

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN AKUT ATRİYAL FİBRİLASYON'LU
OLGULARDA TERCİH EDİLEN TEDAVİ YÖNETİMLERİNİN VE RİTİM
KONTROLÜ SAĞLAMADAKİ ETKİNLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. Süleyman SOLAK

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2010

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN AKUT ATRİYAL FİBRİLASYON'LU
OLGULARDA TERCİH EDİLEN TEDAVİ YÖNETİMLERİNİN VE RİTİM
KONTROLÜ SAĞLAMADAKİ ETKİNLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. Süleyman SOLAK

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Sedat YANTURALI

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasının her aşamasında bilgi ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam ve Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Sedat Yanturalı'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen hocalarım Doç. Dr. Hakan Topaçođlu'na, Yrd. Doç. Dr. Gürkán Ersoy'a, Yrd. Doç. Dr. Rıdvan Atilla'ya ve Öğr. Gör. Uzm. Dr. Neş'e Çolak Oray'a,

Tezimde emeği geçen başta Uzm. Dr. Başak Bayram'a, Uzm. Dr. Özlem Dikme'ye, Asistan Dr. Nihat Ak ve Dr. Vehbi Özaydın'a, tüm acil servis ve hastane arşiv çalışanlarına,

Desteđini her zaman hissettiren sevgili eşim Esin Solak ve hayatımın her aşamasında olduğu gibi bu zorlu dönemde de yanımda olan, eğitim hayatım boyunca hiçbir fedakârlıktan kaçınmayan sevgili aileme,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Dr. Süleyman SOLAK

İÇİNDEKİLER

I. TABLO VE ŞEKİL DİZİNİ	II-III
II. KISALTMALAR.....	IV
III. ÖZET	1
IV. SUMMARY	3
V. GİRİŞ VE AMAÇ	5
VI. GENEL BİLGİLER.....	8
1. Atriyal Fibrilasyon Genel Özellikler	8
2. Atriyal Fibrilasyon Nedenleri	11
3. Elektrokardiyografi ve Teşhis.....	13
4. Atriyal Fibrilasyonda Elektriksel, Kontraktıl ve Yapısal Yeniden Biçimlenme	13
5. Tedavi	17
VII. GEREÇ VE YÖNTEM	27
VIII. BULGULAR	33
IX. TARTIŞMA	45
X. SONUÇLAR	50
XI. KAYNAKLAR	51
XII. EKLER	61

LA TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Hastalarda atrial fibrilasyona yatkınlık oluşturan etiyolojiler ve faktörler

Tablo 2. Atriyal fibrilasyon ve yeniden biçimlenmede zamansal süreç

Tablo 3. Vaughan Williams Antiaritmik İlaç Sınıflandırması

Tablo 4. Atriyal fibrilasyon'da yedinci güne kadar farmakolojik kardiyoversiyon önerileri

Tablo 5. Nonvalvüler atriyal fibrilasyon'lu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli risk faktörlerinin görece iskemik inme riski

Tablo 6. Atriyal fibrilasyon' lu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli için risk faktörleri ve Antitrombotik tedavi önerileri

Tablo 7. Çalışmadan dışlama kriterleri

Tablo 8. Acil servisimizde kullanılan hız kontrol ve ritim kontrol ilaçlar ve önerilen dozları.

Tablo 9. Hastaların özgeçmişlerine göre dağılımları.

Tablo 10. Hastaların acil servise başvuru öncesindeki son 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç kullanımına göre dağılımları.

Tablo 11. Acil servise başvurudan önceki son 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç alımı olan hastaların sinüs ritmine dönüşlerinin karşılaştırılması

Tablo 12. Hastaların acil servise başvurudan önceki son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanımına göre dağılımları.

Tablo 13. Acile başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç alımı olan hastaların medikasyon sonrası sinüs ritmine dönüşünün değerlendirilmesi

Tablo 14. Acil serviste hız kontrol ilaç uygulanan hastaların dağılımı.

Tablo 15. Acil serviste ritim kontrol ilaç uygulanan hastaların dağılımı.

Tablo 16. Acil serviste uygulanan hız ve/veya ritim kontrol yöntemleri ve bunların sonucunda sinüs ritmi elde edilen hasta sayısı

Tablo 17. Acil serviste uygulanan medikasyon ile sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Tablo 18. Acil serviste uygulanan hız kontrol yöntemleri ve sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Tablo 19. Acil serviste uygulanan ritim kontrol yöntemleri ve sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Tablo 20. Hız kontrol ilaç ile birlikte amiodaron kullanılan hastalarda sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Tablo 21. Hız kontrol ilaç ile birlikte propafenon kullanılan hastalarda sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Tablo 22. Acil serviste hastaların sonlanım şekillerine göre dağılımı

I.B SEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Atriyal fibrilasyon paternleri

Şekil 2. Çalışmanın evreni.

Şekil 3. Yaş dağılımı.

Şekil 4. Hastaların acil serviste kullanılan medikasyonlarına göre dağılımları.

II. KISALTMALAR

AAİ.....	Antiaritmik İlaç
ACC.....	Amerikan Kardiyoloji Derneği
AHA.....	Amerikan Kalp Cemiyeti
AF.....	Atriyal Fibrilasyon
AMİ.....	Akut Miyokard İnfarktüsü
AS.....	Acil Servis
AV.....	Atriyoventriküler
İV.....	İntravenöz
BB... ..	Beta Bloker
DEÜTF.....	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
DM.....	Diabetes Mellitus
ED.....	Emergency Department
EKG.....	Elektrokardiyografi
EKO.....	Ekokardiyografi
EKV.....	Elektriksel Kardiyoversiyon
ESC.....	Avrupa Kardiyoloji Derneği
GİA.....	Geçici İskemik Atak
HL.....	Hiperlipidemi
HT.....	Hipertansiyon

ICD.....Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (International Disease Classification)

INR.....Uluslararası Normalleştirilmiş Oran

KAH.....Koroner Arter Hastalığı

KBY.....Kronik Böbrek Yetmezliği

KOAH.....Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KY.....Kalp Yetmezliği

KV.....Kardiyoversiyon

SA.....Sol Atriyum

SAA.....Sol Atriyum Apendiks

SEK.....Spontan Eko Kontrast

SR.....Sinüs Ritmi

SVO.....Serebro Vasküler Olay

TE.....Tromboemboli

TEE.....Transözofagial Ekokardiyografi

TTE.....Transtorasik Ekokardiyografi

VF.....Ventriküler Fibrilasyon

III. ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servisimize başvuran akut atriyal fibrilasyon'lu olgularda tercih edilen tedavi yönetimlerinin ve ritim kontrolü sağlamadaki etkinliklerinin geriye dönük olarak değerlendirilmesi

GEREÇ VE YÖNTEM

Erişkin acil servisimize 01.01.2001-01.11.2009 tarihleri arasında başvuran tanısı akut AF olup semptomlarının ilk 48 saatinde olan ve dışlama kriterlerini içermeyen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelendi.

BULGULAR

Akut başlangıçlı hemodinamik yönden stabil 380 AF'li hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması $61,9 \pm 0,7$ olup, 220'si (% 57,9) kadındı.

Acil servisimizde akut AF'li hastaların % 79,5'ine (302) ventrikül hızını azaltmak için ilaç uygulandığı saptandı. Hastaların sonuç ritimleri incelendiğinde 308 (% 81) hastanın sinüs ritmine (SR) döndüğü saptandı. Acil servis izleminde SR'ne dönen hastaların % 95'i gözlemin ilk 12 saatlik döneminde, % 99,4'nün ise ilk 24 saat içinde olduğu belirlendi. Hastaların SR'ne dönüş süresi ortalaması $4,6 \pm 0,3$ saat olarak ölçüldü (aralık 0,2-29). Acil servisimizde herhangi bir tedavi uygulanmadan takip edilen 38 (% 10) hastanın % 74'ü gözlemlerde spontan olarak SR sağlandı. Sadece hız kontrol yöntemi uygulanan 182 (% 47) hastanın % 82'inde, sadece ritim kontrol yöntemi kullanılan 40 hastanın % 87,5'inde, hız ve ritim kontrol yönteminin beraber kullanıldığı 120 hastanın % 80'inde SR sağlandı.

Acil servise başvurudan önceki son 24 saat içerisinde hız kontrol edici ilaç alan (113) ve almayan (267) hastaların acil serviste medikal tedavi ve gözlemi sonrasında SR'ne dönüşleri karşılaştırıldığında alt gruplar arasında birbirine üstünlükleri olmadığı ($P>0.05$) bulundu. Acil servise başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanan hastalardan, propafenon alan grupta amiodaron alan gruba göre SR'ne dönüş oranının daha fazla olduğu görüldü ($P=0,001$).

Hastaların büyük çoğunluğunun (% 70'inin) gözlem sonrasında taburcu edildiği, sadece % 30'unun kardiyoloji servis veya yoğun bakımına yatırıldığı, yatırılan hastalarında % 47'sinin acil serviste SR sağlandığı saptandı.

SONUÇ

Yapılan çalışmamızda akut başlangıçlı AF'lu hastaların acil servisteki tedavi sonucunda büyük kısmının SR'e döndüğü ve yine bir çoğunda yatışa gerek kalmadığını göstermiştir.

AS'de uygulanan tedavi yöntemleri ile (ilaç uygulanmayan, hız kontrol uygulanan, ritim kontrol uygulanan, hız ve ritim kontrol uygulanan) hastaların SR'ne dönüşleri karşılaştırıldığında alt gruplar arasında birbirlerine göre anlamlı bir üstünlük saptanmadı (P=0,736).

ANAHTAR KELİMELER

Atriyal fibrilasyon, tedavi, ritim kontrol

IV. SUMMARY

STUDY OBJECTIVE

The aim of study the was retrospective assessment of preferred treatment modalities and their efficacy of rhythm control in patients admitted to our emergency department (ED) with acute atrial fibrillation.

MATERIAL AND METHOD

Adults admitted to our ED between 01.01.2001-01.11.2009 and patients diagnosed of acute AF in the first 48 hours and without exclusion criteria were included in the study. Patients's chart records were reviewed retrospectively.

RESULTS

380 AF patients with acute onset and hemodynamically stable were included in the study. The mean age of patients was $61,9 \pm 0,7$ and 220 (57,9 %) of them were women.

In our ED in the 79,5 % (302) of the patients with acute AF, drugs were applied to reduce ventricular rate. When the results rhythm of the patients were examined, 308 (81 %) patients returned to sinus rhythm. It was identified that in the ED follow up 95% of the patients returning SR were in the first 12 hours of observation, 99,4 % of the patients were in the first 24 hours. The average duration of patients converted SR was measured as $4,6 \pm 0,3$ hours (range 0,2 to 29). In our ED, in 74 % of 38 patients followed up without any treatment were provided SR spontaneously during observation. In the 82 % of 182 patients administrated only the speed control, in 87,5 % of 40 patients used only rhythm control, in 80 % of 120 patients used both the rate and rhythm control, SR was achieved.

To return SR rhythm; compare with patients who received speed control medication in last 24 hours (113) and not received group (267), there was no significant differences during ED observation and medical treatment ($P>0.05$). Medical treatment and observation when the SR turns of the patients use and not use in the last 24 hours speed control medication were compared, there wasn't superiority between the sub-groups. Compare for return to SR who use rhythm control drug before presented emergency department in the last 24 hours, propafenon were significantly effective than amiodarone ($P=0,001$).

The majority of patients (70 %) were discharged after ED observation, only 30 % of admitted the cardiology or intensive care unit. 47 % of hospitalized patients provided SR in ED.

CONCLUSION

In our study, in the result of treatment in the ED the large parts of the patients with acute onset AF returned to SR and for most of them the admission wasn't necessary.

When the treatment methods applied in the ED (drugs not applied, the speed control applied, the rhythm control applied, the speed and rhythm control applied) compared with SR-turns of patients there wasn't any significant advantage among sub-groups ($P=0,736$).

KEY WORDS

Atrial fibrillation, treatment, rhythm control

V. GİRİŞ VE AMAÇ

Atriyal Fibrilasyon (AF), atriyum düzeyinde hızlı ve gelişmiş depolarizasyonların düzensiz olarak ventriküle iletiildiği supraventriküler bir taşiaritmidir. Prevelansı yaşla artar (% 0,4 ile % 1) ve ciddi klinik problemlere yol açabilir. AF'a bağlı kronik semptomlar, genel iyilik hali ve yaşam kalitesini azaltır. Ayrıca bu hastalarda sistemik emboli, konjestif kalp yetersizliğine kadar giden hemodinamik fonksiyon bozukluğu, kardiyomiopati gibi önemli yan etkiler görülebilir (1).

Amerikan Kardiyoloji Birliği (ACC), Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2001 yılında bir komite oluşturarak AF tanı ve tedavi kılavuzu yayınlamış ve 2006 yılında kılavuz yeniden gözden geçirilerek düzenlemeler yapılmıştır. Günümüzde AF tanı ve tedavisi bu kılavuza göre yapılmaktadır (2).

AF saptanan hastada ilk olarak bu ritmin ne kadar süredir devam ettiği saptanmalıdır. Semptomatik olup olmadığından ya da kendiliğinden düzeliş düzelmediğinden bağımsız olarak saptanan ilk AF atağına 'ilk atak' denir. Kişi geçmişte iki ya da daha fazla AF atağı geçirmişse bu 'yinelenen AF' olarak adlandırılır. Yinelenen AF atağı kendiliğinden sona ererse, 'paroksizmal AF' olarak nitelendirilir; yedi günden uzun sürerse 'direngen AF' olarak isimlendirilir. Saptanan ilk AF paroksizmal ya da direngen olabilir. Direngen AF kategorisi, genellikle kardiyoversiyonun başarısız olduğu ya da sürdürülmediği, çoğu zaman sonunda kalıcı AF'a dönüşen uzun süreli (örneğin bir yıldan daha uzun) AF vakalarını da kapsamaktadır (2).

AF'lu hastaların değerlendirmesinde, AF'nun klinik şekli (ilk atak, paroksizmal, direngen, kalıcı), ilk semptomatik atak tarihi ya da AF'nun fark edildiği zaman, AF sıklığı, süresi, tetikleyici faktörler ve sonlanma biçimleri, birlikte bulunan kalp hastalığı veya diğer nedenleri, semptomları ve oluşturduğu hemodinamik değişiklikler sorgulanmalıdır (2,3).

AF tedavisinde üç hedef vardır; sinüs ritminin sağlanması ve korunması (ritim kontrolü), ventrikül hız kontrolü ve tromboembolinin önlenmesi.

1. **Kalp hızı kontrolü:** Sinüs ritmine dönme ve sinüs ritminin devam ettirilmesinden bağımsız olarak ventrikül hızı kontrol altına alınır. Yeterli hız kontrolü hem şikayetleri, hem de AF'un olumsuz hemodinamik etkilerini azaltır. Kalp hızı kontrolü

için intravenöz ve ağızdan uygulanan esmolol, metoprolol, propranolol, diltiazem, verapamil, amiodaron (aksesuar yol veya ciddi kalp yetmezliği varsa), digoksin (kalp yetmezliği varsa) kullanılabilir.

2. **Ritim denetimi stratejisi:** Sinüs ritmine geri dönülmesine ya da sinüs ritminin devam ettirilmesine çalışılır. Kardiyoversiyon, kalp ritminin normal sinüs ritmine döndürülmesi işlemidir ve ilaçla ya da elektriksel şoklarla sağlanabilir. İlaçla kardiyoversiyon, AF atağını izleyen yedi gün içinde başlatılması durumunda en etkilidir. Hastaların büyük bir bölümünde yeni başlayan AF'da 24 ile 48 saat içinde kendiliğinden kardiyoversiyon (KV) gerçekleşir. Farmakolojik KV'da yedinci güne kadar olan AF'larda dofetilid, flekainid, ibutilid, propafenon, amiodaronun etkinliği kanıtlanmıştır. Dizopiramid, prokainamid, kinidin de daha az etkili olan ilaçlardır. Elektriksel kardiyoversiyon (EKV) ise sedasyon ve analjezi sağlanmış hastada QRS dalgasıyla senkronize olacak şekilde yapılır. Doğrudan EKV'da anında başarı oranları % 70 ile % 99 arasında değişir. Süresi bilinmeyen ya da 48 saatten uzun süren AF olgularında KV öncesi üç hafta ve sonrasında dört hafta, INR 2,0–3,0 arasında olacak şekilde antikoagülasyon yapılmalıdır.
3. **Tromboembolinin önlenmesi:** Daha önce geçirilmiş inme ya da geçici iskemik atak, diabetes mellitus, hipertansiyon, kalp yetersizliği öyküsü, ileri yaş olması AF hastalarında iskemik inme ve sistemik emboli için risk faktörleridir ve bu hastalarda K vitamini antagonistleri (varfarin) ile antikoagülasyon gereklidir. Risk faktörü olmayan hastalarda yalnızca aspirin ile ve orta derecede bir risk faktörü olanlarda aspirin ya da varfarin ile antikoagülasyon önerilmektedir (2).

Tedavi seçeneği belirlenirken yaş, klinik şikayetlerin şiddeti, kalp veya sistemik bir hastalığın bulunup bulunmaması, kısa ve uzun dönemde sinüs ritminin sürdürülebilme olasılığı, ilaçların veya yapılacak işlemlerin riskleri dikkate alınarak karar verilmelidir. Literatürde AF tedavisine yönelik yapılmış birçok çalışma vardır (4–8). Tek bir ideal tedavi yöntemi yoktur ve hasta özelliklerine göre tedavi rejimine karar verilmelidir.

Çalışmamızda Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi erişkin acil servisine 01.01.2001-01.11.2009 tarihleri arasında başvuran, semptomlarının ilk 48 saatinde olan ve dışlama kriterlerini içermeyen, hemodinamik yönden stabil, normal ve/veya hızlı ventrikül yanıtı akut AF'li hastalarda tercih edilen tedavi yöntemlerinin ve ritim kontrolü sağlamadaki etkinliklerinin geriye dönük olarak incelenmesi amaçlandı. Acil servise akut AF ile başvuran hastalarda;

1. Demografik özellikler (yaş, cinsiyet, özgeçmiş),
2. Son 24 saat içinde kullandıkları hız kontrol ve ritim kontrol ilaç tedavileri,
3. Acil servisteki yaşamsal bulguları,
4. Acil serviste uygulanan hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç tedavileri,
5. Tedavi sonrası gözlenen yan etkiler,
6. Tedavi sonrası sonuç ritimleri,
7. Acil servisteki sonlanım şekilleri incelendi.

VI. GENEL BİLGİLER

1.Atriyal Fibrilasyon Genel Özellikler

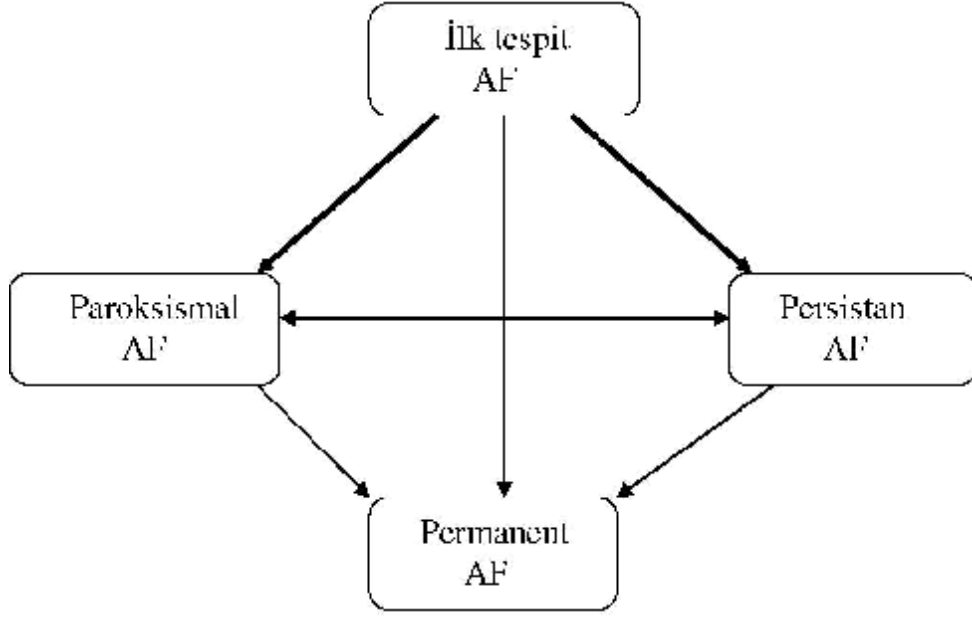
1.1 Tanım

AF, atriyum aktivasyonunun tümüyle yitilmesi sonucu etkin atriyum kasılmasının görülememesiyle karakterize supraventriküler bir aritmidir. Birçok yönde oluşan düzensiz atriyum depolarizasyonları, efektif bir atriyum kasılmasına izin vermemektedir. EKG’de atriyum kontraksiyonunu gösteren tutarlı ‘p’ dalgaları yerine, izoelektrik hat üzerinde küçük, düzensiz, farklı amplitüd ve morfolojiye sahip, zamanlama açısından değişken hızlı ossilasyonlar ya da fibrilatör (‘f’ dalgaları) dalgalarla yer değiştirir. Bu dalgaların sıklığı dakikada 350 ile 600 atım arasında değişmektedir. Ventrikül cevabı tamamen düzensiz olup, tedavi edilmemiş normal AV iletiye sahip kişilerde genellikle dakikada 100 ile 160 atım arasındadır. Ventrikül cevabını belirleyen ana faktör AV nodun refrakter süresidir. Bu süreyi vagal ve sempatik tonus ile ilaçlar etkileyebilir (2,9).

1.2 Sınıflandırma

AF için, EKG paternini, epikardiyal ya da endokaviter kayıtları, atriyal elektriksel aktivite dağılımını ya da klinik özelliklerini temel alan sınıflandırma sistemleri önerilmiştir. Amerikan Kardiyoloji Derneği/Amerikan Kalp Cemiyeti/Avrupa Kardiyoloji Derneği (ACC/AHA/ESC) AF kılavuzunda sınıflandırma şu şekilde yapılmıştır (2).

AF çeşitleri birbirlerine dönüşebilmektedir. Bu durum Şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1. Atriyal fibrilasyon paternleri

a) İlk AF atağı: Semptomatik ya da asemptomatik olan, kendiliğinden düzelen veya düzelmeyen bu grupta, atak süresi öngörülemediği ve daha önceki ataklar hasta tarafından saptanamamış olabilir. Esas olan özellik AF'un klinisyen tarafından ilk defa saptanmış ve dokümente edilmiş olmasıdır.

b) Rekürent (Yineleyen) AF: İki ya da daha fazla AF atağı geçirilmiş olma halidir.

b1) Paroksizmal AF: Aritmi kendiliğinden ilk yedi gün içinde (çoğunlukla ilk 24 saatte) medikal müdahale olmaksızın sonlanır.

b2) Persistan (Direngen) AF: Aritmi yedi günden uzun sürerse persistan AF olarak değerlendirilir. Atağın farmakolojik tedaviyle ya da doğrudan elektriksel KV'la sonlandırılması bu isimlendirmeyi değiştirmez.

c) Kalıcı (Permanant) AF: Medikal veya elektriksel KV ile SR'ne dönmeyen bir aritmidir. AF ilk atak olarak ya da tekrarlayan atakların sonrasında kalıcı hale dönüşebilir.

Saptanan ilk AF paroksizmal ya da direngen olabilir. Direngen AF kategorisi, genellikle KV'un başarısız olduğu ya da sürdürülmediği, çoğu zaman sonunda kalıcı AF'ye dönüşen uzun süreli (örn, bir yıldan daha uzun) AF vakalarını da kapsamaktadır.

Bu kategoriler birbirini dışlamaz ve belli bir hasta birkaç paroksizmal AF atağı, zaman zaman da direngen AF geçirebilir ya da tersi olabilir; ancak belli bir hastada en sık görülen tabloyu göz önünde bulundurmak pratik bir yaklaşımdır. Kalıcı AF tanımı çoğu zaman değerlendirilene göre değişir ve süre tanımında hem tek tek atakların süresi, hem de belli bir hastada tanıdan sonra geçen zaman göz önünde bulundurulur.

Tek başına AF terimi, HT'da dahil olmak üzere kardiyopulmoner hastalığa ilişkin klinik ya da ekokardiyografik kanıt bulunmayan 60 yaşın altındaki kişileri kapsar (10). Bu hastalarda, TE ve mortalite açısından prognoz olumludur. Zaman içinde, hastalar yaşlanma nedeniyle ya da sol Atriyum genişlemesi türünden kardiyak anormalliklerin gelişmesi sonucunda tek başına AF kategorisinin dışına çıkar ve TE ve mortalite riski artar.

Valvüler olmayan AF terimi romatizmal mitral kapak hastalığı, kalp kapak protezi ya da kapak onarımı söz konusu olmayan vakaları tanımlamaktadır.

1.3. Epidemiyoloji ve Prognoz

AF, klinik pratikte en sık karşılaşılan aritmidir ve kalp ritmi bozuklukları nedeniyle hastaneye yatışların yaklaşık üçte birinden sorumludur. Son 20 yılda nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak kronik kalp hastalıklarının yaygınlığının artışı, ayakta izleme cihazlarının kullanılmaya başlanması ve diğer faktörler sonucunda, AF nedeniyle hastaneye yatışlar % 66 artmıştır (2).

Prevalans: AF'un hesaplanan prevalansı genel popülasyonda % 0,4-1 arasındadır (2). AF hastalarında ortalama yaş yaklaşık 75'dir. 75 yaş altı AF'lu kadın ve erkek hastaların sayısı yaklaşık olarak eşitken, 75 yaşın üzerindekiilerin % 60'a yakını kadındır (2). AF'un 80 yaş ve üstü erkeklerde prevalansı % 10'un üzerine çıkmaktadır (11). Toplumda yürütülen çalışmalarda kardiyopulmoner hastalık öyküsü olmayan AF'lu hastalar, tüm vakaların % 12'sinden daha az olduğu görülmektedir (12).

İnsidans: Prospektif çalışmalarda, 40 yaşın altında AF insidansı % 0,1'den azken, 80 yaş üzerindeki kadınlarda % 1,5 'in, erkeklerde % 2'nin üzerindedir. KY nedeniyle takip edilen hastalarda üç yıllık AF insidansı yaklaşık % 10'dur (13).

Prognoz: AF, inme, KY ve tüm nedenlere bağlı mortalitede uzun dönemde özellikle kadınlarda artmış risk ile ilişkilidir (14). AF'lu hastalarda mortalite hızı, normal sinüs ritmindeki hastalara göre ve altta yatan kalp hastalığının ciddiyetine bağlı olarak iki kat artmıştır (15). Geniş kapsamlı COMET (Carvedilol Or Metoprolol European Trial) ve Val-HeFT (Valsartan Heart Failure Trial) gibi büyük çalışmalarda AF'un mortalite ve morbidite açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (16). Kalp yetmezliği AF'a zemin hazırlamakta, AF da Kalp yetmezliğini ağırlaştırmakta ve bu durumun herhangi biri olan ve diğeri de gelişen kişilerin hepsinde prognoz olumsuz olmaktadır (17).

Valvüler olmayan AF hastalarında ortalama iskemik inme sıklığı yılda % 5 'i bularak, AF olmayan kişilerdeki görülme sıklığının 2 ile 7 katına çıkmaktadır (18). İnme riski yaşla birlikte artmaktadır, 50-59 yaşları arasında yıllık risk AF'lu hastalarda % 1,5 ken, 80-89 yaşları arasında bu oran % 23,5'lere çıkmaktadır. AF, esasen iskemik inme riskinde 3-4 kat artışa neden olması nedeniyle artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (18).

2. Atriyal Fibrilasyon Nedenleri

AF, her biri ayrı mekanizmaya sahip akut ve kronik sebeplerin etkisiyle primer ve sekonder nedenlerin etkisiyle ortaya çıkabilir.

AF alkol alma (tatil kalbi sendromu), cerrahi girişimler (kardiyak, torasik...) elektrik çarpması, akut miyokard infarktüsü, akut perikardit, akut miyokardit, pulmoner emboli ya da diğer pulmoner hastalıklar, hipertiroidi, feokromasitom ve diğer metabolik bozukluklar akut ilaç uygulaması gibi durumların AF'a neden olabildiği saptanmıştır.

AF'un ortaya çıkması ile ilişkili kardiyovasküler durumlar arasında kalp kapak hastalıkları (çoğu zaman mitral kapak hastalığı), hipertrofik ve dilate kardiyomyopati ya da doğumsal kalp hastalığı (özellikle atrial septal defekt) koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği ve özellikle sol ventrikül hipertrofisi ile seyreden hipertansiyon bulunmaktadır. Ayrıca restriktif kardiyomyopatiler (örneğin; amiloidoz, hemokromatoz), kardiyak tümörler ve konstrikatif perikardit de vardır.

Tek başına AF (hipertansiyonda dahil olmak üzere kardiyopulmoner hastalığa ilişkin klinik ya da ekokardiyografik kanıt bulunmayan 60 yaşın altındaki kişiler), izole yada ailesel aritmi tablosuyla ya da yaşlılarda altta yatan kalp hastalığı olmaksızın da AF gelişebilir.

Hasta sinüs sendromlu hastalarda da AF'a sık rastlanır. Uzun sinüs duraklamalarına veya sinüs bradikardisine eşlik eden atriyal refrakterlikte düzensizlik, aritmi başlamasının nedeni olarak kabul edilmiştir (19).

AF, emosyonel olarak stabil olmayan bazı hastalarda vagal tonus artışı (vagatonik AF) ya da adrenerjik tonus artışı (adrenerjik AF) ile tetiklenebilir. Bu iki grup AF'a nörojenik AF denir. Nörojenik AF, genellikle paroksismaldir ve kronikleşme eğilimi düşüktür (2).

Katekolaminlerin indüklediği adrenerjik AF, genellikle bir kalp hastalığı ile birliktelik gösterdiği halde vagatonik AF, kalp hastalığı ile birlikte değildir (20). AF için yatkınlık oluşturan etmenler Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Hastalarda atrial fibrilasyona yatkınlık oluşturan etiyolojiler ve faktörler

Elektrofizyolojik anormallikler	İlaçlar
Otomatisite artışı(fokal AF)	Alkol
İleti anormalliği(yeniden giriş)	Kafein
Atrial basınç artışı	Endokrin bozukluklar
Mitral ya da triküspit kapak hastalığı	Hipertiroidi
Myokard hastalığı(birincil ya da ikincil, sistolik ya da diyastolik işlev bozukluğuna yol açan)	Feokromasitom Otonom tonus değişiklikleri
Semilunar kapak anormallikleri(ventrikül hipertrofisine yol açan)	Parasempatik ya da sempatik aktivite artışı
Sistemik ya da pulmoner hipertansiyon (pulmoner emboli)	Atriyum duvarında ya da komşu dokularda birincil ya da metastatik hastalık
İntrakardiyak tümörler ya da trombüsler	Postoperatif
Atriyal iskemi	Kardiyak, pulmoner ya da özefageal
Koroner arter hastalığı	Doğumsal kalp hastalığı Nörojen

Enflamatuar ya da infiltratif atriyal hastalık	Subaraknoid hemoraji
Myokardit, Perikardit	Hemoraji olmayan majör inme
Amiloidoiz	İdiyopatik(tek başına Atriyal fibrilasyon)
Yaşa bağlı atriyal fibrotik değişiklikler	Ailesel Atriyal Fibrilasyon

3. Elektrokardiyografi ve Teşhis

AF, görsel olarak organize olmayan, etkili atriyum kontraksiyonu olmaksızın atriyum depolarizasyonu ile karakterizedir. EKG’de sinüs ritmindeki ‘p’ dalgaları yerini AF’un ‘f’ dalgalarına bırakır. Atriyumun elektriksel aktivitesi EKG’de 350 ile 600 vuru/dk hızında, amplitüd ve şekli küçük, bazale göre düzensiz dalgalanmalar şeklindedir.

AF’dan şüphelenilirse, 12 derivasyonlu EKG ve bir dakikalık ritim şeridi tanıyı doğrulamak için alınmalıdır. Paroksizmal AF için 24 saat ambulator EKG elde edilmelidir(21). Pil ya da defibrilatör implante edilmiş hastalarda, cihazın tanısız ve bellek kayıtları doğru tanıya olanak verebilir (22). Göğüs grafisi daha çok intrinsek bir pulmoner patolojiyi saptamada ve pulmoner damarlanmayı değerlendirmede yararlıdır. Elektrolitlerinin ölçülmesi ve hemogram yapılması önemlidir (23).

Bütün AF hastalarında iki boyutlu Doppler EKO ile sol atriyum (SA) ve sol ventrikül boyutları, sol ventrikül duvar kalınlığı ve işlevi değerlendirilmeli ve gizli valvüler ya da perikardiyal hastalık ve hipertrofik kardiyomiopati dışlanmalıdır. TEE dışında bir yöntemle SA ya da SAA’ın de trombus çok seyrek saptanır. Valvüler olmayan AF hastalarında tromboemboli ile ilişkili TEE özellikleri arasında trombus, spontan eko kontrast, SAA akım hızının yavaşlaması ve aortta ateromatöz anormallikler bulunmaktadır (24). İnme ya da sistemik emboli koşullarında SA/SAA’da trombus saptanması kardiyojenik mekanizmalara işaret eder (25).

4. Atriyal Fibrilasyonda Elektriksel, Kontraktıl ve Yapısal Yeniden Biçimlenme

4.1 Elektriksel Yeniden Biçimlenme

Atriyumda taşikardiyle birlikte elektriksel yeniden biçimlenme olduğu düşüncesi ile ilgili olarak uzun süreli yüksek hızlı atriyal pacing yapılan bir köpek modelinde Morillo ve

ark. atriyal refrakter periyodun % 15 civarında azaldığını bulmuşlardır (26). Wijffels ve ark. ise kendi modellerinde, SR çıktıkça otomatik olarak uyarı salvoları veren bir fibrilasyon pacemakeri ile AF'un devamlılığını sağlamışlardır (27). Bu yolla atriyal refrakterlikte belirgin kısalmalar ve refrakter periyodun hız uyumunda kayıplar elde edilmiştir. Atriyal refrakterlikte taşikardiyle oluşan bu değişikliklerin iyon kanallarının ekspresyonundaki değişmelerden kaynaklandığı düşünülmüş ve elektriksel yeniden biçimlenme olarak ifade edilmiştir (27). Altı hafta boyunca hızlı atriyal pacing yapıldıktan sonra, köpeklerin % 82'sinde 15 dakikadan uzun süren AF atakları oluşturulmuştur. Wijffels ve ark.'nın modelinde ise sabit-yüksek hızlı pacing ile sadece kısa AF atakları oluşturulabilirken, iki gün AF'da kaldıktan sonra oluşturulan AF atakları dört saatten uzun sürmüş ve 12 hayvanın ikisinde AF sürekli (>24 saat) hale gelmiştir. İki-üç hafta sonra hayvanların % 90'ında AF artık kalıcı hale gelmiştir. Kalıcı AF için bir substrat oluşturan taşikardinin neden olduğu bu gözlem 'atriyal fibrilasyon doğuran atriyal fibrilasyon' (AF begets AF) kavramının kullanılmasına yol açmıştır (26,27).

SR sağlandıktan sonra AF ile oluşan değişikliklerin geri dönüşü ve bunun zamansal seyri incelenmiş ve uzun AF dönemlerinden sonra bile atriyal refrakterlikteki kısalma ve hız uyumundaki kaybın tam olarak geri dönebildiği gösterilmiştir (27).

Köpeklerde hızlı elektriksel uyarıdan 42 gün sonra atriyal iletim hızında % 25 oranında azalma bildirilirken (28); keçilerin sağ atriyum haritalaması ile AF'dan aylar sonra bile atriyal iletimde bir azalma gösterilememiştir (27).

Atriyal aksiyon potansiyelin kısalmasının kalıcı AF gelişimindeki tek etmen olmadığı düşünülmektedir. AF'un sürekli hale gelmesi için gerek uzun zaman süreci ve tekrarlayan AF ataklarının birikici etkileri, güçlü bir biçimde çok daha yavaş bir ikinci faktörün rol aldığını düşündürmektedir (27). KY'nin hayvan modellerinde gösterildiği gibi doku fibrozisi veya gap bağlantı proteinlerinin lokal ekspresyonunda bir değişiklikten kaynaklanan doku nizatropisinde bir artış, böyle bir ikinci faktör için adaydır (29). Sözü edilen kalp yetmezliği modelinde atriyal refrakter periyod ve refrakterliğin dispersiyonu değişmemiştir ve AF'un stabilitesindeki artışın nedeni yavaş iletimli bölgeler olduğu gösterilmiştir.

4.2 Kontraktil Yeniden Biçimlenme

Ekokardiyografi çalışmaları atriyum kontraktilitesindeki bozulmanın AF'un süresiyle ilişkili olduğunu ve atriyal kasılma işlevinin tam olarak geriye dönmesinin aylar alabileceğini ortaya koymuştur (30).

Harjai ve ark. EKV yapılan hastaların ilaçla KV yapılan hastalara göre daha fazla atriyal işlev bozukluğu gösterdiklerini bildirmiştir (31). Ancak KV biçimi ile atriyumlardaki sersemleme hali arasında böyle bir ilişki desteklenmemiş ve AF'nun kendiliğinden sonlanmasından sonra bile benzer ölçüde bir atriyal kasılma kaybı olduğu gösterilmiştir (32). Tromboembolik olaylar KV'dan sonra kısa bir sürede ortaya çıkarsa da birkaç gün hatta birkaç hafta sonra bile gelişebilirler (33).

Fibrilasyon sonrasındaki kasılma işlev bozukluğundan sorumlu mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır. Başta, elektriksel şokun bizzat kendisinin atriyal sersemlemeye neden olduğu düşünülmüştür (33). Ancak kısa süre sonra ilaçla ve kendiliğinden SR'ne dönen AF'lu hastalarda da atriyal kasılma işlevinin azaldığı anlaşılmıştır (34). Kısa AF ataklarından sonra atriyum işlevlerindeki bozulma hücrel metabolizmadaki değişikliklerin sonucu gibi görünmektedir. Sürekli atriyal taşikardileri olan köpeklerde izole atriyal miyositlerin kısalabilme derecelerinin azaldığı ve bunun geçici kalsiyum akımlarında belirgin bir azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (35).

4.3 Atriyal Miyositlerde ve Atriyumda Yapısal Yeniden Biçimlenme

AF' un atriyal miyositlerin hücrel yapısında değişikliklere neden olduğuna ilişkin ilk gözlemler Morillo ve ark. tarafından bildirilmiş (26), daha sonra yayınlanan çalışmalar bu önemli gözlemi desteklemiştir (36). Fibrilasyonda olan atriyumda gelişmenin daha fetal dönemlerine doğru bir fenotipik adaptasyon olur (37). Atriyumdaki yapısal değişikliklerin dağılımı homojen değildir, bazı hücreler çok fazla etkilenirken diğerleri etkilenmeyebilir.

AF'un neden olduğu yapısal değişiklikler dejeneratif bir süreç olarak kabul edilmemekte, kronik kalsiyum aşırı yüküne ve metabolik strese karşı fizyolojik bir adaptasyonun sonucu olarak değerlendirilmektedir (37).

İnsanlarda AF'un sonucu olarak gelişen yapısal yeniden biçimlenmeye ilişkin veriler henüz sınırlıdır. Lone AF'da yapılan bir çalışmada çeşitli hayvan modellerine benzer

biçimde atriyal miyositlerde de diferansiyasyon saptanmıştır (38). Hayvan modelleriyle karşılaştırıldığında insanlarda gözlenen daha yaygın yapısal değişikliklerin ileri yaş ve/veya eşlik eden kalp hastalığı ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (37).

AF'da meydana gelen elektriksel, kontraktıl ve yapısal yeniden biçimlenmenin zamansal süreç içindeki gelişiminin kısa bir özeti Tablo 2'te gösterilmiştir (37).

Tablo 2. Atriyal fibrilasyon ve yeniden biçimlenmede zamansal süreç

<p>İlk dakikalar: Elektriksel yeniden biçimlenme</p> <ul style="list-style-type: none">• Atriyal refrakter periyod, iletim hızı ve iyon konsantrasyonlarında yeni kararlı durum◦ Aksiyon potansiyelinde ve refrakter periyodda kısalma◦ İletim hızında yavaşlama
<p>İlk günler: Elektriksel ve kontraktıl yeniden biçimlenme</p> <ul style="list-style-type: none">• Atriyal refrakter periyod ve kontraktilite de 3-5 gün süren kararlı durum◦ Refrakter periyoda ilerleyici kısalma◦ Kontraktilitede ilerleyici azalma
<p>İlk aylar: Elektriksel, kontraktıl ve yapısal yeniden biçimlenme</p> <ul style="list-style-type: none">• AF'un birkaç hafta içinde süregenleşmesi ve ikincil faktörler ve reentri altyapısı◦ Atriyal miyositlerde yapısal değişiklikler ve dediferansiyasyon◦ Konneksin dağılımında anormallikler ve gap-junction'larda yeniden biçimlenme◦ Bağ doku artışı, fibrozis ve intra-atrilyal iletim anormallikleri

5. Tedavi

AF hastalarının tedavisinde üç hedef vardır -ventrikül hızı denetimi, ritim kontrolü(sinüs ritminin sağlanması ve korunması) ve tromboembolinin önlenmesi- ve bunlar birbirini dışlamaz. Başlangıçtaki tedavi kararında esas olarak kalp hızı denetimi ya da kalp ritmi denetimi stratejisi temel alınır ve iki stratejide de TE'nin önlenmesine yönelik antitrombotik tedavi üzerinde durulmalıdır.

Başlangıç tedavisi olarak, sağlayacağı potansiyel yararları nedeni ile çoğunlukla ritim kontrolü tercih edilmektedir. Ritim kontrolünün, semptomları düzelttiği, olumlu hemodinamik etkileri ile fonksiyonel kapasiteyi arttırdığı, taşikardiye bağlı miyokardiyal yeniden biçimlenmeyi ('remodeling') önlediği bildirilmektedir (39,40). İnme riskini ve mortaliteyi azaltmadaki yararı ise tam açıklığa kavuşmamıştır. Bu tedavi yönteminin dezavantajları atakların sık tekrarı, KV işleminin getirdiği riskler, antiaritmik ilaç profilaksisinin gerekliliği ve kullanılan ilaçlara bağlı yan etkilerdir (41,42). Ayrıca hastaneye yatış sıklığının fazla olması maliyeti arttırmaktadır.

Kalp hızı kontrolü stratejisinin uygulandığı AF'lu hastalarda yeterli hız kontrolünün hem semptomları, hem de AF'un olumsuz hemodinamik etkilerini azalttığı gösterilmiştir. Bu yöntemin en önemli avantajı kullanılan ilaçların ciddi proaritmik etkilerinin bulunmamasıdır. Dezavantajları ise, kalp debisine atriyal katkının sağlanamaması, sürekli antikoagülasyonun getirdiği riskler ve başta inme olmak üzere embolik komplikasyonlardır (40).

Her hasta da tedaviye, yaş, klinik semptomların şiddeti, kalp veya sistemik bir hastalığın bulunup bulunmaması, kısa ve uzun dönemde sinüs ritminin sürdürülebilme olasılığı, ilaçların veya yapılacak işlemlerin riskleri dikkate alınarak karar verilmelidir.

5.1 Hız kontrolü

AF'da ventrikül hız yanıtı, AV düğümün elektrofizyolojik özelliklerine, vagal ve sempatik tonus düzeyine ve kullanılan ilaçlara bağlı olarak değişir. Hız kontrolünün amacı; semptomları azaltmak, egzersiz kapasitesini arttırmak, hızlı ve düzensiz ventriküler yanıtın oluşturacağı negatif hemodinamik etkilerden korunmaktır (3,43).

Tedavinin etkinliği semptomlarda iyileşme ve EKG takibiyle ispatlanır. Erişkin bir kişide kalp hızının dinlenme esnasında 60 ile 80 atım/dakika, orta dereceli efor sırasında ise

90 ile 115 atım/dakika olması hız kontrolünün sağlandığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (44).

Paroksizmal ve direngen AF hastalarında tedavide diğer bir seçenek ventrikül hızının kontrolüdür. Yapılan randomize çalışmalarda klinik sonuçlar birbirine benzer çıkmıştır, ancak efor halinde ritm kontrolünün daha etkili olduğu bulunmuştur (45).

Hız kontrolünün sağlanmasıyla taşikardiye bağlı şikâyetler olan hipotansiyon, çarpıntı hissi, anjina ve KY bulgularında düzelme görülmektedir. Yeterli tedavi ile taşikardinin ventrikül fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkisinininse (taşikardiye bağlı kardiyomiopati) azaltıldığı belirtilmiştir (46,47). Farmakolojik tedavi ile AV düğümü üzerinde iletinin yavaşlatılarak taşikardiye bağlı ventrikül cevabı, refrakter periyodun uzamasıyla azaltılır. AV düğümü refrakter süresini uzatan diğer bir etken hastanın kolinerjik aktivitesidir. Paroksizmal AF'lu bazı hastalarda beta blokerler (BB), kalsiyum kanal antagonistleri ve dijitaler arasında etkileşime bağlı hipotansiyon, bradikardi ve sinüs aresti görülebilir.

WPW sendromu ve ventrikül preeksitasyonu ile ilişkili taşikardi bulunan hastalarda AV nodda iletini yavaşlatan -beta bloker, dijital, adenozin, lidokain ve dihidropiridin kalsiyum kanal antagonistlerinin intravenöz yoldan uygulanması kontrendikedir; bu ilaçlar AF sırasında aksesuar yolda antegrad iletini kolaylaştırabilmekte ve ventrikül hızının artmasına, hipotansiyona ya da ventriküler fibrilasyona neden olabilmektedir (48,49). Ancak aritmiye hemodinamik durumda bozulma eşlik ediyorsa, erken evrede doğrudan EKV uygulanmalıdır.

Preeksitasyon bulunan hemodinamik açıdan stabil hastalarda, intravenöz yoldan tip I antiaritmik ilaçlar ya da amiodaron uygulanabilir. Oral idame tedavisinde -blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri mantıklıdır (50).

Hız Kontrolü İçin Kullanılan İlaçlar

Kalsiyum kanal blokerleri :

Nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal antagonistleri olan verapamil ve diltiazem AF tedavisinde en sık kullanılan ajanlardan ikisidir. AF sırasında ventrikül yanıtının kontrolünde benzer etkiye sahiptirler. Acil şartlarda IV olarak her iki ilaç da hız kontrolü açısından etkin olmalarına rağmen, etki süreleri kısadır. Bu yüzden ek doz ya da idame tedavi gerekir. Kalsiyum kanal antagonistleri KOAH bulunan hastalarda BB'lere tercih edilir. Özellikle

verapamil, KY olan hastalarda sistolik fonksiyonları olumsuz etkilediği için kullanılmamalıdır. Bir başka kontrendikasyon da Wolff Parkinson White sendromlu hastalardaki AF ataklarıdır.

Verapamil ve diltiazem egzersiz ve dinlenme sırasında kalp hızını plasebodan daha fazla azaltırlar ve egzersiz toleransları daha iyidir (51).

Beta blokerler :

AF'lu hastalarda hız kontrolü için oral olarak uzun süreli beta bloker kullanımı etkili ve emniyetli bir tedavidir. Hem istirahatte, hemde egzersiz sırasında kalp hızını kontrol ederler. Ancak bazı çalışmalarda egzersiz kapasitesinde azalmaya neden olduğu görülmüştür (52,53). Beta blokerler; digoksine kıyasla daha iyi hız kontrolü sağlarlar (54).

Akut AF sırasında özellikle, yüksek adrenerjik aktivitenin olduğu durumlarda intravenöz beta blokerler ventrikül hızını etkili bir şekilde kontrol ederler.

Propranolol, atenolol, metoprolol ve esmolol özellikle yüksek sempatik aktivite esnasında (postoperatif AF gibi) daha etkindirler.

Digoksin:

Primer olarak vagal tonusu artırarak etkili olduğundan istirahat sırasında hız kontrolü sağlamasına rağmen sempatik aktivitenin fazla olduğu durumlarda hız kontrolünü sağlamada yetersiz kalır. Artmış sempatik aktivite sırasında etkinliği paroksizmal AF'da azdır (55). Bu sebeple tedaviye Beta bloker eklenmesi ile ventrikül cevabını azaltmaktadır (56).

Akut/Paroksizmal AF'lu hastalarda ventriküler cevabı azaltmak için kullanılan digoksinin SR'ne dönüşüm oranı açısından plaseboya üstünlüğü yoktur ve AF süresini uzattığı görülmüştür (57,58).

Akut AF'da hız kontrolü için digoksin konjestif kalp yetersizliği dışında ilk tercih edilecek ilaç değildir. Etki başlangıç süresi 60 dakika yada daha uzundur. İV beta blokerler ve kalsiyum kanal antagonistleri digoksin ile kıyaslandıklarında sempatik tonüsten bağımsız olarak daha süratli hız kontrolü sağlarlar. Digoksin intravenöz olarak da beta bloker ve kalsiyum kanal antagonistleri ile birlikte kullanılabilir (59).

Wolff Parkinson White sendromlu ve ventrikül preeksitasyonu ile ilişkili taşikardi bulunan hastalarda AF atağı sırasında İV yoldan digoksin kullanımı kontrendikedir.

Kronik AF'lu hastalarda oral digoksin kullanımının plaseboyla karşılaştırıldığı çalışmalarda istirahatteki hız kontrolünü daha iyi sağladığı egzersiz sırasında yetersiz kalabildiği belirtilmiştir. Bu durumda beta bloker veya kalsiyum kanal antagonistleri ile kombine edilmesi önerilmektedir (52,60). Ancak kalp yetersizliği bulunan hastalarda digoksine diğer ilaçların eklenmesi önemli yan etkilere yol açabilir.

Amiodaron :

Amiodaron özellikle intravenöz kullanımda sempatotik (beta bloker) ve kalsiyum kanal antagonist etkisi ile AV iletimi yavaşlatarak ventrikül hızını kontrol edebilir. IV olarak kullanıldığında ciddi problemleri olan hızlı cevaplı AF hastalarında kalp hızının kontrol edilmesinde etkindir (58). Gerek intravenöz gerekse oral olarak diğer konvansiyonel ilaçlara dirençli olgularda tavsiye edilmektedir (61).

Amiodaron diğer önlemlerin başarısız ya da kontrendike olduğu, aksesuar yol bulunan AF hastalarında kalp hızı kontrolünde yararlı olabilir

Bir diğer antiaritmik ilaç olan propafenonunda hafif betabloker etkisi bulunmasına rağmen bu etki AF sırasında ventrikül hızını kontrol etmede genellikle yetersizdir.

Birden fazla ilacın eşzamanlı kullanılması tedavide kalp hızında aşırı yavaşlamaya sebep olabilir. Digoksin ile BB'lerin beraber kullanımını AV düğüm üzerinde sinerjistik etki gösterir. Genellikle bu birleşim digoksin diltiazem kombinasyonu'ndan daha etkili olmaktadır (56). Diğer anti-aritmikler de kalp hızı takip edilerek tedaviye eklenebilmektedir.

5.2 Ritm kontrolü

Kardiyoversiyon; AF'lu hastaların farmakolojik veya elektriksel yöntemlerle sinüs ritmine döndürülmesidir. AF sırasında senkop, hipotansiyon, akut kalp yetersizliği veya iskemik göğüs ağrısının ortaya çıkması acil KV'u gerektirebilir. Bu durumlar dışında KV elektif şartlarda uygulanır. Önceden antikoagulan tedavi almayan hastalarda, özellikle 48 saatten daha uzun süreli AF'da KV sırasında tromboemboli riski yüksektir (62). KV'da TE

riski yönünden farmakolojik ve elektriksel yöntemler arasında herhangi bir farklılık bulunmamaktadır.

Vaughan Williams sınıflandırmasına göre sınıf 1A, 1C ve sınıf 3 içinde yer alan çeşitli antiaritmik ilaçların kardiyoversiyonda değişik derecelerde etkili olduğu görülmüştür (63-67). Bunlardan dofetilid, ibutilid, flekainid, propafenon ve kinidinin etkileri uygulandıktan sonra bir kaç saat içinde ortaya çıkabilir, amiodaronun etkisi ise 24 saate kadar gecikebilir (68).

Farmakolojik KV'un başarısı EKV göre daha düşüktür. EKV'un dezavantajı bilinçli sedasyon ya da anestezi gerektirmesidir. Farmakolojik KV'un en büyük sakıncasını AAI'ların yan etkileri, özellikle de proaritmi teşkil eder. Hasta ve kullanılan ilaca göre değerlendirilme yapılabilmesine rağmen farmakolojik KV'un genellikle hastanede yapılması önerilmektedir. Çeşitli AAI'ların KV başarısını araştıran çalışma sonuçlarının yorumlanması ve başarının değerlendirilmesi oldukça zordur. Bu zorluk başlıca yeni başlayan AF'li hastaların yaklaşık % 70'inin ilk üç gün içinde kendiliğinden sinüs ritmine dönmesinden kaynaklanmaktadır (69).

Farmakolojik KV'la en etkili sonucun, AF atağını izleyen yedi gün içinde başlatıldığında elde edildiği düşünülmektedir (en etkili olduğu dönem AF'nun ilk bir kaç günüdür. AF'nun ilk yedi gününden sonra farmakolojik KV'un başarısı belirgin olarak azalmaktadır (17,70). Dolayısıyla, farmakolojik KV da kullanılan ilaçların, yeni başlayan AF'li hastalarda SR'nin daha hızlı sağlanmasında orta-iyi derecede, daha eski AF hastalarının KV'unda ise zayıf derecede etkili ajanlar olarak değerlendirmek mümkündür.

Herhangi bir AAI uygulanmadan önce, AF'u tetikleyen geriye dönüşlü etmenler saptanmalı ve düzeltilmelidir.

Tablo 3. Vaughan Williams Antiaritmik İlaç Sınıflandırması

Tip 1A	Dizopramid Prokainamid Kinidin	Voltaja duyarlı Na ⁺ kanallarının blokörleri
Tip 1B	Lidokain Meksiletin	
Tip 1C	Flekainid Propafenon	
Tip 2 AAİ	Beta-Blokerler (propranolol, metoprolol...)	β-adrenerjik antagonistler
Tip 3 AAİ	Amiodaron Bretilium Dofetilid İbutilid sotalol	K ⁺ kanal blokörleri
Tip4 AAİ	Dihidropridin dışı kalsiyum kanal antagonistleri (diltiazem ve verapamil)	Ca ⁺² kanal blokörleri

Direnge AF bulunan hastalarda ise ilaç tedavisi çok daha etkisizdir. Direnge AF hastalarında SR'ni geri getirmek için elektif olarak KV uygulanabilir.

SR'nin sağlanması amacıyla farmakolojik tedavi semptomatik kişilerde, paroksizmal AF ya da KV'a rağmen tekrarlayan ataklarda yapılır. Hastalarda rekürrensi arttıran risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, ileri yaş (70 ve üzeri), sol atriyal genişleme ve altta yatan kalp hastalıkları (kalp yetmezliği vb.) sayılabilir (71).

Ciddi semptomların geliştiği ve nüks olasılığı yüksek olan AF'lu hastalarda AAİ profilaksisi uygulanmalıdır. Buna karşın ilk AF atağından sonra, seyrek ve iyi tolere edilen atakları olanlarda genellikle AAİ profilaksisi önerilmemektedir. Geçici ve düzeltilebilir nedenlere bağlı ataklardan AAİ uygulanmasına gerek yoktur. AF hastalarının tedavisi için ACC/AHA/ESC 2006 klavuzunda AF da yedinci güne kadar farmakolojik tedavide kullanılabilecek uygun AAİ önerileri bulunmaktadır (Tablo 4).

Tablo 4. AF’da yedinci güne kadar farmakolojik KV önerileri (alfabetik sıraya göre düzenlenmiştir)

İLAC		Uygulama yolu	Öneri sınıfı	Kanıt Düzeyi
Etkinliği kanıtlanmış ilaçlar	Dofetilid	Oral	1	A
	Flekainid	Oral ya da İV	1	A
	İbutilid	İV	1	A
	Propafenon	Oral ya da İV	2A	A
	Amiodaron	Oral ya da İV	2B	B
Daha az etkili ya da daha az araştırılmış ilaçlar	Dizopramid	İV	2B	B
	Prokainamid	İV	3	A
	Kinidin	Oral	3	A
Uygulanmaması gerekenler	Digoksin	Oral ya da İV		
	Sotalol	Oral ya da İV		

Amiodaron minimal düzeyde myokardiyal işlev bozukluğuna yol açtığı ve proaritmik potansiyeli düşük olduğu için, bu ilacın direngen AF bulunan hastalarda bile ayakta uygulanması genellikle güvenlidir (72). Amiodaron, 1A ya da 1C sınıfından ilaçlar ve sotalol bazı hastalarda kalıcı pace maker implantasyonu gerektiren bradikardiye yol açabilir (73). Bu amiodaron ile daha sık görülür ve amiodaronla bağlantılı bradikardi kadınlarda daha sıktır. Amiodaron tedavisi başlatılırken serum digoksin düzeylerinde ve ve INR ‘de yükselme bekleneceği için özellikle digoksin ve varfarin dozları düşürülmelidir.

Farmakolojik tedavi de riskler arasında, flekainid tedavisinde bildirilen defibrilasyon eşliğinde paradoks yükselme olasılığı (74), AV nodu bloke eden ilaçlar uygulanmaksızın 1A ya da 1C sınıfından ilaçlar uygulandığında ventrikül hızında artış olması ve ventriküler aritmi olasılığı bulunmaktadır (75-78).

AF hastalarında farmakolojik antiaritmik tedavi başlatılırken özellikle, PR aralığı (Flekainid, propafenon, sotalol ve amiodaron kullanıldığında), QRS süresi (flekainid ya da propafenon), ve QT aralığı (dofetilid, sotalol, amiodaron ya da dizopiramid ile) EKG ile düzenli olarak değerlendirilmelidir.

Elektriksel KV’da, EKG’deki R dalgasının algılanması yoluyla, kalbe intrasek aktivitesiyle (QRS kompleksi ile) eşzamanlı/senkronize elektriksel şok verilir (79). Bu yöntem asenkronize yapılan VF’un defibrilasyon dışındaki tüm aritmilerde kullanılabilir. Başarısı altta yatan kalp hastalığına, verilen direkt akıma ve uygulanma şekline bağlıdır. Farmakolojik tedaviye göre daha etkindir. Literatürde doğrudan EKV anında etkinliği % 70

ile % 99 arasında değişmesi, kısmen hastaların klinik özellikleri ve kullanılan dalgalar arasındaki farklılıklarla açıklanabilir (80-83).

Akut AF'da EKV uzun süreli AF'da yapılarına göre daha başarılı olmaktadır. Ayrıca farmakolojik olarak destekleniyorsa SR'nin sağlanma olasılığı daha da artmaktadır (84). Altta yatan kalp hastalığı, yaş ve sol atriyum çapı sonuçları etkilemektedir.

Yapılan bir çalışmada rastgele yöntemle başlangıçta 100, 200 ya da 360 j monofazik dalga enerjisi uygulanan 64 hastada anında başarı oranı 100j uygulananlarda % 14, 200j uygulananlarda % 39, 360 j uygulananlarda ise %95 olmuştur ve böylece başlangıçta 360 j uygulandığında şok sayısı ve kümülatif enerji miktarı azalmıştır. Dolayısıyla başlangıçta 200j ya da daha yüksek bir enerji önerilmektedir (80). Özellikle uzun süreli AF hastalarında KV uygulanırken bifazik dalgalarda da 200j ile başlanması önerilmektedir (85).

Semptomatik hipotansiyon, angina pectoris ve kalp yetersizliğine yol açan veya AMİ ile birlikte olan hızlı ventrikül yanıtı AF atağında uygun ilaç tedavisine hemen cevap alnamıyorsa acil EKV yapılmalıdır. Hemodinamik bozulma yaşamı tehdit edecek düzeyde ise doğrudan EKV uygulanmalıdır. Hemodinamisi bozulmayan fakat AF semptomlarının tolere edilemediği hastalarda elektif farmakolojik veya elektriksel KV yapılmalıdır. KV işlemine bağlı tromboemboli riskini önlemek için AF'un süresine göre önerilen antikoagulan tedavi stratejileri uygulanmalıdır.

5.3 Tromboemboli (TE) riskinin azaltılması:

Risk deęerlendirmesi

Kalp kapak hastalığı dışındaki (nonvalvüler) nedenlere bağlı AF'lu hastalarda inme riski, sinüs ritminde bulunanlara göre 4-6 kat fazladır (86). Kapak hastalığına bağlı AF'lu hastalarda bu risk daha yüksektir (87). AF'lu hastalardaki tromboemboli riski homojen olmayıp, yaş ve altta yatan veya eşlik eden hastalığa göre farklılık gösterir (86-88).

Klinik ve ekokardiyografik olarak herhangi bir kardiyovasküler hastalığı bulunmayan 60 yaşın altındaki hastalarda (lone AF) tromboemboli riski çok düşüktür (88,89).

AF süresinin 48 saatten daha az olduğu bilinen hastalarda TEE kılavuzluğu olmaksızın kardiyoversiyon yapılabilir. Bu vakalarda kardiyoversiyon öncesi ve sonrası antikoagülan tedaviye risk değerlendirmesine göre karar verilmelidir.

Nonvalvüler AF vakalarında daha önce TE geçirmiş olmak, HT, konjestif KY, ileri yaş ve DM iskemik inme açısından bağımsız risk faktörleridir. Kadın olmak, 160 mmHg' nin üzerinde sistolik kan basıncı ve sol ventrikül işlev bozukluğu gibi diğer faktörler de zaman zaman inme ile bağlantılandırılmıştır (90). AF ve kapak hastalıkları varlığında bu risk daha da artmaktadır. Oral antikoagülasyon aspirin ve warfarin ile yapılmaktadır.

Nonvalvüler AF'lu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli risk faktörleri olanlar ile bu risk faktörleri olmayan hastalar arasında görece iskemik inme riski belirlenmiş (91) (Tablo 5).

Tablo 5. Nonvalvüler AF'lu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli risk faktörlerinin görece iskemik inme riski

RİSK FAKTÖRLERİ	GÖRECE İSKEMİK İNME RİSKİ
Daha önce geçirilmiş inme ya da GİA	2,5
Diabetes Mellitus	1,7
Hipertansiyon öyküsü	1,6
Kalp yetmezliği	1,4
İleri yaş (sürekli,onar yıllık dilimler)	1,4

Ekokardiyografik olarak saptanan TE risk faktörleri; sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, sol atriyum trombüsü, spontan eko kontrastı, sol atriyum genişlemesi, torasik aortada ateromatöz plak bulunması ve sol atriyum appendiksinin akım hızının azalmasıdır (3,92).

Yapılan TEE incelemesinde SA'da trombüs görülmesi ya da 48 saatten sonra antikoagülan almayan hastalar için KV kontraendikedir. Hastalara işlem öncesi heparin (ya da dört hafta öncesinden oral antikoagülasyon) başlanarak TEE yapılmalı ve atriyal trombüs

görülmeyen hastalara KV uygulanmalıdır. Bu sebeple tedavi seçeneklerinin planlanması ve emboli riskinin azaltılması amacıyla antikoagülan tedavi önemlidir.

Lone AF dışındaki tüm AF hastaları TE riskinin azaltılması amacıyla oral antikoagülasyon ya da aspirin almalıdır. Düşük riskli hastalar ile oral antikoagülasyon kullanılmasının sakıncalı olduğu hastalara günlük 81-325 mg aspirin önerilmektedir. Hastaların risk faktörleri ve kanama eğilimleri göz önünde bulundurularak tedavileri planlanmalıdır (Tablo 6).

AF hastalarında iskemik inme ve sistemik emboli için risk faktörleri ve AF hastalarının antitrombotik tedavisi için ACC/AHA/ESC 2006 klavuzunda tavsiyelerde bulunulmuştur (2) (Tablo 6).

Tablo 6. AF' lu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli için risk faktörleri ve Antitrombotik tedavi önerileri

Yüksek risk faktörleri	Orta derecede risk faktörleri	Daha az doğrulanmış ya da daha zayıf risk faktörleri
<ul style="list-style-type: none"> • Daha önceden geçirilmiş inme-GİA-emboli • Mitral darlığı • Kalp kapak protezi 	<ul style="list-style-type: none"> • 75 yaş ve üzeri • Hipertansiyon • Kalp yetmezliği • Diabetes mellitus • Sol V ejeksiyon fraksiyonu %35 ya da daha düşük 	<ul style="list-style-type: none"> • Kadın cinsiyet • Yaş 64-75 arası • Koroner arter hastalığı • Tirotoksikoz
RİSK KATEGORİSİ	ÖNERİLEN TEDAVİ	
Risk faktörü yok	Aspirin (günde 81-325 mg)	
Orta derecede bir risk faktörü	Aspirin (günde 81-325 mg) ya da Varfarin (INR 2 ile 3 arası,hedef 2,5)	
Birden fazla orta derecede risk faktörü ya da herhangi bir yüksek risk faktörü	Varfarin (INR 2 ile 3 arası,hedef 2,5)	

VII. GEREK VE YÖNTEM

Çalışmanın dizaynı ve Evreninin belirlenmesi

Çalışmamız Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi erişkin acil servisinde geriye dönük, kesitsel klinik çalışma olarak yapıldı. Acil servisimize 01.01.2001 ile 01.11.2009 tarihleri arasında başvuran bütün hastalar çalışmanın evreni olarak belirlendi. ICD 10 tanı kodlaması kullanılarak atriyal fibrilasyon ve flutter (ıcd I-48), supraventriküler taşikardi (ıcd I-47.1), paroksizmal taşikardi (ıcd I-47), kalp atım anormallikleri (ıcd R-00) ve çarpıntı hissi (ıcd R-00.2) tanıları ile dosyası kapatılan hastaların bilgileri arşivden geriye dönük olarak incelendi ve çalışmanın kriterlerine uyan akut AF'li hastaların gerekli bilgileri kaydedildi.

Çalışmaya alınan akut AF'li hastalar; yeni başlangıçlı veya tekrarlayan AF atağı saptananlardan semptomlarının ilk 48 saati içerisinde olan, normal ve/veya hızlı ventrikül yanıtı olup hemodinamik yönden stabil ve dışlama kriterlerini içermeyen hastalar çalışmaya dahil edildi. Dışlama kriterlerini içeren hastalar çalışma sonunda değerlendirmeden çıkarıldı (Tablo 7).

Tablo 7. Çalışmadan dışlama kriterleri.

- Dosya bilgilerine ulaşılamayan hastalar
- 18 yaş altındaki hastalar
- Dökümanente kronik AF ve/veya flutter'i olan hastalar
- Kalp ritim bozukluğuna ait olmayan semptomlarla acil servise başvuran hastalar
- Acil elektriksel kardiyoversiyon endikasyonu olan hastalar (göğüs ağrısı, hipotansiyon, şok, bilinç bozukluğu)
- Akut miyokard enfarktüsü şüphesi
- Akut inme
- Dekompanse kalp yetmezliği (AHA sınıf 3-4)
- QT süresi >440 milisaniye
- Birden fazla farklı hız kontrol ilaç ve/veya ritim kontrol yöntemi kullanılan hastalar

Veri toplama

Çalışmaya katılan hastaların verileri çalışma formuna kayıt edildi (Ek 1). Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), AF süresi, özgeçmişleri, son 24 saat içinde hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç kullanımı, acil servise geliş vital bulguları (sistolik ve diyastolik kan basıncı, ventrikül hızı), hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç ihtiyacı (tekrar dozları, gözlenen komplikasyonları), sonuç ritmi, sinüs ritmine dönüş süresi ve acil serviste sonlanım şekli kayıt altına alındı.

Özgeçmiş

Hastaların özgeçmişleri 12 grupta incelendi.

1. Hipertansiyon (HT),
2. Diabetes mellitus (DM),
3. Koroner arter hastalığı (KAH),
4. Konjestif kalp yetmezliği (KKY),
5. Kalp kapak hastalığı,
6. Paroksizmal atriyal fibrilasyon (PAF),
7. Hiperlipidemi (HL),
8. Hipertiroidi,
9. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH),
10. Serebrovasküler olay (SVO),
11. Kronik böbrek yetmezliği (KBY),
12. Diğer; tanımlanan hastalıklar dışında ek hastalığı olan hastalar bu grupta değerlendirildi.

AF süresi

Hastaların AF süreleri semptomlarının başlangıç zamanı ile acil servise başvuru anı arasında geçen süre esas alınarak hesaplandı. Hesaplama saat üzerinden yapıldı ve aritmetik ortalaması alındı. AF süresi 48 saatin üzerinde olan hastalar akut AF tanımı dışında bırakıldı ve çalışmaya alınmadı.

Hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç kullanımı

Hastaların son 24 saat içinde hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç kullanımı sorgulandı. Hız kontrol ilaç kullanımı, ritim kontrol ilaç kullanımı ve ilaç kullanmayanlar olarak üç alt grupta incelendi.

Hız kontrol ilaç kullanımı altı gruba ayrıldı.

1. İlaç kullanımı yok,
2. Diltiazem kullanımı,
3. Verapamil kullanımı,
4. Metoprolol kullanımı,
5. Digoksin kullanımı,
6. Diğer ilaç kullanımı; tanımlanan ilaçlar dışında ek ilaç kullanımı olan hastalar bu grupta değerlendirildi.

Ritim kontrol ilaç kullanımı dört gruba ayrıldı.

1. İlaç kullanımı yok,
2. Amiodaron kullanımı,
3. Propafenon kullanımı,
4. Diğer ilaç kullanımı; tanımlanan ilaçlar dışında ek ilaç kullanımı olan hastalar bu grupta değerlendirildi.

Acil servise geliş vital bulguları

Hastaların acil servise başvurusundaki sistolik ve diyastolik kan basıncı ile geliş ventrikül hızı kayıt edildi. Aritmetik ortalaması alındı.

Acil serviste uygulanan hız kontrol ve/veya ritim kontrol medikasyonlara göre;

Hastalara acil serviste uygulanan medikasyonlara göre dört alt grupta incelendi.

1. Herhangi bir medikasyon uygulanmayan
2. Sadece hız kontrol ilaç uygulanan
3. Sadece ritim kontrol medikasyonu uygulanan
4. Hız kontrol ve ritim kontrol tedavisi uygulanan

Hastalarda hız kontrolü ve ritim kontrolü sağlamak için uygulanan ilaçlar ve önerilen uygulama dozları Tablo 8 de belirtilmiştir.

Tablo 8. Acil servisimizde kullanılan hız kontrol ve ritim kontrol ilaçlar ve önerilen uygulama dozları

Kullanılan ilaç	Dozu
<u>Hız kontrol</u>	
Diltiazem	0,25 mg/kg ilk doz, 0,35 mg/kg ikinci doz, 5-15 mg/h İV infüzyon
Metoprolol	2,5-5 mg iki dakikada İV bolus üç doza kadar (5+5+5 mg toplam 15 mg)
Verapamil	0,075-0,15 mg/kg İV
Digoksin	0,25 mg İV bolus, iki saatte bir (1,5 mg 'a kadar)
<u>Ritim kontrol</u>	
Amiodaron	150 mg 10 dk da İV yükleme ve sonrasında 900 mg /gün İV infüzyon
Propafenon	600 mg PO yükleme
Senkronize kardiyoversiyon (DC/CV)	Monofaziklerle 100-200 ve 360 j Bifaziklerle 50-100j

Tüm gruplarda, hız kontrol ve ritim kontrol ilaç uygulamaları sonrasında gözlenen yan etkiler başlıca 11 grupta incelendi ve kayıt edildi.

1. Komplikasyon yok
2. Bradikardi
3. Hipotansiyon
4. Antriyoventriküler blok
5. Ventriküler ritim bozukluğu
6. Alerjik reaksiyon
7. İnotrop ihtiyacı
8. Kardiyojenik şok
9. Entübasyon ihtiyacı
10. SVO
11. Diğer

Sonuç ritmi

Tedavi sonrası hastaların acil servis izlemlerindeki sonuç ritimleri değerlendirildi. Sinüs ritmi ve sinüs dışı ritim olarak iki grupta kayıt edildi.

Sinüs ritmine dönüş süresi

Hastaların acil serviste gözlem ve tedavi sonrasında sinüs ritmine dönen hastaların dönüş süreleri saat üzerinden hesaplandı ve kayıt edildi. Aritmetik ortalaması hesaplandı.

Acil serviste sonlanım şekli

Hastaların acil serviste sonlanım şekilleri altı grupta incelendi.

1. Acil servisten taburcu
2. Kardiyoloji servise yatış
3. Koroner yoğun bakım yatış
4. Kendi isteği ile terk
5. Başka bir merkeze sevk
6. Eksitus

İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen veriler “MedCalc® v10.1.6 statistical software” bilgisayar programına kaydedildi. Bütün hastaların demografik özelliklerine (yaş, cinsiyet), AF süresine, özgeçmişlerine, son 24 saat içinde hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç kullanımına, acil servise geliş vital bulgularına (sistolik ve diyastolik kan basıncı, ventrikül hızı), hız kontrol ve/veya ritim kontrol ilaç ihtiyacına (tekrar dozları, gözlenen komplikasyonları), sonuç ritmine, sinüs ritmine dönüş süresine ve acil serviste sonlanım şekline ait tanımlayıcı analizleri yapıldı.

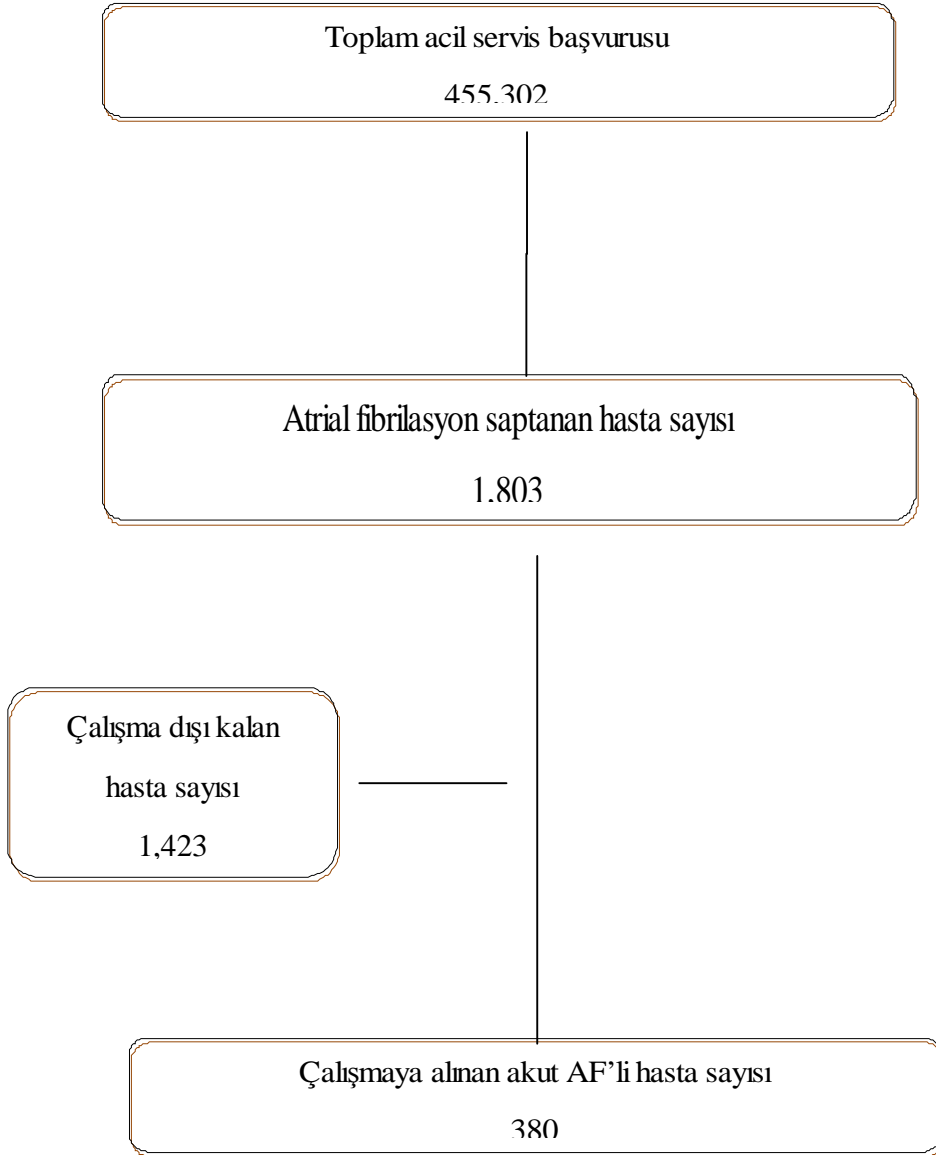
Ölçümle belirlenen değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında t-testi, sınıflama ve sıralama düzeyinde ölçülen değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Ortalama değerler aritmetik ortalama \pm ortalamanın standart hatası şeklinde verildi. Dağılım grafiği çizmek için Histogram ve Box and Whisker grafiği kullanıldı.

Tüm analizler % 95 güven aralığında yapıldı ve $p < 0,05$ olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

VIII. BULGULAR

Çalışmanın Evreni

Acil servisimize 01.01.2001 ile 01.11.2009 tarihleri arasında 455,302 hasta başvurusu oldu. AF saptanan 1803 hastadan dışlama kriterlerini içeren 1,423 hasta değerlendirmeden çıkarıldı. Akut AF tanımına uyan 380 hasta çalışmaya alındı (Şekil 2).

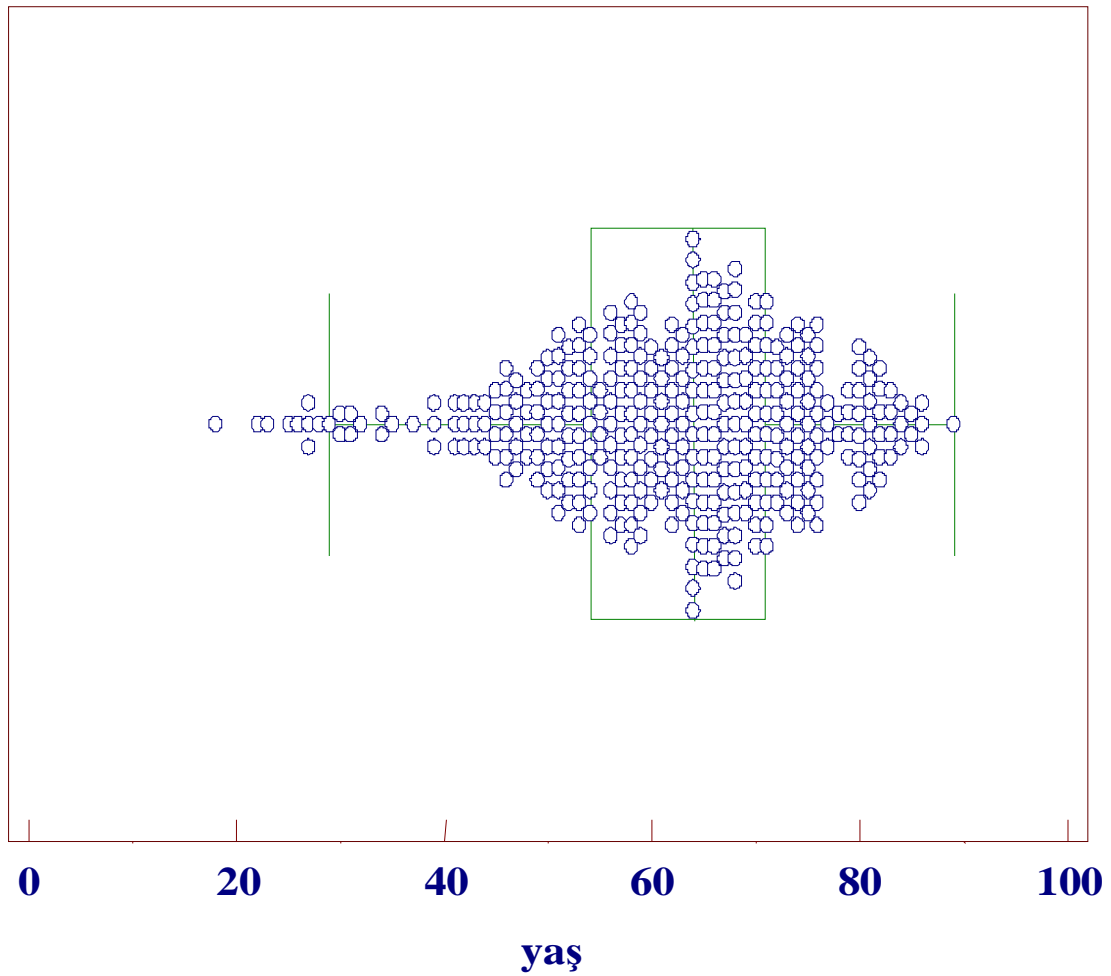


Şekil 2. Çalışmanın evreni.

Demografik özellikler

Yaşa göre:

Çalışmaya dahil edilen 380 hastanın yaş ortalaması $61,9 \pm 0,7$ olarak bulundu (aralık 18–89) (Şekil 3). Hastaların 220'si kadın (% 57,9) 160'ı ise erkekti (% 42,1). Kadınların yaş ortalaması $65,3 \pm 0,7$ yaş ve erkeklerin yaş ortalaması ise $57,3 \pm 1,2$ yaş olarak bulundu.



Şekil 3. Yaş dağılımı

Özgeçmiş özellikleri:

Hastaların özgeçmişleri 12 grupta incelendi (Tablo 9). En sık eşlik eden hastalıkların sırasıyla HT (% 67,9), PAF (% 61,3), hiperlipidemi (% 22,6) ve kalp kapak hastalıkları (% 16) olduğu belirlendi.

Tablo 9. Hastaların özgeçmişlerine göre dağılımları

Özgeçmiş	Hasta sayısı	Yüzde (%)
HT	258	% 67,9
PAF	233	% 61,3
HL	86	% 22,6
Kalp kapak hastalığı	61	% 16
KAH	57	% 15
DM	55	% 14,5
Hipertiroidi	13	% 3,4
KOAH	11	% 2,9
KKY	8	% 2
KBY	8	% 2
SVO	6	% 1,6
Diğer	53	% 13,9

Hastaların acil servis öncesi özellikleri

AF süresine göre;

Hastaların şikayetlerinin başlangıç zamanı ile acil servise başvuru anı arasında geçen sürelerinin ortalaması $5,2 \pm 0,4$ saat olarak hesaplandı (aralık 0,25–42).

Hız kontrol ilaç kullanımına göre;

Hastaların acil servise başvuru öncesindeki son 24 saat içinde hız kontrol ilaç kullanımları; herhangi bir hız kontrol ilaç kullanmayanlarda dahil olmak üzere altı grupta incelendi. Hastaların büyük çoğunluğunun herhangi bir hız kontrol ilacı kullanmadığı belirlendi. Hız kontrol ilacı kullanan hasta grubunda ise metoprololün daha fazla kullanıldığı saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların acil servise başvurudan önceki 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç kullanımına göre dağılımları.

Hız kontrol ilaç	Hasta sayısı	Yüzde (%)
İlaç kullanımı yok	267	% 70,3
Diltiazem	33	% 8,7
Verapamil	9	% 2,4
Metoprolol	56	% 14,7
Digoksin	7	% 1,8
Diğer	8	% 2,1
Toplam	380	% 100

Hastaların acil servise başvurudan önceki 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç kullanımları ile sinüs ritmine dönüşleri, alt gruplar arasında karşılaştırıldığında alt grupların birbirine üstünlüklerinin olmadığı saptandı (P=0,284) (Tablo 11).

Tablo 11. Acil servise başvurudan önceki son 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç alımı olan hastaların sinüs ritmine dönüşlerinin karşılaştırılması

Sinüs ritmine dönüş	Acil servise başvurudan önceki 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç alımı						
	Hız kontrol ilaç alımı olmayan	Diltiazem	Verapamil	Metoprolol	Digoksin	Diğerleri	Toplam
Yok	57	3	2	8	2	0	72
Var	210	30	7	48	5	8	308
Toplam	267	33	9	56	7	8	380
(%)	(% 70,3)	(% 8,7)	(% 2,4)	(% 14,7)	(% 1,8)	(% 2,1)	(% 100)

Ritim kontrol ilaç kullanımına göre;

Hastaların acil servise başvurudan öncesinde son 24 saat içinde ritim kontrol ilaç kullanımları; herhangi bir ritim kontrol ilacı kullanmayanlar, amiodaron kullananlar, propafenon kullananlar ve diğer ilaçlar olmak üzere dört grupta incelendi. Diğer ilaç kullanımı olan hasta grubunda hasta olmadığı için değerlendirmeye alınmadı. Hasta sayısı en çok ritim kontrol ilaç kullanmayan hasta grubunda iken en sık kullanılan ilacın propafenon olduğu görüldü (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların acil servise başvuru öncesindeki son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanımına göre dağılımları.

Ritim kontrol ilaç kullanımı	Hasta sayısı	Yüzde (%)
İlaç kullanımı yok	312	% 82,1
Amiodaron	17	% 4,5
Propafenon	51	% 13,4
Toplam	380	% 100

Acil servise başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanan hastalardan, propafenon alan grupta amiodaron alan gruba göre sinüs ritmine dönüş oranının istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu görüldü (P=0,001) (Tablo 13).

Tablo 13. Acile başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç alımı olan hastaların medikasyon sonrası sinüs ritmine dönüşünün değerlendirilmesi

Sinüs ritmine dönüş	Acil servise başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç alımı			
	Ritim kontrol ilaç almayan	Amiodaron	Propafenon	Toplam
Yok	53	9	10	72 (% 18,9)
Var	259	8	41	308 (% 81,1)
Toplam	312 (% 82,1)	17 (% 4,5)	51 (% 13,4)	380 (% 100)

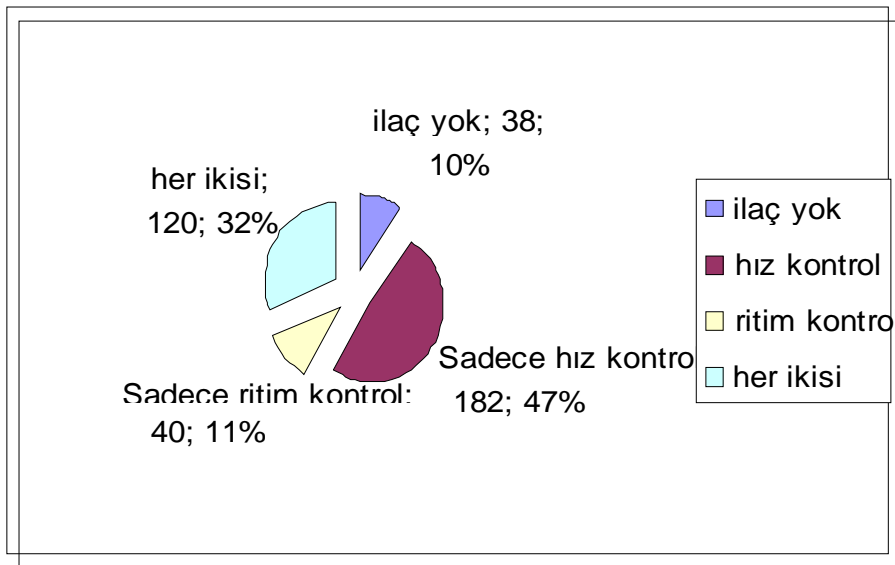
Hastaların acil servis özellikleri

Başvuru anındaki vital bulgularına göre;

Hastaların ortalama sistolik kan basıncı değeri $134,6 \pm 1,1$ mmHg (aralık 91-196), diyastolik kan basıncı değeri $88,8 \pm 0,9$ mmHg (aralık 55-162) ve ortalama ventrikül hızı değeri 138,8 atım/dakika (aralık 68-186) olarak bulundu

Acil serviste uygulanan medikasyonlara göre;

Acil serviste uygulanan medikasyonlara göre hastalar dört grupta incelendi. En çok hastanın sadece hız kontrol ilaç uygulanan grupta olduğu görüldü (Şekil 4).



Şekil 4. Hastaların acil serviste uygulanan medikasyonlarına göre dağılımları.

Acil servisimizde akut AF saptanan hastaların % 79,5'ine ventrikül hızını azaltmak için hız kontrol ilaç uygulandığı saptandı. Hız kontrol ilaç kullanılan 302 hastanın % 92'inde diltiazem kullanıldığı görüldü (Tablo 14). Hız kontrol ilaç uygulanan hastaların % 43,7'ine uygulanan ilacın tekrarlayan dozunun uygulandığı görüldü.

Acil servisimizde herhangi bir tedavi uygulanmadan takip edilen 38 hastanın % 74'ünde, sadece hız kontrol yöntemi uygulanan 182 hastanın % 82'inde, sadece ritim kontrol yöntemi kullanılan 40 hastanın % 87,5'inde, hız ve ritim kontrol yönteminin beraber kullanıldığı 120 hastanın % 80'inde SR tekrardan sağlandı.

Hız kontrol ilaç uygulanan hastalarda gözlenen komplikasyon oranı % 6,3 olarak bulundu. En sık gelişen komplikasyonun hipotansiyon olduğu görüldü (12 hastada % 4).

Hız kontrol ilaç uygulanan hastalarda gözlemlenebilecek komplikasyonlar 11 başlık altında değerlendirilmiş olmasına rağmen hastalarda sadece hayati tehdit oluşturmayan hipotansiyon (kullanılan ilacın kesilmesi, serum fizyolojik tedavisi ve gözlem sonrasında düzelen) ve bradikardi yan etkileri görüldü. Atriyovenriküler blok, ventriküler ritim bozukluğu, inotrop ihtiyacı, kardiyojenik şok, entübasyon ihtiyacı, serebrovasküler olay, allerjik reaksiyon ve diğer komplikasyonların olduğu gruplarda hasta bulunmadığı gözlemlendi.

Tablo 14. Acil serviste hız kontrol ilaç uygulanan hastaların dağılımı.

Uygulanan hız kontrol ilaç	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Hız kontrol ilaç uygulanmayan	78	% 20,5
Diltiazem	279	% 73,5
Verapamil	2	% 0,5
Metoprolol	21	% 5,5
Toplam	380	% 100

Acil servisimizde 160 hastaya ritim kontrol yöntemi uygulandığı ve bunlarında % 40'ına kullanılan ilacın tekrarlayan dozunun uygulandığı görüldü. Ritim kontrol sağlamak için uygulanan yöntemler kendi içinde incelendiğinde 80 hastada propafenon kullanıldığı görüldü (Tablo 15).

Acil servisimizde sadece ritim kontrol yöntemi kullanılan 40 hastanın % 87,5'inde, hız ve ritim kontrol yönteminin beraber kullanıldığı 120 hastanın % 80'inde SR tekrardan sağlandı.

Acil servisimizde ritim kontrol yöntem uygulanan hastalarda komplikasyon oranı % 10 olarak bulundu. Gelişen komplikasyonların hayati tehdit oluşturmayan hipotansiyon (10 hastada % 6,3) ve bradikardi (6 hastada % 3,8) olduğu görüldü.

Elektriksel KV uygulanan 8 hastanın hepsinde SR elde edildiği ve herhangi bir yan etki gözlenmediği saptandı.

Ritim kontrol yöntem uygulanan hastalarda gözlemlenen komplikasyonlar 11 başlık altında değerlendirilmiş olmasına rağmen, hiçbir hastada atriyoventriküler blok, ventriküler ritim bozukluğu, inotrop ihtiyacı, kardiyojenik şok, entübasyon ihtiyacı, serebrovasküler olay, allerjik reaksiyon veya diğer komplikasyonların olduğu gruplarda hasta bulunmadığı gözlemlendi.

Tablo 15. Acil serviste ritim kontrol ilaç uygulanan hastaların dağılımı.

Ritim Kontrol yöntemi	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Ritim kontrol yöntemi kullanılmayan	220	% 58
Amiodarone uygulanan	72	% 18,9
Propafenon uygulanan	80	% 21
Elektriksel Kardiyoversiyon	8	% 2,1
Toplam	380	% 100

Hastaların acil servisteki uygulanan tedavi ve gözlemi sonrasındaki sonuç ritimleri incelendiğinde sinüs ritmine dönen hasta sayısının 308 (% 81) olduğu gözlemlendi. Hastaların sinüs ritmine ortalama dönüş süresine bakıldığında $4,6 \pm 0,3$ saat olarak saptandı (aralık 0,2-29).

Acil servisimizde herhangi bir tedavi uygulanmadan takip edilen hastalar ile sadece hız kontrol tedavisi uygulanan toplam 220 hastanın % 80,5'nin ilk altı saatlik acil servis gözlemi sırasında sinüs ritmine döndüğü saptandı.

Acil servis izleminde SR'ne dönen hastaların ise % 95'inin gözlemin ilk 12 saatlik döneminde, % 99,4'nün ise ilk 24 saat içinde olduğu belirlendi. Kardiyoloji servisine veya koroner yoğun bakıma yatırılan toplam 114 hastanın % 46,5'nin (53 hasta) AS'te SR'ne dönmesine rağmen ileri tetkik-tedavi amacıyla interne edildiği belirlendi.

Acil serviste uygulanan medikal tedavi yöntemleri ve bunların sonucunda SR elde edilen hasta sayıları tablo 16'da gösterildi.

Tablo 16. Acil serviste uygulanan hız ve/veya ritim kontrol yöntemleri ve bunların sonucunda SR elde edilen hasta sayısı

Acil serviste uygulanan ritim kontrol yöntemi	Acil serviste uygulanan hız kontrol medikasyon					
	Hız kontrol ilaç kullanılmayan	Diltiazem uygulanan	Verapamil uygulanan	Metoprolol uygulanan	Digoksin uygulanan	Toplam
Ritim kontrol kullanılmayan	38 (SR=28)	170 (SR=141)	1 (SR=1)	11 (SR=7)	0	220
Amiodaron uygulanan	21 (SR=17)	50 (SR=40)	0	1 (SR=1)	0	72
Propafenon uygulanan	16 (SR =15)	55 (SR=44)	0	9 (SR=6)	0	80
Elektriksel Kardiyoversiyon uygulanan	3 (SR=3)	4 (SR=4)	1 (SR =1)	0	0	8
Toplam	78	279	2	21	0	380
(%)	(% 20,5)	(% 73,4)	(% 0,6)	(% 5,5)		(% 100)

Acil serviste uygulanan tedavi yöntemleri ile (ilaç uygulanmayan, hız kontrol uygulanan, ritim kontrol uygulanan, hız ve ritim kontrol uygulanan) hastaların sinüs ritmine dönüşleri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı (P=0,736) (Tablo 17).

Tablo 17. Acil serviste uygulanan medikasyon ile sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Sinüs ritmine dönüş	Acil serviste uygulanan medikasyon				Toplam (%)
	Yok	Sadece hız kontrol ilaç kullanım	Sadece ritim kontrol ilaç kullanım	Her ikisi	
Yok	10	33	5	24	72 (%18,9)
Var	28	149	35	96	308 (%81,1)
Toplam (%)	38 (%10)	182 (%47,9)	40 (%10,5)	120 (%31,6)	380 (100)

Acil servisimizde uygulanan hız kontrol yöntemleri alt grupları ile incelendiğinde sinüs ritmine dönüş açısından ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (P=0,321) (Tablo 18).

Tablo 18. Acil serviste uygulanan hız kontrol yöntemleri ve sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Sinüs ritmine dönüş	Acil serviste uygulanan hız kontrol yöntemi				Toplam (%)
	Medikasyon uygulanmayan	Diltiazem	Verapamil	Metoprolol	
Yok	15	50	0	7	72 (%18,9)
Var	63	229	2	14	308 (%81,1)
Toplam (%)	78 (%20,5)	279 (%73,4)	2 (%0,5)	21 (%5,5)	380 (%100)

Acil servisimizde uygulanan ritim kontrol yöntemleri alt grupları ile incelendiğinde sinüs ritmine dönüş açısından ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (P=0,586) (Tablo 19).

Tablo 19. Acil serviste uygulanan ritim kontrol yöntemleri ve sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Sinüs ritmine dönüş	Acil serviste uygulanan ritim kontrol yöntemi				
	Medikasyon uygulanmayan	Amiodaron	Propafenon	Elektriksel Kardiyoversiyon	Toplam (%)
Yok	43	14	15	0	72 (% 18,9)
Var	177	58	65	8	308 (% 81,1)
Toplam (%)	220 (% 57,9)	72 (% 18,9)	80 (% 21,1)	8 (% 2,1)	380 (% 100)

Acil servisimizde ritim kontrol ilaçlar ile hız kontrol ilaçların bir arada uygulandığı hastalar incelendiğinde; amiodaron ile birlikte hız kontrol tedavi uygulanan hastalarda sinüs ritmine dönüş açısından alt gruplar arasında farklılık olmadığı görüldü (P=0,881) (Tablo 20).

Tablo 20. hız kontrol ilaç ile birlikte amiodaron kullanılan hastalarda sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Sinüs ritmine dönüş	Amiodaron uygulanan hastalarda			
	Hız kontrol ilaç kullanılmayan	Diltiazem	Metoprolol	Toplam (%)
Yok	4	10	0	14 (% 19,4)
Var	17	40	1	58 (% 80,6)
Toplam (%)	21 (% 29,2)	50 (% 69,4)	1 (% 1,4)	72 (% 100)

Acil servisimizde ritim kontrol ilaçlar ile hız kontrol ilaçların bir arada uygulandığı hastalar incelendiğinde; propafenon ile birlikte hız kontrol tedavi uygulanan hastalarda sinüs ritmine dönüş açısından alt gruplar arasında farklılık olmadığı görüldü (P=0,228) (Tablo 21).

Tablo 21. Hız kontrol ilaç ile birlikte propafenon kullanılan hastalarda sinüs ritmine dönüşün karşılaştırılması

Sinüs dönüş ritmine	Propafenon uygulanan hastalarda			
	Hız kontrol ilaç kullanılmayan	Diltiazem	Metoprolol	Toplam (%)
Yok	1	11	3	15 (% 18,8)
Var	15	44	6	65 (% 71,2)
Toplam (%)	16 (% 20)	55 (% 68,7)	9 (% 11,3)	80 (% 100)

Hastaların acil servisteki sonlanım özellikleri altı başlık altında incelendi. Sonlanım özelliklerine bakıldığında 257 (% 67,6) hastanın acil servisten taburcu edildiği gözlemlendi (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların acil serviste sonlanım şekillerine göre dağılımı

Acil serviste sonlanım	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Acil servisten taburcu	257	% 67,6
Kardiyoloji servise yatış	71	% 18,7
Koroner yoğun bakıma yatış	43	% 11,3
Kendi isteğiyle taburcu	9	% 2,4
Eksitus	0	% 0
Sevk	0	% 0
Toplam	380	% 100

TARTIŞMA

AF, klinik pratikte en sık karşılaşılan aritmidir ve kalp ritim bozuklukları nedeniyle hastaneye yatışların yaklaşık üçte birinden sorumludur. Son 20 yılda nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak kronik kalp hastalıklarının yaygınlığının artışı, ayakta izleme cihazlarının kullanılmaya başlanması ve diğer faktörler sonucunda, AF nedeniyle hastaneye yatışlar % 66 artmıştır (2).

Çalışma süresince erişkin acil servisimize başvuran toplam hasta sayısı 455.302 iken bu dönem içerisinde başvuran hastalarda son tanısı AF olan hasta sayısı 1.803 oldu. Tüm hasta başvurularının % 0,4'ü AF nedeniyle oldu. Benzer şekilde genel popülasyonda AF'un hesaplanan prevalansı % 0,4-1 arasındadır (2). Scott ve ark.'nın çalışmasında acil servise başvuran hastalarda AF prevalansı % 1,1 olarak hesaplandı. Çalışmamızda sadece atriyal fibrilasyon ve flutter, supraventriküler taşikardi, paroksizmal taşikardi, kalp atım anormallikleri ve çarpıntı hissi tanıları ile dosyası kapatılan hastaların dosyaları taranmış olmasından dolayı hesaplanan prevalansın düşük olmasının nedeni olabilir. Acil servise başvuran ve son tanıları nedeniyle dosyaları farklı ICD kodları ile kapatılan (ör. SVO, MI, KKY, KOAH, PNÖMONİ vb) fakat eşlik eden AF'u da olabilecek hastalar çalışmamızda bulunmadığından olası AF prevalansının daha yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

Toplumda AF ileri yaş gruplarında daha sık görülmektedir. AF'un yaş ortalaması 75'dir (2). Çalışmamızda hastaların ortalama yaşı $61,9 \pm 0,7$ olarak hesaplandı ve saptanan yaş ortalamasının daha düşük olmasını çalışmamızın yalnızca akut AF'si olan hastaları kapsamasından dolayı olabilir. Atriyal fibrilasyon, 75 yaş altı AF'lu kadın ve erkek hastaların sayısı yaklaşık olarak eşitken, 75 yaşın üzerindekiilerin % 60'a yakını kadındır (2), bizim çalışmamızda ise çoğunluğu kadınlar (% 57,9) oluşturmaktaydı.

Daha önce yapılan retrospektif çalışmalar AF yönetiminde acil servislerin önemini vurgulamaktadır. Michael JA ve arkadaşları tarafından hemodinamik yönden stabil akut AF'li 289 hastanın acil serviste başarılı tedavi yönetimi sonucunda % 97'sinin yatışına gerek olmadığı ve acil servisten taburcu edildiği belirtilmiş. Bu çalışmada kimyasal KV'nun başarı oranı % 50, elektriksel KV'nun başarı oranı % 89 olarak saptanmış (94). Bizim çalışmamızda da acil servisimize başvuran ve akut AF saptanan hastaların büyük çoğunluğunun medikal tedavi sonrasında taburcu edildiği ve sadece % 30'unun hastaneye yatarak tedavisine devam

edildiği gözlemlendi. Kardiyoloji veya koroner yoğun bakım servisine yatırılan toplam 114 hastanın % 46,5'nin (53 hasta) acil serviste SR'ne dönmesine rağmen ileri tetkik-tedavi amacıyla yatışının yapıldığı saptandı.

Soheil Zahir and Philippe Lheureux tarafından yapılan bir çalışmada 12 aylık bir süre içerisinde hastaneye kabul edilen yeni başlayan veya tekrarlayan Akut AF saptanan 67 hastadan % 73,1'inin ilk 24 saat içerisinde kardiyoloji servisine yatırıldığı belirtilmiştir. Başvuru sonrası ilk 24 saat içerisinde de 67 hastadan sadece % 43,2'sinin SR'ne döndüğü belirtilmiştir (95).

Prospektif olarak yapılan bir çalışmada yeni başlangıçlı AF'lu hastaların büyük kısmında spontan olarak veya kalp hızı kontrolü sonrasında sinüs ritmi sağlandığı saptanmıştır (96). Koenig BO ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise acil serviste akut AF'li 67 hastadan % 82'inde SR sağlandığı belirtilmiştir (103). Çalışmamızda ise akut AF saptanan toplam 380 hastanın (tedavi uygulanan ve uygulanmayan) acil servis gözlemi sırasında % 81'inin sinüs ritmine döndüğü ve sinüs ritmine dönüş süresine bakıldığında ortalaması $4,6 \pm 0,3$ saat olarak saptandı (aralık 0,2-29).

Acil serviste atrial fibrilasyonlu hasta yönetiminde yüksek spontan kardiyoversiyon oranları göz ardı edilmemelidir. Bizim çalışmamızda da herhangi bir tedavi uygulanmadan takip edilen 38 hastanın % 74'ünün spontan olarak sinüs ritmine döndüğü belirlendi. Sadece hız kontrol tedavisi uygulanan 182 hastanın da % 81,8'inin sinüs ritmine döndüğü saptandı.

Danias ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, 24 saatlik gözlem süresinde, 72 saatten kısa süren AF'li olguların % 68'inde SR kendiliğinden oluşmuştur (97). Ancak, bu çalışmada, ventrikül hızını azaltmak için digoksine ilave olarak beta bloker veya kalsiyum kanal blokeri kullanılmıştır. Bu iki ajanın kardiyoversiyon üzerine etkilerinin olup olmadığı tartışma konusudur. Bizim çalışmamızda ise acil servisimizde herhangi bir tedavi uygulanmadan takip edilen 38 hastanın % 74'ünde, sadece hız kontrol yöntemi uygulanan 182 hastanın % 82'inde, sadece ritim kontrol yöntemi kullanılan 40 hastanın % 87,5'inde, hız ve ritim kontrol yönteminin beraber kullanıldığı 120 hastanın % 80'inde SR tekrardan sağlandı.

Mattioli ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise, süresi altı saati geçmemiş AF'lu vakaların % 77'inde 48 saat içinde kendiliğinden dönüş gözlemlendiğini belirtmişler (98).

Daha önceden hastanemizde yapılan bir çalışmada hemodinamik yönden stabil yeni başlangıçlı (72 saatten az süreli) AF'lu 66 hastanın % 53'ünün ilk 8 saatlik gözlemlerde spontan olarak SR'ne döndüğü, başlangıçlı altı saatten az olan akut AF'u olan hastalarinsa % 71'inin SR'ne döndüğü saptanmış ve çalışma sonucunda AF süresinin altı saatten az olması ile 7-72 saat arası olması arasında SR'ne dönüşüm yönünden anlamlı farklılık saptanmış (P<0,001) (99).

Yapılan bir başka çalışmada ise hemodinamik yönden stabil olan yeni başlangıçlı (48 saatten az süreli) AF'u olan 78 hastanın 45'inin (% 58) ilk 12 saatlik gözlemlerde spontan olarak SR'ne döndüğü (hızlı ventriküler yanıtı azaltmak için kardiyoversiyon üzerine etkisiz olduğu kabul edilen digoksin kullanıldığını, ventrikül hızını 100 vuru/dk'nın altında tutmak için sadece digoksin kullanıldı. Başlangıçta intravenöz olarak 0,5 mg verildi ve daha sonra ikişer saat arayla toplam doz 1,5 mg aşmayacak şekilde 0,25 mg'lık dozlar şeklinde uygulandığını belirtmişler) ve yapılan multivariye analizde ise; yaş, cinsiyet, altta yatan kalp hastalığı, AF süresi, sol atriyum (SA) çapı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu değişkenlerinden, yalnızca 24 saatten kısa süreli AF kendiliğinden dönüş için bağımsız belirleyici olarak saptanmış (p=0.01) (100).

Acil servisimizde ritim kontrol sağlayabilmek için propafenon ve amiodaronun sık kullanıldığı ve ritim kontrol yöntemlerinin ise alt grupları ile incelendiğinde sinüs ritmine dönüş üzerinde birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı görüldü. Farmakolojik KV yöntemi uygulanan hastalarda komplikasyon oranı % 10 olarak bulundu. Gelişen komplikasyonların ise sadece hipotansiyon (10 hastada % 6,25) ve bradikardi (6 hastada % 3,75) olduğu görüldü. Elektriksel KV'un uygulandığı sekiz hastanın hepsinde sinüs ritminin sağlandığı saptandı. Ülkemizde bulunmadığı için diğer ritim kontrol ilaçlarının (Procainamide, Quinidine, Flecainide, Ibutilide, Dronedaron) kullanımı mümkün olmamıştır. Ritm kontrolü için uygulanan en etkin tedavi yöntemi elektriksel kardiyoversiyon olarak görülse de vaka sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel anlamını hesaplamak mümkün olmamıştır.

Acil serviste akut AF'li hastalar üzerinde yapılan başka bir çalışmada kimyasal KV'un elektriksel KV ile karşılaştırıldığında uygulamasının daha kolay olduğu ama başarı oranının daha düşük olduğu, kimyasal KV uygulanan hastalarda başarı oranının yaklaşık % 50, elektriksel KV uygulanan hastalarda ise başarı oranının % 80-89 olduğu saptanmış (94,103)

Rachel Dankner ve ark. tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada hemodinamik yönden stabil akut AF'lu hastalar üç gruba (elektriksel KV uygulanan grubu 85 hasta, farmakolojik KV uygulanan grubu 56 hasta ve bekle-gözlemle grubu 233 hasta) ayrılmış. Hız kontrol tedavisi gerekenlere digoksin, beta bloker ve kalsiyum kanal blokleri uygulanmış takibinde bu üç grup incelenmiş. Elektriksel KV uygulananların % 78,2'si, farmakolojik KV uygulananların % 59,2'si, bekle-gözlemle grubunda % 37,9'unda SR sağlanmış. Yaş ve cinsiyete göre bakıldığında elektriksel KV, farmakolojik KV'a göre SR elde etmekte 2,43 kat daha başarılı olduğu saptanmış. Hastaneden taburculuk oranı yönünden de diğer iki gruba göre EKV grubu daha yüksek saptanmış. Bu üç grupta da AF süresi 24 saatten daha az olanların AF süresi 24-48 saat arasında olanlar ile karşılaştırıldığında SR'ne dönüşüm oranlarının daha yüksek olduğu (EKV'da % 88'e % 79, farmakolojik KV'da % 71'e % 58, diğer grupta % 65'e % 34) saptanmış (99). Burton ve arkadaşları tarafından yapılan buna benzer bir çalışmada EKV uygulanan hastaların % 86'ında başarılı SR elde edildiğini belirtmiş (101).

Wyatt W. Decker ve arkadaşlarının çalışmasında da elektriksel KV'un acil serviste akut AF'un yönetiminde etkin ve güvenle kullanılacağı gösterilmişti (102). Hastaların yönetiminde hızlı ve güvenilir olması, acil serviste kalma süresini azaltması nedeniyle acil serviste ritim kontrolü için elektriksel kardiyoversiyonun kullanımı uygun tedavi yaklaşımı olabilir.

Acil servise başvurudan önceki son 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç alanlar ve almayan hastaların acil serviste medikasyon ve gözlemi sonrasında SR'ne dönüşleri karşılaştırıldığında alt gruplar arasında birbirine üstünlükleri olmadığı ($P>0.05$), Acil servise başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanan hastalardan, propafenon alan grupta amiodaron alan gruba göre sinüs ritmine dönüş oranının istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu görüldü ($P=0,001$). Medikal öyküsünde ritim kontrolü ilacı kullanan ve acil servise akut başlangıçlı AF ile başvuran hastaların spontan kardiyoversiyon olasılığı yüksektir. Acil servise başvuran hastanın değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.

Akut AF'lu hastaların acil servis gözlem ünitesinde uygun tedavi ve izlemi hastaların büyük bir çoğunluğunda yeterli ve etkin bir yöntem gibi görünmektedir. Buna karşın dinamik hasta başvuruları ile yoğun hasta yükü olan acil servislerde stabil hastalara ayaktan izlem yada

elektriksel KV gibi hızlı tedavi yöntemlerinin kullanımı AF'lu hasta bakımında acil bakım kalitesini artırabilir

Akut başlangıçlı AF hastaları ile acil serviste görev yapan hekimler sık olarak karşılaşmakta ve yeni başlangıçlı AF'nin yönetiminde acil servisler giderek önem kazanmaktadır. Hastaların erken dönemde başvurmaları sonrasında hemodinamik yönden stabil olanların acil serviste izlenmesi ve izlem sonrasında uygun medikasyon için tekrar değerlendirilmesi neticesinde büyük kısmında başarılı bir şekilde sinus ritmi elde edilebilmekte ve böylece AF nedeniyle gereksiz medikasyonların ve hastaneye yatışların azalması ile birlikte geç dönemde AF ile ilişkili ortaya çıkabilecek hemodinamik bozukluklar ve tomboembolik olaylarda da önemli oranda azalma olacağından morbidite, mortalite ve maliyetlerin azalmasında acil servislerin önemli bir rol üstlenebileceğini düşünmekle beraber ileride yapılacak daha kapsamlı kontrollü çalışmalarla kullanılan tedavi yöntemlerini ve bunların ekonomik sonuçlarının incelenmesi sonucunda en etkin hasta yönetiminin belirlenmesinde yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

SONUÇ

Yapılan çalışmamızda akut başlangıçlı AF'lu hastaların acil servisteki tedavi sonucunda büyük kısmının SR'e döndüğü ve yine bir çoğunda yatışa gerek kalmadığını göstermiştir.

Acil servisimizde hızlı ventrikül yanıtı akut AF saptanan ve hemodinamik yönden stabil olan hastalara genel yaklaşımda öncelikle hız kontrol ilaç uygulandığı, hız kontrol ilaçla sinüs ritmine dönmeyen hastalara takibinde ise sinüs ritminin sağlayabilmek için ritim kontrol tedavisi başlandığı saptandı.

Acil serviste hemodinamik yönden stabil akut AF saptanan hastalara yapılan uygulama ile (ilaç uygulanmayan, hız kontrol uygulanan, ritim kontrol uygulanan, hız ve ritim kontrol uygulanan) hastaların sinüs ritmine dönüşleri karşılaştırıldığında uygulanan tedavi ile gruplar arasında anlamlı bir üstünlük bulunmadığı gözlemlendi.

Hastaların acil servise başvuru öncesindeki son 24 saat içerisinde hız kontrol ilaç kullanımları ile acil serviste uygulanan medikasyon ve gözlem sonrasında sinüs ritmine dönüşleri incelendiğinde alt gruplar arasında birbirlerine göre anlamlı bir üstünlükleri saptanmadı ($P=0,284$), ancak acil servise başvuru öncesinde son 24 saat içerisinde ritim kontrol ilaç kullanan hastalardan, propafenon alan grupta amiodaron alan gruba göre SR'ne dönüş oranının istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu görüldü ($P=0,001$). Bu gözlemimizi güçlendirmek için prospektif, randomize, kapsamlı çalışmaların yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

REFERANSLAR:

1. Oto A. Türk kardiyoloji derneği atriyal fibrilasyon tanı ve tedavi kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Arş 2003; 31: 737-62
2. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace. 2006; 8: 651–745
3. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Euro Heart J 2001;22: 1852-23
4. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. PIAF Investigators: Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): A randomized trial. Lancet 2000;356:1789-94.
5. Results from the STAF Pilot Phase (Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2001;38: 603
6. Hagens VE, Kingne T, Ike R, et al: Rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. Baseline characteristics of the RACE study. Eur Heart J 2001 p:1099
7. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Eng J Med 2002;347:1834-40.
8. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347:1826-33.
9. Lundstrom T, L. Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. Acta Med Scand 1988;223: 53–9.

10. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al: The natural history of lone atrial fibrillation: a population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317: 669-74.
11. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006;27: 949-53.
12. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalance of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74: 236-41.
13. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455-61.
14. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359-64.
15. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-84.
16. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:7-13.
17. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:2920-5.
18. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-8.
19. Centurion OA, Fukatani M, Konoe A. Different distribution of abnormal endocardial electrograms within the right atrium in patients with sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1992;68: 596-600.
20. Ramanna H, Hauer RNW, Wittkampf FHM. Identification of the substrate of atrial vulnerability in patients with idiopathic atrial fibrillation. *Circulation* 2000;101:995-1001.
21. Ellis K, Ziada KM, Vivekananthan D, et al. Transthoracic echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus. *Am J Cardiol* 2006; 97: 421-5.

22. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4: 369-82.
23. Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, et al. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation? The Canadian Registry of Atrial Fibrillation Investigators. *Arch Intern Med* 1996;156:2221-4.
24. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, et al. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1622-6.
25. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA, et al. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1995;155:2193-8.
26. Morillo CA, Klein GJ, Jones D, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional and electrophysiologic characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588-95.
27. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
28. Gaspo R, Bosch RF, Talajic M, Nattel S. Functional mechanisms underlying tachycardia-induced sustained atrial fibrillation a chronic dog model. *Circulation* 1997;96: 4027-35.
29. Li D, Fareh S, Leung TK, Nattel S. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodelling of a different sort. *Circulation* 1999;100: 87-95.
30. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1995;75: 624-6.
31. Harjai KJ, Mobarek SK, Cheirif J, et al. Clinical variables affecting recovery of left atrial mechanical function after cardioversion from atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 481-6.
32. Falk RH, Dcara J, Abascal V. Is pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation really preferable to electrical cardioversion? *J Am Coll Cardiol* 1998;31: 1446-7.

33. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for 'atrial stunning' as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 307-16.
34. Grimm RA, Leung DY, Black IW, et al. Left atrial appendage 'stunning' after spontaneous conversion of atrial fibrillation demonstrated by transesophageal Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1995;130:174-6.
35. Sun H, Gaspo R, Leblanc N, Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation* 1998;719-27.
36. Ausma J, Wijffels M, Thone F, et al. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in goat. *Circulation* 1997;96:157-63.
37. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodelling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54: 230-4.
38. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997;96: 1180-4.
39. Gosselink ATM, Crijns HJGM, Van Den Berg MP, et al: Functional capacity before and after cardioversion of atrial fibrillation: A controlled study *Br Heart J* 1994; 72: 161-6.
40. Carlsson J, Neuzner J, Rosenberg YD: Therapy of atrial fibrillation: Rhythm control versus rate control. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 891-903.
41. Van Gelder I, Crijns HGM, Tieleman RG, et al: Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med* 1996;156: 2585-92.
42. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A metaanalysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-16.
43. Peterr NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V: Atrial fibrillation: strategies to control, combat and cure. *Lancet* 2002; 359: 593-603.

44. Atwood JE, Myers J, Sandhu S, et al. Optimal sampling interval to estimate heart rate at rest and during exercise in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989;63: 45– 8.
45. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000;356:1789-94.
46. Roberts SA, Diaz C, Nolan PE, et al. Effectiveness and costs of digoxin treatment for atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1993; 72: 567–73.
47. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens HJ. Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987;60: 1406–8.
48. Prystowsky EN, Katz AM. Atrial Fibrillation. In: *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:1661.
49. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for healthcare professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996; 93: 1262–77.
50. Petri H, Kafka W, Rudolph W. [Discrepant effects of oral and intravenous verapamil on A-V conduction in patients with ventricular preexcitation and atrial fibrillation]. *Herz* 1983;8: 144–52.
51. Segal JB, Mc Namara RL, Miller MR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract* 2000; 49: 47–59.
52. Brignole M, Menozzi C: Control of rapid heart rate in patients with atrial fibrillation: drug or ablation? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 348-56.
53. Atwood JE, Sullivan M, Forbes S, et al: Effect of beta- adrenergic blockade on exercise performance in patients with chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 314-20.
54. Farshi R, Kistner D, Sarma JSM, Longmate JA, Singh BN: Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: A crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 304-10.

55. Rawles JM, Metcalfe MJ, Jennings K. Time of occurrence, duration, and ventricular rate of paroxysmal atrial fibrillation: the effect of digoxin. *Br Heart J* 1990;63: 225–7.
56. Farshi R, Kistner D, Sarma JS, et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open- label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol* 1999;33: 304–10.
57. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, et al. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med* 1987;106:503–6.
58. Jordaens L. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparasion to placebo. *Eur Heart J* 1997;18: 643-8.
59. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al: Acute ventricular rate control in atrial fibrillation. IV combination of diltiazem and digoxin vs IV diltiazem alone. *CHEST* 2001; 119: 502-6.
60. Khan MG: *Cardiac Drug Therapy*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2003.
- 61...Clemon HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA: Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998; 81: 594-8.
62. Rabbino MD, Likoff W, Dreifus LS: Complications and limitations of direct current countershock. *JAMA* 1964; 190: 417-20.
63. Borgeat A, Goy JJ, Maendly R, Kaufmann U, Grbic M, Sigwart U: Flecainide versus quinidine for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1986; 58:496-8.
64. Azpitarte J, Alvarez M, Baun O, et al: Value of single oral loading dose of propafenone in converting recent- onset atrial fibrillation: results of a randomized, double- blind, controlled study. *Eur Heart J* 1997;18:1649-54.
65. Galve E, Rius T, Ballester R, et al: Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1079-82.

66. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T, for the Intravenous Dofetilide Investigators. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:385-9.
67. Volgman AS, Cowberry PA, Stambler B, et al: Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1414-9.
68. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Solomou MC, Kaleboubas MD, Chlouverakis GI, Vardas PE: Efficacy of amiodarone for the termination of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:58-61.
69. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure : results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J* 2005;149:548-57.
70. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22: 983–8.
71. Suttrop MJ, Kingma JH, Koomen EM, et al. Recurrence of paroxysmal atrial fibrillation or flutter after successful cardioversion in patients with normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 1993; 71: 710-3.
72. Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gelder IC, et al. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA* 1992;267:3289–93.
73. Hauser TH, Pinto DS, Josephson ME, et al. Safety and feasibility of a clinical pathway for the outpatient initiation of antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 2003;91: 1437–41.
74. Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, et al. Efficacy and safety of flecainide acetate in the maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1989;64: 1317–21.
75. Feld GK. Atrial fibrillation. Is there a safe and highly effective pharmacological treatment? *Circulation* 1990; 82: 2248–50.

76. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern (published erratum appears in *circulation* 1991;83:1124). *circulation* 1990;82: 1718-23.
77. Crijns HJ, Van Gelder IC, Lie KI. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol* 1988;62: 1303-6.
78. Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, et al. Effects of flecainide on the atrial defibrillation threshold. *Am J Cardiol* 1989;63: 112-4.
79. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182:548-55.
80. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86: 348-50.
81. Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68: 41-6.
82. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223: 53-9.
83. Niebauer MJ, Brewer JE, Chung MK, et al. Comparison of the rectilinear biphasic waveform with the monophasic damped sine waveform for external cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 2004;93: 1495-9.
84. Lundstrom T, L. Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988;223: 53-9.
85. Wozakowska-Kaplon B, Janion M, Sielski J, et al. Efficacy of biphasic shock for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation: can we predict energy requirements? *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27: 764-8.
86. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation; analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449-57.

87. Chimowitz MI, DeGeorgia MA, Poole RM, Hepner A, Armstrong WM: Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke* 1993; 24: 1015-9
88. Moulton AW, Singer DE, Haas JS. Risk factors for stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: a case- control study. *Am J Med* 1991; 91: 156-61
89. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al: The natural history of lone atrial fibrillation: a population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317: 669-74
90. Hart RG, Pearce LA, McBride R, et al. Factors associated with ischemic Stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Stroke* 1999;30: 1223–9.
91. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for Stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials [published erratum appears in *Arch Intern Med* 1994;154:2254]. *Arch Intern Med* 1994;154:1449–57.
92. Jahangir A, Munger TM, Packer DL, Crijns HJG: Atrial Fibrillation: In: P. J. Podrid, P. R. Kowey(eds). *Cardiac Arrhythmia. Mechanism, Diagnosis Management*. Philadelphia, Lippincott Williams& Wilkins, 2001;p: 457-99.
93. Mulcahy B, Coates WC, Henneman PL, Lewis RJ. New-onset atrial fibrillation: when is admission medically justified? *Acad Emerg Med* 1996; 3: 114–119.
94. Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 379–387.
95. Soheil Zahir and Philippe Lheureux. Management of new-onset atrial fibrillation in the emergencyDepartment. *Eur J Emerg Med*. 2005 Apr;12(2):52-6.
96. Joseph AP, Ward MR. A prospective, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of sotalol, amiodarone, and digoxin for the reversion of new-onset atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 1–9.

97. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MY, Silverman DI, Manning WJ: Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 588-92.
98. Mattioli AV, Vivoli D, Borella P, Mattioli G: Clinical, echocardiographic, and hormonal factors influencing spontaneous conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm factors influencing spontaneous conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000; 86: 351-2.
99. Ergene U, Ergene O, Fowler J, et al. Must antidysrhythmic agents be given to all patients with new-onset atrial fibrillation?. *Am J Emerg Med.* 1999 Nov;17(7):659-62.
100. Doğan A, Ergene O, Nazlı C, et al. Yeni atriyal fibrilasyonda kendiliğinden sonlanma belirleyicileri ve propafenon ile uzun süreli sinüs ritminin idamesi. *türk kardioloji derneği arşivi* 2003;31(7):392-399.
101. Burton JH, Vinson DR, Drummond K, Strout TD, Thode HC, McInturff JJ: Electrical cardioversion of emergency department patients with atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 20–30.
102. Wyatt W. Decker, MD Peter A. a prospective, randomized trial of an emergency department observation unit for acute onset atrial fibrillation. *Ann Emerg Med.* 2009 May;53(5):695-6; author reply 696-7.
103. Koenig BO, Ross MA, Jackson RE. An emergency department observation unit protocol for acute-onset atrial fibrillation is feasible. *Ann Emerg Med* 2002;39: 374–81.

ATRİAL FİBRİLASYON ÇALIŞMASI						
Protokol no						
Yaş		Cinsiyet:	ERKEK	KADIN		
AF süresi:saat	(başladığı andan itibaren geçen süre)				
Ek Hastalıklar:	HT	KAH	Kalp yetmezliği		Kalp kapak hastalığı	
	PAF	Hipertiroidi	KOAİ		SVO	
	DM	KBY	Hiperlipidemi		Diğer	
Son 24 saatte hız kontrolü için ilaç kullanımı:	İlacın ismi				
Son 24 saatte antiaritmik ilaç kullanımı:	İlacın ismi				
Geliş SKB:	mmHG		Geliş DKB:			
Geliş EKG Ventrikül Hızı:/dk					
Uygulanan ilaç:		1.doz	2.doz	infüzyon	İlacın Yapılış Sırası	
	diltiazem:					
	metoprolol:					
	verapamil:					
	amiodarone:					
	propafenon:					
	digoxin:					
	DC CV					
	diğer:					
Gözlenen komplikasyonlar	Bradikardi		Kardiyojenik şok			
	Hipotansiyon		Allerjik reaksiyon			
	İnotrop ihtiyacı:		Serebrovasküler olay			
	AV blok		Ventriküler ritm bozukluğu			
	Entübasyon ihtiyacı		Diğer:			
Sonuç ritim	SR döndü:		SR dönüş süresi:			
	SR dönmedi:					
Acil serviste sonlanım	Acil servisten taburcu:		Exitus:			
	Kardiyoloji servise yatış:		Kendi isteğiyle terk:			
	KYB yatış:		Diğer:			