318-362)	330 (323-344)	0,181[b]
PR (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=87)*		154 (135-171)	152 (139-162)	0,882[b]
QRS (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=86)*		86 (76-96)	83 (75,5-94)	0,638[b]
Aks, *n (%) (n=90)*	Normal	43 (89,6)	40 (95,2)	-
	Sağ aks	4 (8,3)	2 (4,8)	
	Sol aks	1 (2,1)	-	
Ritm, *n (%) (n=86)*	Sinüs	44 (93,6)	37 (94,8)	-
	Atriyal fibrilasyon	2 (4,3)	2 (5,1)	
	Atriyal flutter	1 (2,1)	-	

ÇAA: çeyrekler arası aralık; b: Mann Whitney U testi

Ritm ve hız kontrolü tedavileri açısından ve hastalara uygulanan tedaviler açısından cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Bulgular Tablo 26 ve 27'de gösterildi.

Tablo 26. Ritm ve hız kontrolü tedavilerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

Uygulanan tedavi, *n (%)*		**Cinsiyet**		**p**
		Erkek	**Kadın**	
Vagal uyarı		1 (1,8)	3 (6)	0,338[d]
Adenozin	**1. Doz**	55 (96,5)	48 (94,1)	0,665[d]
	2. Doz	26 (45,6)	18 (35,3)	0,329[d]
	3. Doz	11 (19,3)	7 (13,7)	0,438[c]
Beta blokör		11 (19,3)	11 (21,6)	0,77[c]
Kalsiyum kanal blokörü		5 (8,8)	10 (19,6)	0,104[c]
Adenozin + Beta blokör		10 (17,5)	9 (17,6)	0,989[c]
Adenozin + Kalsiyum kanal blokörü		4 (7)	8 (15,7)	0,152[c]
Adenozin + Beta blokör + Kalsiyum kanal blokörü		1 (1,8)	2 (3,9)	0,601[d]
Elektriksel kardiyoversiyon		2 (3,5)	3 (5,9)	0,665[d]

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Tablo 27. Diğer tedavilerin cinsiyete göre karşılaştırılması

Uygulanan tedavi, *n (%)*	Cinsiyet		p
	Erkek	Kadın	
Heparin	3 (5,3)	-	-
Sıvı tedavisi	29 (50,9)	30 (58,8)	0,408[c]
İnotrop ihtiyacı	2 (3,5)	2 (3,9)	1,00[d]
Entübasyon	1 (1,8)	2 (3,9)	0,601[d]
Mekanik ventilasyon	1 (1,8)	2 (3,9)	0,601[d]
CPR	-	1 (2)	-
Antidot	57 (100)	49 (96,1)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Taburculuk reçetesine sahip olma, acil servis sonlanımı ve poliklinik kontrolüne gelme durumları açısından cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (Tablo 28).

Tablo 28. Hastaların sonlanım durumlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

Sonlanım, *n (%)*		Cinsiyet		p
		Erkek	Kadın	
Taburculuk reçetesi		15 (28,8)	8 (17)	0,164[c]
Acil servis sonlanımı	**Taburcu**	47 (82,5)	38 (74,5)	0,667[d]
	Servis	1 (1,8)	1 (2)	
	Yoğun bakım	9 (15,8)	12 (23,5)	
Poliklinik kontrolü		9 (16,1)	15 (30,6)	0,103[c]

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Grup 2'de bulunan hastalar arasında 2. Doz adenozin tedavisi alanların oranı % 56,8 (n=21) iken, Grup 1'de bulunan hastalar arasında 2. Doz adenozin tedavisi alanların oranı % 33,3'tü (n=23). Benzer şekilde Grup 2'de bulunan hastalar arasında 3. Doz adenozin tedavisi alanların oranı % 35,1 (n=13) iken, Grup 1'de bulunan hastalar arasında 3. Doz adenozin tedavisi alanların oranı % 7,2 idi (n=5). Grupların arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı. Diğer tedaviler incelendiğinde grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Elektriksel kardiyoversiyon uygulanan 5 tane hastamız mevcuttur; bunlardan 1 hasta adenozin+betablokör+kalsiyum kanal blokörü kullandıktan sonra işleme alınmış. 1 hasta sadece adenozin ve kalsiyum kanal blokörü sonrası kardiyoversiyon yapılmış. 2 hasta bir doz adenozin sonrasi 1 hastada 3 doz adenozin sonrası kardiyoversiyon yapıldığı tespit edilmiştir. Bulgular Tablo 29 ve 30 gösterildi.

Tablo 29. Ritm ve hız kontrolü tedavilerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Uygulanan tedavi, *n (%)*		Grup	
		Grup 1	**Grup 2**
Vagal uyarı		3 (4,4)	1 (2,7)
Adenozin	**1. Doz**	67 (97,1)	36 (97,3)
	2. Doz	23 (33,3)	21 (56,8)
	3. Doz	5 (7,2)	13 (35,1)
Beta blokör		0 (0)	22 (59,5)
Kalsiyum kanal blokörü		0 (0)	15 (40,5)
Adenozin + Beta blokör		0 (0)	19 (51,4)
Adenozin + Kalsiyum kanal blokörü		0 (0)	12 (32,4)
Adenozin + Beta blokör + Kalsiyum kanal blokörü		0 (0)	3 (8,1)
Elektriksel kardiyoversiyon		0 (0)	5 (13,5)

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Tablo 30. Diğer tedavilerin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Uygulanan tedavi, *n (%)*	Grup		p
	Grup 1	**Grup 2**	
Heparin	2 (2,9)	1 (2,7)	1,00[d]
Sıvı tedavisi	38 (55,1)	20 (54,1)	0,92[c]
İnotrop ihtiyacı	1 (1,4)	3 (8,1)	0,121[d]
Entübasyon	0 (0)	3 (8,1)	-
Mekanik ventilasyon	0 (0)	3 (8,1)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Yalnızca adenozin ile tedavi edilen hastaların (Grup 1) sayısı 69 (% 63,9), adenozinin yanında beta blokör, kalsiyum kanal blokörü, elektriksel kardiyoversiyon gibi diğer tedavilerin bir veya birkaçının birlikte uygulandığı hastaların (Grup 2) sayısı 37 (% 34,3) idi. Grup 1 ve 2'deki hastaların yaş, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, vücut sıcaklığı, parmak ucu kan şekeri bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ancak Grup 2'deki hastaların solunum sayısı ortancası 25,5 (21,5-28,5) soluk/dk iken Grup 1'deki hastaların solunum sayısı ortancası 22 (20-24) soluk/dk idi. Solunum sayısı açısından incelendiğinde grupların arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bulgular Tablo 31'de gösterildi.

Tablo 31. Vital bulguların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

	Grup		p
	Grup 1	Grup 2	
Yaş (yıl), *ort±SS (n=105)*	57,5±17,5	59,6±17,7	0,553[a]
Sistolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=105)*	120 (107-139,3)	131 (103-140)	0,568[b]
Diyastolik kan basıncı (mmHg), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=105)*	72 (63-81,5)	71 (61-89)	0,714[b]
Nabız (atım/dk), *ort±SS (n=106)*	167,4±33,17	165,9±38,65	0,827[a]
Vücut sıcaklığı (°C), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=105)*	36,5 (36-36,6)	36,5 (36,3-36,8)	0,179[b]
Solunum sayısı (soluk/dk), *ortanca (%25-75 ÇAA)* (n=105)	22 (20-24)	25,5 (21,5-28,5)	**0,009[b]**
Parmak ucu kan şekeri (mg/dl), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=35)*	123,5 (119,5-165,3)	172 (128-246)	0,146[b]

Ort: ortalama; ss: standart sapma; ÇAA: çeyrekler arası aralık; GKS: Glasgow koma skalası; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Grup 2'deki hastaların % 35,1'i, nefes darlığı şikâyeti ile başvururken, Grup 1'deki hastaların % 17,4'ünün nefes darlığı şikâyeti vardı. Grupların arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer başvuru şikayetleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 32'de gösterildi.

Tablo 32. Başvuru şikayetlerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Başvuru şikâyeti, *n (%)*	Grup		p
	Grup 1	Grup 2	
Çarpıntı	51 (73,9)	22 (59,5)	0,126[c]
Göğüs ağrısı	16 (23,2)	10 (27)	0,661[c]
Nefes darlığı	12 (17,4)	13 (35,1)	**0,04[c]**
Yüksek tansiyon/nabız	4 (5,8)	4 (2,79)	0,446[d]
Bulantı, kusma	1 (1,4)	3 (8,1)	0,121[d]
Bilinç değişikliği	2 (2,9)	2 (5,4)	0,61[d]
Senkop	2 (2,9)	0 (0)	-
Presenkop	0 (0)	1 (2,7)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Grup 1'deki hastalar arasında SVT sıklığı (n=30, % 43,5), Grup 2'deki hastalar arasındaki SVT sıklığından (n=8, % 13,3) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. Grup 2'deki hastalar arasında ise koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği sıklığı ve diyabetes mellitus görülme sıklığı Grup 1'deki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. Diğer komorbid hastalıklar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 33'de gösterildi.

Tablo 33. Komorbid hastalıkların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Komorbid hastalıkları, *n (%)*	**Grup**		**p**
	Grup 1	**Grup 2**	
SVT	30 (43,5)	8 (13,3)	**0,025**[c]
Hipertansiyon	18 (26,5)	14 (37,8)	0,227[c]
Koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği	11 (15,9)	14 (37,8)	**0,011**[c]
Malignite	16 (23,2)	8 (21,6)	0,854[c]
Diyabetes mellitus	6 (8,7)	11 (29,7)	**0,005**[c]
Astım/KOAH	5 (7,2)	3 (8,1)	1,00[d]
KBH/KBY	2 (2,9)	1 (2,7)	1,00[d]
Atriyal fibrilasyon	2 (2,9)	2 (5,4)	0,61[d]
SVH	2 (2,9)	2 (5,4)	0,61[d]
Pulmoner emboli	1 (1,4)	0 (0)	-
Diğer disritmi	0 (0)	1 (2,7)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Hastaların kullandığı ilaçlar incelendiğinde tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 34).

Tablo 34. Hastaların kullandığı ilaçların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Hastaların kullandığı ilaçlar, *n (%)*	**Grup**		**p**
	Grup 1	**Grup 2**	
Beta-blokör	15 (21,7)	10 (27)	0,541[c]
Aspirin	8 (11,6)	7 (18,9)	0,302[c]
Kalsiyum kanal blokörü	7 (10,1)	3 (8,1)	1,00[d]
Antidepresanlar	1 (1,5)	1 (2,7)	1,00[d]
Coumadin	1 (1,4)	1 (2,7)	1,00[d]

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Grup 2'deki hastalar arasında pretibial ödem görülme sıklığı (n=8, % 21,6), Grup 1'dekilerden (n=1, % 1,4) daha fazlaydı (p<0,001). Ral, ronküs varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 35'te gösterildi.

Tablo 35. Fizik muayene bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Fizik muayene bulgusu, *n (%)*	**Grup**		**p**
	Grup 1	**Grup 2**	
Ral	10 (85,5)	26 (80,3)	0,061[c]
Pretibial ödem	1 (1,4)	8 (21,6)	**<0,001**[d]
Ronküs	1 (1,4)	1 (2,7)	1,00[d]
Asit	0 (0)	2 (5,4)	-

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulguları incelendiğinde tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 36'da gösterildi.

Tablo 36. Kardiyak ultrasonografi bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Acil tıp asistanları tarafından yapılan kardiyak USG bulgusu		**Grup**		**p**
		Grup 1	**Grup 2**	
EF, *n (%) (n=26)*	Ciddi azalmış	1 (7,1)	1 (8,3)	-
	Orta azalmış	0 (0)	1 (8,3)	
	Hafif azalmış	0 (0)	2 (16,7)	
	Normal	13 (92,9)	8 (66,7)	
VCI çapı (mm), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=20)*		16 (15-16)	16 (15-20)	0,476[b]
Sağ kalp dilatasyonu, *n (%) (n=25)*		1 (7,1)	2 (18,2)	0,565[d]

USG: Ultrasonografi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; VCI: Vena kava inferiyor; ÇAA: Çeyrekler arası aralık; b: Mann Whitney U testi; d: Fischer's exact testi

Laboratuvar parametrelerine göre tedavi grupları karşılaştırıldığında Grup 2'deki hastaların troponin, CKMB ve laktat değerleri ortancaları, Grup 1'deki hastaların ortancalarından daha yüksek olduğu belirlendi. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı (p değerleri sırasıyla p=0,01; p=0,032 ve p=0,044). Diğer laboratuvar parametreleri açısından tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bulgular Tablo 37'de gösterildi.

Tablo 37. Laboratuvar parametrelerinin adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri *ort±SS veya ortanca (%25-75 ÇAA)*	**Grup**		**p**
	Grup 1	**Grup 2**	
Beyaz küre	9,4 (8-12,4)	10,1 (8,5-13,2)	0,404[b]
Nötrofil	5,7 (4,3-8,4)	6,4 (5,4-10,5)	0,094[b]
Lenfosit	2,4 (1,3-3,1)	1,9 (1,1-3,4)	0,804[b]
Hemoglobin	13,1 (11-14,4)	12,9 (11,5-14,8)	0,493[b]
Hematokrit	37,88±6,20	38,87±7,19	0,463[a]
Platelet	263,73±99,20	256,13±116,70	0,727[a]
MCV	85,6 (82-89)	85,1 (83-88,7)	0,995[b]
RDW	14,6 (13,5-16,25)	15,3 (13,75-19,75)	0,160[b]
Glukoz	121,5 (107,25-149)	137 (110-207)	0,15[b]
Kan üre azotu	15 (11,12-20,8)	15 (11-26)	0,553[b]
Serum kreatinin	0,8 (0,66-1,01)	0,8 (0,6-1,18)	0,917[b]
GFR	93 (76,5-108)	95,5 (55,75-109,5)	0,959[b]
Sodyum	139 (137-141)	138 (136-140)	0,134[b]
Potasyum	4,1 (3,9-4,7)	4,3 (3,98-4,6)	0,343[b]
Magnezyum	1,99 (1,85-2,16)	2 (1,82-2,16)	0,822[b]
Kalsiyum	9,4 (8,9-9,75)	9,45 (8,65-9,7)	0,524[b]
ALT	18 (12-29)	21 (13-31)	0,32[b]
AST	24 (20-30)	25 (19-42)	0,586[b]
CK	72 (45-106)	69 (41,4-103,5)	0,941[b]
CRP	6 (2,15-35,5)	11 (2,75-76)	0,412[b]
Prokalsitonin	0,04 (0,02-0,25)	0,09 (0,04-0,4)	0,192[b]
LDH	240,5 (194-345,5)	277 (204-433,5)	0,242[b]
Troponin	6,6 (3,98-11,18)	10,6 (6,1-35)	**0,01**[b]

Tablo 37'nin devamı

CK-MB	1,5 (1-2,2)	2 (1,3-3,4)	**0,032**[b]
Ferritin	64 (21-196)	72 (20,5-174-5)	0,685[b]
D-dimer	0,47 (0,34-1,14)	1,39 (0,94-2,4)	0,067[b]
INR	1,04 (0,98-1,2)	1,17 (1-1,47)	0,086[b]
Laktat	2,1 (1,69-2,9)	2,65 (2,1-4,48)	**0,044**[b]
Ph	7,38 (7,35-7,42)	7,38 (7,35-7,41)	0,61[b]
Pco2	40 (32,25-44)	38,5 (35,5-41,75)	0,944[b]
HCO3	23 (21,5-25,5)	23 (20,5-25)	0,771[b]
Po2	36,3 (28-52)	31 (25-43)	0,185[b]

Ort: ortalama; ss: standart sapma; ÇAA: çeyrekler arası aralık; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Başvuru anında çekilen EKG bulguları ve hastalara acil serviste SVT'ye yönelik uygulanan tedaviler sonrası çekilen EKG bulguları incelendiğinde Grup 1 ve 2 arasında herhangi bir parametre için istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (Tablo 38 ve 39)

Tablo 38. Başvuru EKG bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Başvuru EKG bulguları	**Grup**		**p**
	Grup 1	**Grup 2**	
Nabız (atım/dk), *ort±SS (n=106)*	170±24,8	171±26,2	0,746[a]
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=106)*	272 (254-284)	280 (260-288)	0,244[b]
QTc (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=106)*	464 (443-483)	470 (452-496)	0,077[b]

ÇAA: çeyrekler arası aralık; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Tablo 39. Tedavi sonrası EKG bulgularının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Çıkış EKG bulguları		**Grup**		**p**
		Grup 1	**Grup 2**	
QT (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=91)*		334 (320-361)	320 (306-358)	0,112[b]
PR (ms), *ort±SS (n=86)*		150±27,3	164±38,4	0,068[a]
QRS (ms), *ortanca (%25-75 ÇAA) (n=91)*		85 (76,5-95,5)	84 (74-96)	0,993[b]
Aks, *n (%) (n=90)*	Normal	56 (93,3)	26 (89,7)	-
	Sağ aks	3 (5)	3 (10,3)	
	Sol aks	1 (1,7)	0 (0)	
Ritm, *n (%) (n=86)*	Sinüs	56 (96,6)	24 (88,9)	-
	Atriyal fibrilasyon	2 (3,4)	2 (7,4)	
	Atriyal flutter	0 (0)	1 (3,7)	

ÇAA: çeyrekler arası aralık; a: Student's t testi; b: Mann Whitney U testi

Grup 2'de bulunan hastaların % 38,2'sine (n=13) taburculuk reçetesi verilirken, Grup 1'deki hastaların % 15,9'una (n=10) taburculuk reçetesi verilmişti. Grupların arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 40).

Tablo 40. Sonlanım durumlarının adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Sonlanım, *n (%)*		**Grup**		**p**
		Grup 1	**Grup 2**	
Taburculuk reçetesi		10 (15,9)	13 (38,2)	0,013[c]
Acil servis sonlanımı	**Taburcu**	58 (84,1)	25 (67,6)	0,102[d]
	Servis	1 (1,4)	1 (2,7)	
	Yoğun bakım	10 (14,5)	11 (29,7)	
Poliklinik kontrolü		15 (22,7)	9 (24,3)	0,854[c]

c: Pearson's ki-kare testi; d: Fischer's exact testi

5. TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardi (SVT), acil serviste sık karşılaşılan ve genellikle hızlı tanı ve tedavi gerektiren bir aritmi grubudur. Adenozin tedavisi ile SVT yönetimi çoğu vakada başarı ile yapılsa da uygulama sonrası aritmiler, ek tedavi gereksinimleri olabilmektedir. Çalışmamızda SVT ile acil servise başvuran hastaları değerlendirmenin yanı sıra adenozin tedavisi uygulanan ve ek tedavilere ihtiyaç duyan hastalar karşılaştırılarak klinik, laboratuvar ve EKG bulguları arasındaki farklılıkların ortaya konulmuştur. Çalışmamız bulguları, acil serviste SVT yönetiminde hasta seçiminin ve klinik izlem kararlarının daha öngörülü yapılabilmesine katkı sağlayacak niteliktedir. Bu bölümde bulgularımız güncel literatür eşliğinde tartışılacaktır.

2017 yılında yayınlanan ve acil servise başvurmuş 663 SVT hastasını retrospektif inceleyen çalışmada hastaların % 62,2'sinin kadın olduğu ve yaş ortalamalarının 55,4±17,7 yıl olduğu belirtilmiştir.[55] 2016 yılında Suudi Arabistan'da yapılan çalışmada SVT ile hastaneye başvuran hastaların % 50'sinin kadın, yaş ortalamalarının ise 40,92 olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada nabız ortalamaları 182,84 atım/dk; sistolik kan basıncı ortalamaları 120 mm/Hg olduğu belirtilmiştir.[56] 2015 yılında yayınlanan ve ülkemizde yapılan bir çalışmada acil serviste tedavi edilen SVT hastaları incelenmiştir, bu çalışmadaki hastaların % 54'ünün kadın olduğu ve yaş ortalamalarının 57,86±20,351 yıl olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada hastaların sistolik kan basıncı ortalamaları 120,66±26,120 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalamaları 73,45±15,281 mmHg, ortalama nabızları ise 172,29±16,502 atım/dk olarak belirlenmiştir.[57] Sacks ve ark. 2020 yılında yayınladıkları çalışmada 5466 SVT ile başvuran hastanın cinsiyetler açısından karşılaştırmaları yapılmıştır. Bu çalışmaya göre erkek hastaların yaş ortalamaları daha küçük (29,4'e 30,4 yıl) bulunmuştur.[58] 2025 yılında İsviçre'de yapılan bir çalışmada ise kardiyak ritm bozukluğuna sahip hastaların cinsiyetleri arasındaki farklar incelenmiş, SVT hastalarında yapılan karşılaştırmalarda yaş, cinsiyet bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.[59] Bu bulgular değerlendirildiğinde çalışmamızın demografik verileri literatürle büyük ölçüde uyumludur. Ancak erkek hasta oranının bazı çalışmalara göre daha yüksek bulunması, hastalığın bölgesel farklılıklar gösterebileceğini yansıtıyor olabilir. Ortalama yaşın ileri düzeyde olması ise, SVT'nin çoğunlukla hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi

komorbiditeleri bulunan bir hasta grubunda geliştiğini düşündürmektedir. Vital parametreler açısından değerlendirildiğinde çalışmamızın sonuçları literatürle genel olarak uyumludur.

Althunayyan ve ark. çalışmasında SVT'li hastaların tamamının çarpıntı hissi % 26,3 baş dönmesi, % 36,8 nefes darlığı, % 31,6 göğüs ağrısı % 10,5 senkop şikâyetlerinin olduğu bildirilmiştir.[56] Doğan ve ark. çalışmasında hastaların en sık (% 75,3) çarpıntı şikayeti olduğu belirtilmiştir.[57] Yetkin ve ark.'nın 2020 yılında yayınladıkları çalışmalarında SVT ile başvuran hastaların genel profillerini incelemişlerdir ve bu hasta grubunda en sık başvuru şikayetinin çarpıntı olduğu, sonrasında göğüs ağrısı ve nefes darlığı olduğunu belirlemişlerdir. Senkop ise % 26 oranında gözlenmiştir.[60]

2017 yılında İsveç'te yayınlanan bir çalışmada ise SVT hastalarının başvuru şikayetlerinin cinsiyetler arasındaki farklılıkları incelenmiştir; terleme, sıcak basması, baş ağrısı, çarpıntı, halsizlik şikayetleri kadınlarda daha fazla olduğu tespit edilirken, bulantı, göğüs ağrısı, nefes darlığı şikayetleri arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.[61] Literatürde SVT hastalarının en sık başvuru şikayetinin çarpıntı olduğu tutarlı biçimde bildirilmektedir. Başvuru semptomları açısından çalışmamız, ulusal ve uluslararası literatürle genel olarak paralellik göstermektedir. Ancak senkop oranının düşük olması, çalışmamızın hasta grubunun daha stabil seyreden SVT olgularını yansıttığını göstermiştir.

Acil serviste uygulanan tedaviler açısından çalışmamızdaki başvuru şikayetleri incelendiğinde, Grup 2'de nefes darlığı şikâyetinin anlamlı derecede daha yüksek olması, bu hastalarda altta yatan kardiyak problemlerin belirgin olduğuna işaret etmektedir. Bu grup hastalarda koroner arter hastalığı ve diyabetes mellitus oranlarının yüksek, troponin ve laktat düzeylerinin anlamlı şekilde fazla olması da bu ilişkiyi desteklemektedir. SVT'ye bağlı dispnenin genellikle uzun süren ataklar, yüksek ventrikül hızları ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu nedenle, nefes darlığı ile başvuran ve adenozin monoterapisine yanıtsız hastalarda altta yatan kardiyak patolojilerin daha dikkatli değerlendirilmesi, ek tedavi veya yakın kardiyak izlemin erken planlanması klinik açıdan önemlidir.

Aadit Ashok ve ark. çalışmasında acil servise SVT ile başvuran hastaların % 55,1'inde daha önceden SVT öyküsü olduğu, % 30,8'inde kardiyovasküler hastalıklar

için risk faktörü (hipertansiyon, dislipidemi, damar hastalığı, diyabetes mellitus gibi) olduğu tespit edilmiştir.[55] Suudi Arabistan'da yapılan çalışmada SVT ile acil servise başvuran hastaların % 66'sında daha önceden SVT olduğu ve % 18'ine önceden ablasyon yapıldığı belirlenmiştir. Aynı çalışmada hastaların % 15,8'ine SVT dışı aritmi olduğu, % 18,4 oranında HT ve DM olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada hastaların % 42,1'inin hız kontrolü için ilaç (beta blokör veya kalsiyum kanal blokörü) kullandığı tespit edilmiştir.[56] Doğan ve ark. çalışmasında hastaların % 27,3'ünde HT, % 39'unda DM, % 35,1'inde ise daha önceden dar kompleksli taşikardi olduğu belirlenmiştir.[57] Komorbid hastalıkların adenozin tedavi gruplarına göre karşılaştırılmasında Grup 2'deki koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve diabetes mellitus prevalansının anlamlı derecede yüksek olması ise dikkat çekicidir. Bu komorbiditeler, hem altta yatan kardiyak yapısal hasarı hem de aritmi tetikleyicisi olarak iskemi veya otonomik dengesizlikleri akla getirmektedir. Adenozinin vazodilatasyon yoluyla koroner perfüzyonu geçici olarak bozabilmesi, özellikle iskemik zeminde risk yaratabileceği için hekimlerin bu hastalarda doğrudan kardiyoversiyona yönelmiş olması klinik bir temkinlilik örneğidir. Benzer şekilde, diyabetin neden olduğu otonomik nöropati ve mikrovasküler komplikasyonlar, adenozin yanıtını zayıflatıp ritm kontrolünü zorlaştırabilir; bu da Grup 2'nin daha yaşlı, multisistemik yükü ağır bir profil sergilediğini destekler.

Sack ve ark. çalışmasında kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, SVO oranı erkeklerde daha yüksek bulunmuştur. Kadın hastalarda ise KOAH sıklığı daha fazladır.[58] Quiriconi ve ark. çalışmasında SVT hastalarının kullandığı ilaçlar arasında erkekler ve kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.[59] Ek hastalık profili açısından çalışmamız, SVT hastalarının sıklıkla kardiyovasküler risk faktörlerine sahip olduğu yönündeki literatür bulgularını desteklemektedir. Ancak çalışmamızda görülen daha düşük diyabetes mellitus oranı ve erkeklerde malignite sıklığının yüksekliği, merkezimize başvuran hasta popülasyonunun özelliklerine bağlı olduğunu düşündürmüştür. Çalışmanın yapıldığı merkez 3. Seviye bir üniversite hastanesi olup bölgedeki kanser hastalarının takip ve tedavi edildiği hastanelerden biridir. Bu durum, SVT tedavi yanıtı ve ek tedavi gereksinimi üzerindeki cinsiyet ve komorbidite etkilerinin ileri çalışmalarda daha ayrıntılı değerlendirilmesi gerekmektedir.

Aadit Ashok ve ark. çalışmasında SVT ile acil servisine başvuran hastaların kan sonuçlarının değerlendirilmesinde, hastaların % 88,8'inin hemoglobin seviyesi; % 78,2'sinin WBC'si normal aralıkta; % 19,1'inin WBC'si yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada hastaların elektrolit seviyeleri de bakılmıştır. Buna göre hastaların % 90'ından fazlasının sodyum, potasyum ve klor elektrotları normal sınırlar içerisinde bulunurken, magnezyum seviyesi hastaların % 50,3'ünde normal aralıkta olduğu saptanmıştır. Ancak bu çalışmadaki hastaların % 38,5'inde magnezyum seviyesi belirtilmemiştir.[55] 2016 yılında yapılan çalışmda ise acil servise başvuran SVT'li hastaların laboratuvar parametreleri de incelenmiş, WBC ortalamaları 9,59; hemoglobin ortalamaları 13,17; sodyum ortalamaları 137; potasyum ortalamaları ise 4,15 olarak bulunmuştur.[56] Çalışmamızın laboratuvar bulguları, önceki araştırmalarda olduğu gibi SVT'nin çoğu olguda belirgin elektrolit veya hematolojik anormallik olmadan geliştiğini göstermektedir. Ancak adenozin tedavisine dirençli grupta saptanan troponin ve laktat yüksekliği, bu hastalarda kardiyak hasarın daha belirgin olabileceğine ve taşikardiye bağlı miyokardiyal oksijen dengesizliğinin önemli rol oynadığının işareti olabilir. Bu nedenle, özellikle adenozin yanıtı alınamayan ve dispne yakınması ön planda olan hastalarda kardiyak enzim takibinin klinik açıdan değerli olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda SVT olgularında adenozin birinci dozunun yüksek oranda (% 95-97) uygulandığı ve genel yanıt oranının % 86 ile uyumlu olduğu görülmüştür. Bu oran, adenozinin acil tedavide etkili bir ilk seçenek olduğunu desteklemektedir. Alghadeer ve ark. (2023) ile Li ve ark. (2022) çalışmalarında bildirilen birinci adenozin dozunun daha düşük başarı oranları (% 57 ve % 62,2), doz artırımına rağmen sınırlı iyileşme göstermiştir.[62,63] Bu fark, klinik uygulamalardaki protokol farklılıkları veya hasta profiline bağlı olabilir. Bu çalışmadaki adenozin yanıt oranı, Amerikan Kardiyoloji Koleji/AHA ve Kalp Ritim Derneği (ACC/AHA/HRS) kılavuzlarında (% 78-96) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (> % 90) bildirdiği beklenen yanıt aralığı içindeydi,[64,65] Bulgularımız, adenozin dozunun bireysel yanıt göz önüne alınarak optimize edilmesinin tedavi başarısını artırabileceğini göstermektedir.

Atriyal fibrilasyon öyküsü ile adenozin yanıtı arasındaki olumsuz ilişki, çalışmamız ve önceki araştırmalar arasında ortak bir bulgu olarak dikkat çekmektedir. Çalışmamızda AF öyküsü olan hastalarda ek tedavi gereksiniminin artması, bu grubun

adenozine refrakter olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde de AF varlığının adenozin başarısını azalttığı ve refrakterliğe katkı sağladığı bildirilmektedir. Bu sonuçlar, AF öyküsü bulunan hastalarda alternatif tedavi stratejilerinin (örneğin ablasyon) gündeme alınmasının uygun olabileceğini göstermektedir.[62,63]

Çalışmamızda, ek tedavi alan Grup 2'de pretibial ödem sıklığının anlamlı şekilde yüksek bulunması ($p<0.001$), bu gruptaki yüksek KAHve KY oranlarıyla güçlü bir bağ gösteriyor. Pretibial ödem, KY veya volüm fazlalığının sık görülen bir belirtisi olup genellikle sağ kalp yetmezliği, konjestif KY veya sistemik sıvı yüklenmesinde ortaya çıkar. Bu bulgu, adenozin direncinin altta yatan dekompanse KY veya volüm fazlalığıyla ilişkili olduğunu destekliyor ve literatürle uyumludur. Literatürde, adenozin ve etki mekanizmasının KY ile KAH gibi komorbiditelerde ters orantılı etki ettiği gösterilmektedir. Adenozin, normalde koroner damarları genişleterek miyokard perfüzyonunu artırır. Ancak KY veya KAH gibi durumlarda, A2AR (Adenozin Reseptörü) ekspresyon artışı, KATP (ATP'ye Duyarlı Potasyum Kanalı) kanallarında işlev kaybı veya oksidatif stres gibi nedenlerle adenozin sinyalizasyonu bozulur. Bu direnç, koroner akım rezervini azaltır, renal vazokonstriksiyonu tetikler ve volüm retansiyonunu artırarak pretibial ödem gibi bulguları kötüleştirir.[66,67]

Grup 2'deki hastalar, ek tedavilere rağmen komorbiditelerin adenozin yanıtını baskıladığını ve bunun prognozu olumsuz etkileyebileceğini gösteriyor. Bu nedenle, diüretiklerle volüm kontrolü, adenozin A1 reseptör antagonistleri (örneğin rolofylline, ancak klinik başarısı sınırlı) ve KY/KAH tedavisinin optimizasyonu kritik önem taşıyor. Bulgularımız, KY'de yükselen plazma adenozin düzeyleri ve A2AR ekspresyonunun inotropik etkileri modüle ederken proinflamatuar sinyalleri artırabileceğini, buna karşın A1R aşırı ekspresyonunun iskemiye karşı koruma sağlasa da renal vazokonstriksiyon yoluyla volüm fazlalığını kötüleştirerek adenozinin koruyucu rolünü bozabileceğini doğruluyor.[66,67]

Yaş ile adenozin yanıtı arasındaki pozitif korelasyon, üç çalışmada da benzer şekilde saptanmıştır. Bulgularımızda yaş ortalamaları benzer olmakla birlikte, yaşın bazı klinik parametreleri etkilediği görülmüştür. Alghadeer ve ark. (2023), yaşla birlikte adenozin başarısının arttığını bildirmiştir. Bu durum, yaşa bağlı SVT mekanizma değişikliklerinin adenozin duyarlılığını artırabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla yaş faktörünün, doz planlamasında dikkate alınması klinik etkinliği güçlendirebilir.[62,63]

Doğan ve ark. çalışmasında hastaların % 59,6'sı 6 mg adenozin ile, % 95'i ise 0,25 mg/kg diltiazem ile normal sinüs ritmine dönmüştür. Total adenozin dozu (6 mg + 12 mg + 12 mg) uygulanan hastaların % 71,92'si ve total diltiazem dozu uygulanan (0,25 mg/kg + 0,35 mg/kg) hastaların ise % 96,9'u normal sinüs ritmine dönmüştür. Grupların arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.[57] Ku ve ark. ise 2025 yılında Teksas eyaletinde bulunan birçok merkeze başvuran 507 SVT'li hastayı incelemişlerdir. Bu hastaların % 68'i spontan şekilde normal sinüs ritmine dönmüştür. 402 hastaya farmakolojik olarak müdahale gerektiği belirtilmiştir. Bu çalışmada başlangıç tedavisi olarak 6 mg adenozin tedavisi alan, 12 mg adenozin tedavisi alan ve adenozin haricinde başka bir ilaç alan hastalar karşılaştırılmıştır. Buna göre adenozin ile tedavi edilen hastalar daha genç, daha az komorbiditesi olan hastalar olduğu belirlenmiştir.[68] Çalışmamızın sonuçları, literatürde bildirilen adenozin yanıt oranlarıyla genel olarak uyumludur ancak ek tedavi gereksiniminin, özellikle komorbiditesi olan ve kardiyak belirteçleri artmış hastalarda belirgin olduğu görülmüştür. Bu durum, SVT tedavi algoritmalarının yalnızca ilaç sıralamasına dayalı olmaktan ziyade, hastanın klinik durumu, kardiyak biyobelirteç düzeyleri ve hemodinamisinin dikkate alınarak bireyselleştirilmesi gerektiğini göstermektedir. Gelecekte yapılacak prospektif çalışmalarda adenozin tedavisine yanıtı öngörebilecek klinik ve laboratuvar parametrelerin tanımlanması, acil servis yönetiminde önemli katkı sağlayabilir.

Literatürde SVT ile acil servise başvuran hastaların çoğunluğunun acil tedavi sonrası stabil hale gelerek taburcu edildiği bildirilmektedir. Aadit Ashok ve ark. çalışmasında hastaların % 69,4'ü acil servis tedavisinin ardından eve taburcu edilmiştir.[55] Althunayyan ve ark. çalışmasında % 29'unun acil servis doktorları tarafından, % 34'ünün kardiyoloji konsültasyonu sonrası acil servisten taburcu edildiği belirtilmiştir.[56] Bizim çalışmamızda da hastaların büyük bölümü acil serviste yapılan tedavi sonrası stabil seyir göstermiş ve taburcu edilmiştir. Bu oranlar literatürle paralellik göstermekte olup, SVT'nin erken tanı ve uygun algoritmik yönetimle genellikle kısa süreli gözlem sonrası güvenle taburcu edilebilen bir klinik tablo olduğunu desteklemektedir. Grup 2'de ek tedavi gereksinimi olan olgularda izlem süresinin uzadığı ve kardiyoloji değerlendirmesinin daha sık istendiği gözlenmiştir. Çalışmamızın taburculuk oranları önceki araştırmalarla uyumludur ve acil serviste

uygun yönetimle SVT'nin büyük oranda kısa sürede stabilize edilebildiğini ortaya koymaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamıza, 01.01.2019-30.06.2024 tarihleri arasında acil serviste supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan 108 yetişkin hasta dahil edildi.
2. Hastaların %52,8'i erkek, %47,2'si kadın olup, yaş ortalaması 58,4±17,4 yıldı.
3. En sık başvuru şikâyeti çarpıntı (%67,6), ardından göğüs ağrısı ve nefes darlığı (%25) idi.
4. Eşlik eden hastalıklar arasında SVT (% 35,2), hipertansiyon (% 30,8) ve koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği (% 25) öne çıktı.
5. En sık kullanılmakta olunan ilaçlar beta-blokör (% 23,1), aspirin (% 13,9) ve kalsiyum kanal blokörü (% 9,3) idi.
6. Fizik muayenede en sık ral (% 20,4) ve pretibial ödem (% 9,3) saptandı.
7. Kardiyak USG'de hastaların %80,8'inde ejeksiyon fraksiyonu normaldi.
8. Tedavi olarak hastaların % 95,4'üne 1. doz adenozin, % 40,7'sine 2. doz adenozin, % 16,7'sine 3. doz adenozin uygulandı.
9. Diğer tedaviler beta-blokör (% 20,4), kalsiyum kanal blokörü (% 13,9) ve elektriksel kardiyoversiyon (% 4,6) idi.
10. Hastaların % 78,7'si acil servisten taburcu edilirken, % 19,4'ü yoğun bakıma yatırıldı
11. Cinsiyetler arasında yaş, vital bulgular ve başvuru şikayetleri açısından anlamlı fark saptanmadı; ancak erkeklerde malignite sıklığı daha yüksek (% 38,6 vs. % 3,9, $p<0,05$), kadınlarda serum glukoz, kreatinin ve ferritin düzeyleri farklıydı ($p<0,05$).
12. Adenozin ile tedavi edilen (Grup 1) ve ek tedaviler alan (Grup 2) hastalar karşılaştırıldığında, Grup 2'de nefes darlığı (% 35,1 vs. % 17,4, $p=0,04$), koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği, diyabetes mellitus sıklığı ve troponin, CK-MB, laktat düzeyleri daha yüksekti ($p<0,05$)
13. Grup 2'de 2. ve 3. doz adenozin kullanımı ile taburculuk reçetesi oranı da daha yüksekti ($p<0,05$).
14. Tedavi sonrası EKG'de hastaların %94,2'si sinüs ritmine döndü.

Sonuç olarak, acil servise SVT tanısı ile başvuran hastaların çoğunun orta yaş grubunda yer aldığı ve en sık başvuru şikayetinin çarpıntı olduğu görülmüştür. Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde kardiyovasküler sistem hastalıklarının ön planda olduğu, adenozin tedavisinin ise yüksek oranda başarılı sonuç verdiği saptanmıştır. Ek tedavi gereksinimi olan olgularda solunum sıkıntısı ve kardiyak belirteçlerdeki yükselmenin daha belirgin olması, bu grubun klinik olarak daha karmaşık bir tablo sergilediğini düşündürmektedir. Cinsiyetler arasındaki farklar, özellikle malignite varlığı ve laboratuvar parametrelerinde belirgin olup, bu durum tedavi yaklaşımlarını etkileyebilmektedir.

Öneri olarak, bu çalışmada vagal manevraların düşük başarı oranı, adenozin öncesi uygulanıp uygulanmadıklarının düzenli kaydedilmemesinden kaynaklanıyor olabilir; bu nedenle, acil servis SVT yönetiminde vagal manevra denemeleri ve sonuçları düzenli olarak not edilmelidir. Ayrıca, hastaların mevcut komorbiditelerine göre bireyselleştirilmiş tedavi planlarının yapılması, tedavi etkinliğini artırabilir. Özellikle kardiyovasküler risk faktörü bulunan hastalarda beta-blokör erken dönemde tedaviye dahil edilmesi faydalı olabilir. Sık tekrarlayan SVT atakları olan hastaların elektrofizyolojik çalışma açısından değerlendirilmesi ve toplumda çarpıntı farkındalığını artırmaya yönelik bilgilendirme faaliyetlerinin düzenlenmesi, erken tanı ve müdahaleyi kolaylaştıracaktır. Ayrıca, acil servislerde multidisipliner bir yaklaşımla kardiyoloji konsültasyonlarının rutin hale getirilmesi, genel hasta bakım kalitesinin yükselmesine katkı sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. **Shallik NA, Moustafa AH, Hammad Y.** Evaluation of the normal airway using virtual endoscopy and three-dimensional reconstruction, in Virtual Endoscopy and 3D Reconstruction in the Airways. Springer, **2019:**31-38.

2. **Medicine C.** Atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT): ECG features & management Atrioventricular Nodal Reentry (Reentrant) Tachycardia (AVNRT): clinical features, mechanisms, ECG & management. **2024:**1(1).

3. **Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al.** Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol,* **1998;** 31:150-7.

4. **Brugada J.** 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal,* **2019;** 41(5):655-720.

5. **Page RL.** Clinical practice. Newly diagnosed atrial fibrillation. *N Engl J Med,* **2004;** 351(23):2408-16.

6. **Kalbfleisch S, El-Atassi R, Calkins H.** Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *JACC.* **1993;** 21(1):85-89.

7. **Holdgate A, Foo A.** Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *Cochrane Database Syst Rev,* **2006;** 4:5154.

8. **Katritsis DG, Camm AJ.** Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace,* **2006;** 8(1):29-36.

9. **Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Yamane T, et al.** 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* **2017;** 14(10):275-444.

10. **Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.** ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* **2020;** 41(5):655-720.

11. **Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP.** Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed),* **2012;** 65(2):174-85.

12. **Mahtani AU, Nair DG.** Supraventricular Tachycardia. *Med Clin North Am,* **2019;** 103(5):863-879.

13. **Wood KA, Wiener CL, Kayser-Jones J.** Supraventricular tachycardia and the struggle to be believed. *Eur J Cardiovasc Nurs,* **2007;** 6(4):293-302.

14. **Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM.** Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol,* **2008;** 33(9):467-546.

15. **García-Fernández FJ, Ibáñez Criado JL, Quesada Dorador A.** Spanish Catheter Ablation Registry. 17th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2017). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed),* **2018;** 71(11):941-951.

16. **Hinkle LE, Carver ST, Stevens M.** The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am J Cardiol,* **1969;** 24(5):629-50.

17. **Sohinki D, Obel OA.** Current trends in supraventricular tachycardia management. *Ochsner J,* **2014;** 14(4):586-95.

18. **Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH.** Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med.* **1997;** 157(5):537-43.

19. **Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM.** Supraventricular Tachycardia-Part I. *Current Problems in Cardiology,* **2008;** 33(9):467-546.

20. **Page RL, Joglar JA, Chair V, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ.** 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm,* **2016;** 13(4):92-135.

21. **Hays LJ, Lerman BB, DiMarco JP.** Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J,* **1989;** 118(1):53-7.

22. **Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ.** Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* **1995;** 76(7):492-4.

23. Tikkanen I, Metsärinne K, Fyhrquist F. Atrial natriuretic peptide in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Lancet,* **1985;** 2(8445):40-1.

24. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol,* **1997;** 79(2):145-9.

25. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Yee RK, et al. Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings,* **2008;** 83(12):1400-1411.

26. Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh SA, Harvey M, Bogun F, Daoud E, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J.* **1996;** 132(4):765-7.

27. Maryniak A, Bielawska A, Bieganowska K, Miszczak-Knecht M, Walczak F, Szumowski L. Does atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) or atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) in children affect their cognitive and emotional development? *Pediatr Cardiol.* **2013;** 34(4):893-7.

28. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, Chiou CW, Ueng KC, Chang MS. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* **1995;** 76(10):675-8.

29. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzlaff P. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol.* **1991;** 17(1):152-8.

30. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Giordano U, Di Ciommo V, Santilli A, Pompei E, Ragonese P. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. *Am Heart J.* **1996;** 132(1):280-5.

31. Haghjoo M, Arya A, Heidari A, Fazelifar AF, Sadr-Ameli MA. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol.* **2007;** 40(2):208-13.

32. Kalusche D, Ott P, Arentz T, Stockinger J, Betz P, Roskamm H. AV nodal re-entry tachycardia in elderly patients: clinical presentation and results of radiofrequency catheter ablation therapy. *Coron Artery Dis.* **1998;** 9(6):359-63.

33. Sganzerla P, Fabbiocchi F, Grazi S, Cipolla C, Moruzzi P, Guazzi MD. Electrophysiologic and haemodynamic correlates in supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* **1989;** 10(1):32-9.

34. Ganz LI. Approach to the Patient with Supraventricular Tachycardia, in Management of Cardiac Arrhythmias, L.I. Ganz, Editor. Humana Press: Totowa, NJ. **2002:**29-49.

35. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med.* **1983;** 309(4):197-204.

36. Jazayeri MR, Massumi A, Mihalick MJ, Hall RJ. Sinus node reentry: case report and review of electrocardiographic and electrophysiologic features. *Tex Heart Inst J.* **1985;** 12(3):249-52.

37. Medicine C. Diagnosis and management of supraventricular and ventricular tachyarrhythmias: Narrow complex tachycardia & wide complex tachycardia, in Diagnosis and management of narrow and wide complex tachycardia. **2025:**23.

38. Mazgalev TN, Tchou PJ. Surface potentials from the region of the atrioventricular node and their relation to dual pathway electrophysiology. *Circulation.* **2000;** 101(17):2110-7.

39. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC, Johnson DC, Meldrum-Hanna W, Nunn GR, Uther JB, Ross DL. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation.* **1993;** 88(5):2315-28.

40. Green M, Heddle B, Dassen W, Wehr M, Abdollah H, Brugada P, Wellens HJ. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation.* **1983;** 68(2):368-73.

41. Francisco-Pascual J, Cantalapiedra-Romero J, Pérez-Rodon J, Benito B, Santos-Ortega A, Maldonado J, et al. Cardiac monitoring for patients with palpitations. *World J Cardiol.* **2021;** 13(11):608-627.

42. Katoh T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non-invasive diagnosis of concealed Wolff-Parkinson-White syndrome by detection of concealed anterograde pre-excitation. *Jpn Circ J.* **2001;** 65(5):367-70.

43. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* **1993;** 87(3):866-73.

44. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* **2015;** 2015(2):9502.

45. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* **1998;** 98(24):2716-23.

46. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. REVERT trial collaborators. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet.* **2015;** 386(10005):1747-53.

47. Ornato JP, Hallagan LF, Reese WA, Clark RF, Tayal VS, Garnett AR, Gonzalez ER. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department by clinical decision analysis. *Am J Emerg Med.* **1988;** 6(6):555-60.

48. Page RL. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation,* **2016;** 133(14):471-505.

49. Mallet ML. Proarrhythmic effects of adenosine: a review of the literature. *Emerg Med J.* **2004;** 21(4):408-10.

50. Wong A, Hoffman RS, Walsh SJ, Roberts DM, Gosselin S, Bunchman TE, et al. EXTRIP workgroup. Extracorporeal treatment for calcium channel blocker poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila).* **2021;** 59(5):361-375.

51. Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U. Are beta-blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *Jama,* **1998;** 279(23):1903-7.

52. Arner P. The beta 3-adrenergic receptor--a cause and cure of obesity? *N Engl J Med,* **1995;** 333(6):382-3.

53. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. TROICA Trial Investigators; European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* **2008;** 359(25):2651-62.

54. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn,* **1996;** 37(1):47-8.

55. Ashok A, Cabalag M, Taylor DM. Usefulness of laboratory and radiological investigations in the management of supraventricular tachycardia. *Emerg Med Australas,* **2017;** 29(4):394-399.

56. Althunayyan SM, Khan AA, Samarkandi OA. Emergency department visits for paroxysmal supraventricular tachycardia in Saudi Arabia. *Saudi J Anaesth,* **2018;** 12(4):521-528.

57. Dogan H, Ozucelik DN, Aciksari K, Caglar IM, Okutan N, Yazicioglu M, et al. To decide medical therapy according to ECG criteria in patients with supraventricular tachycardia in emergency department: adenosine or diltiazem. *Int J Clin Exp Med.* **2015;** 8(6):9692-9.

58. Sacks NC, Everson K, Emden MR, Cyr PL, Wood DR, Raza S, Wood KA, Pokorney SD. Disparities in the Management of Newly Diagnosed Paroxysmal Supraventricular Tachycardia for Women Versus Men in the United States. *J Am Heart Assoc.* **2020;** 9(19):15910.

59. Quiriconi V, Duru F, Brunckhorst C. Sex and Gender Differences in Patients Undergoing Catheter Ablation for Supraventricular Tachyarrhythmias. *Praxis (16618157),* **2025;** 114(6).

60. Yetkin E, Ozturk S, Cuglan B, Turhan H. Clinical presentation of paroxysmal supraventricular tachycardia: evaluation of usual and unusual symptoms. *Cardiovasc Endocrinol Metab*. **2020;** 9(4):153-158.

61. Carnlöf C, Iwarzon M, Jensen-Urstad M, Gadler F, Insulander P. Women with PSVT are often misdiagnosed, referred later than men, and have more symptoms after ablation. *Scand Cardiovasc J.* **2017;** 51(6):299-307.

62. Alghadeer SM, Almohammed OA, Alshaya AI, Alsaif S, Albogami S, Althunayyan SM. Adenosine response and failure to convert paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* **2023;** 30(5):341-346.

63. Li YH, Hung SC, Hung HC, Chan KC, Li YC, Liu LL, Chao WY, Huang JW, Hsu HW. Overview of drug treatment for paroxysmal supraventricular tachycardia in Taiwan emergency departments: Adenosine using trend from 2000 to 2012. *Australas Emerg Care.* **2022;** 25(3):224-228.

64. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJ. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev*. **2017;** 10(10):5154.

65. Knuuti J. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal,* **2020;** 41(3):407-477.

66. Guieu R, Deharo JC, Maille B, Crotti L, Torresani E, Brignole M, Parati G. Adenosine and the Cardiovascular System: The Good and the Bad. *J Clin Med.* **2020;** 9(5):1366.

67. Qian Y, Zheng Y, Leng L, Liu Q, Tian X, Chen S, Zhang S, Xie J. Adenosine and adenosine receptors: a "double-edged sword" in cardiovascular system. *Front Pharmacol*. **2025;** 16:1538680.

68. Ku K, Healy J, Lee CA, Khan M, Chao KD, Hassan S, Tzeng CT, et al. Exploring Treatment Protocol Adherence and Variations in Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the Emergency Department: A Multi-Center Cohort Study. *Med Sci (Basel)*. **2025;** 13(2):58.