



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI

***EKTOPIK ODAK ABLASYONU YAPILAN HASTALARDA
ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN İŞLEM SÜRESİ VE BAŞARISI
ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ***

Dr. Laleş TUNÇ

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

ANKARA

2021



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI

***EKTOPIK ODAK ABLASYONU YAPILAN HASTALARDA
ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN İŞLEM SÜRESİ VE BAŞARISI
ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ***

Dr. Laleş TUNÇ

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ayşe Heves KARAGÖZ

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Başak AKÇA

ANKARA

2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimiz süresince deneyim ve birikimiyle hep yanımızda olan değerli bölüm başkanımız Prof. Dr. Meral KANBAK' a,

Uzmanlık eğitimim süresince tüm içtenlikleriyle yanımda olan, emeklerini esirgemeyen, her zaman ve var gücüyle destek olan değerli tez hocam Prof. Dr. Ayşe Heves KARAGÖZ' e ve yardımcı tez hocam Doç. Dr. Başak AKÇA'ya,

Tüm eğitimim boyunca; sadece kitap bilgisini değil, mesleki bilgi ve becerilerini, tecrübelerini de bizlere aktaran, bu sürecin sonunda iyi birer hekim olmamız için emek veren tüm değerli hocalarıma;

Birlikte gülüp birlikte ağladığımız, birbirimize destek olmaktan hiç vazgeçemediğimiz asistan arkadaşlarıma,

Birlikte yıllarımızı geçirdiğimiz tüm Hacettepe Üniversitesi Hastanesi çalışanlarına, en çok da hasta kayıt formlarına benden çok sahip çıkan Gülcan ve Aykut'a,

Bu günlere gelmemde emeği olan herkese teşekkür ederim.

Laleş Tunç
Haziran 2021

ÖZET

TUNÇ L. Ektopik Odak Ablasyonu Yapılan Hastalarda Anestezi Derinliğinin İşlem Süresi Ve Başarısı Üzerine Etkisinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi. Ankara, 2021. Elektrofizyolojik çalışma; aritmilerin tanısının konulması, risk derecelendirilmesi ile tanı ve tedavisi için etkin ve güvenilir bir işlemdir. Elektrofizyoloji laboratuvarlarında ablasyon yapılacak hastalarda hastanın tedaviye uyumunu, konforunu sağlayacak ve hemodinamik olarak stabilitesini sağlayacak bir anestezi yöntemi seçmek tedavinin başarısı açısından oldukça önemlidir. Önceki yıllarda ablasyon yapılacak hastalar derin sedasyon altında tedavi edilmiş olsa da son yıllarda hastanın konforu ve işlemin stabilitesi açısından daha güvenilir bir yöntem olan genel anestezi yöntemi tercih edilmektedir. Ancak anestezi ajanlarının kullanımı aritmilerin indüklenabilirliğini azaltıp, işlem sırasında hemodinamik destek ihtiyacını arttırabilmektedir. Biz de gözlemsel prospektif nitelikte tasarladığımız çalışmamızda perioperatif anestezi kayıtlarını inceleyerek farklı BIS değerlerinin haritalama süresi ve işlem başarısı üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık. Etik kurul onayı alındıktan sonra Ocak 2020 – Nisan 2021 tarihleri arasında genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu yapılan hastalar BIS değerlerine göre gruplandırılarak haritalama süresi, işlem süresi, işlem sonu EKG ritmi, işlem sürecinde vazopressör veya proaritmojenik ajan ihtiyacı ve işlem sonrası üçüncü ayında EKG ritmi kontrol edilerek anestezi derinliğinin işlem başarısı üzerindeki etkisine bakıldı. Anestezi derinliği arttıkça haritalama süresi ve işlem süresinin uzadığı ve iki grup arasında anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0,001$). Anestezi derinliği ile proaritmojenik ve vazopressör ajan ihtiyacı arasında ise anlamlı bir ilişki bulunamadı. Anestezi derinliği arttıkça işlem sonrası üçüncü ay kontrollerinde çekilen EKG’de aritmi görülme sıklığında artış görüldü ($p=0,006$) ancak işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde görülen ablasyon ihtiyacı ile şok/kardiyoversiyon ihtiyacı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Hastalar yapılan ablasyon işlemine göre alt gruplara ayrılıp anestezi derinliğine göre karşılaştırıldıklarında ise; VT ve AF ablasyon yapılan hastalar anestezi derinliğine göre iki gruba ayrılıp incelendiğinde BIS değeri 51-60 arasında olan 2. grubun ortalama haritalama ve toplam işlem süresinin daha kısa olduğu ve üçüncü ay

kontrolünde aritmi görülme ihtimalinin daha düşük olduğu gözlenirken, AT ablasyon yapılan hastalarda anestezi derinliğinin bakılan parametreler açısından fark yaratmadığı gözlenmiştir. Genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu uygulanan hastalarda; anestezi derinliğinin işlem başarısı üzerindeki negatif etkisi olduğu gösterilmiştir. Son derece özellikli olan bu uygulamaların her aşamasında anestezi ve elektrofizyoloğun ekip olarak çalışması ve haritalama sürecinin uzaması veya odağın bulunamaması ihtimali göz önünde bulundurularak, bu ihtimalin işlem öncesinde hastayla görüşülmesi ve gerekirse kontrollü şekilde ve monitörizasyon altında anestezi derinliğinin azaltılmasının işlem başarısı ve buna bağlı şekilde hasta konforunu ve memnuniyetini arttıracaklarını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Ektopik odak, ablasyon, BİS monitörizasyonu, anestezi derinliği, işlem başarısı

ABSTRACT

TUNÇ L. The Effect Of Anesthesia Depth On Duration and Overall Success of The Procedure In Patients Undergoing Ectopic Focus Ablation. Hacettepe University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation. Residency Thesis. Ankara, 2021. Electrophysiological study is an effective and reliable procedure for diagnosis, risk assessment, diagnosis and treatment of arrhythmias. In patients who will be ablation in electrophysiology laboratories, choosing an anesthesia method that will ensure the patient's adaptation to treatment, comfort and hemodynamic stability is very important for the success of the treatment. Although in previous years, ablation patients have been treated under deep sedation, in recent years, the general anesthesia method, which is a more reliable method in terms of patient comfort and stability of the procedure, is preferred. But the use of anesthetic agents can reduce the inducibility of arrhythmias and increase the need for hemodynamic support during the procedure. In our observational prospective study, we aimed to examine the effect of different BIS values on mapping time and process success by examining perioperative anesthesia records. After the approval of the ethics committee, the patients who underwent ectopic focal ablation under general anesthesia between January 2020 and April 2021 were checked for mapping time, duration of the procedure, ECG rhythm at the end of the procedure, the need for vasopressor or proarrhythmogenic agents during the procedure, and the ECG rhythm in the third month after the procedure. The effect of the depth of anesthesia according to patient's BIS score on the success of the procedure was examined. As the depth of anesthesia increased, mapping time and processing time increased, and there was a significant difference between the two groups ($p<0.001$). No significant association was found between the depth of anesthesia and the need for proarrhythmogenic and vasopressor agents. As the depth of anesthesia increased, an increase in the incidence of arrhythmia was observed on the ECG taken at third-month controls after the procedure ($p=0.006$), but no significant difference was found between the two groups in terms of the need for ablation and the need for shock/cardioversion observed at third-month controls after the procedure. The process of ablation and split into subgroups according to the patients based on the depth of anesthesia when we compare; VT and AF ablation

patients were examined and separated into two groups according to the depth of anesthesia, BIS value between 51 to 60, which is the second group, on average, mapping and the total processing time is shorter, and the lower the likelihood of arrhythmia was observed in the control of the third month, while the ablation depth of anaesthesia in patients at look at the difference in terms of the parameters was observed. In patients undergoing ectopic focus ablation under general anesthesia, it has been shown that the depth of anesthesia has a negative effect on the success of the procedure. This highly featured and work as a team and anesthesiologist at every stage of the application of elektrofizyolog considering the possibility that the initial focus of the mapping process is not found, this should be discussed with the patient before the procedure is likely and, if necessary, the reduction of the depth of anaesthesia monitoring in a controlled manner and under it, in a way that depends on the success of the process and we believe will further increase patient comfort and satisfaction.

Key words: Ectopic focus, ablation, BIS monitoring, the dept of anesthesia, the success of the procedure

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
TABLolar DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aritmiler	3
2.1.1. Supraventriküler Taşikardiler	3
2.1.1.1. Atriyal Taşikardi	6
2.1.1.2. Atriyal Fibrilasyon	6
2.1.1.3. Kontraksiyon Problemleri	12
2.1.1.4. Genetik Temelli Atriyal Fibrilasyon	14
2.1.1.5. Semptomlar	14
2.1.2. Ventriküler Aritmiler	15
2.1.2.1. Ventriküler Aritmilerin Sınıflandırılması	15
2.1.2.2. Ventriküler Aritmiler İle Birlikte Olabilen Durumlar	18
2.1.2.3. Ventriküler Aritmilerin İnsidansı	18
2.1.2.4. Ventriküler Aritminin Mekanizmaları	19
2.2. Ablasyon	21
2.2.1. AVNRT’de Radyofrekans Kateter Ablasyonu	22
2.2.2. Atriyal Taşikardide Ablasyon	22
2.2.3. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu	23
2.2.3.1. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu Güncel Teknolojiler ve Teknikler	24
2.2.3.2. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu Sonuçları	25
2.2.4. Ventriküler Taşikardilerde Kateter Ablasyon	25
2.2.4.1. Kateter Ablasyon Yöntemleri	26

2.3. Anestezi Yönetimi	28
2.3.1. Kardiyak Ablasyonlarda Anestezi Yönetimi	28
2.3.1.1. Düzen ve Tasarım	29
2.3.1.2. Radyasyon Güvenliği	29
2.3.1.3. Monitörizasyon	29
2.3.1.4. Anestezi Tipleri ve İlişkili Ventilasyon Yöntemleri	30
2.3.1.5. Anestezik Seçimi	32
2.4. Bispektral İndeks Monitörizasyonu	34
2.4.1. Hipnotik Durumun İzlenmesinin Önemi	34
2.4.2. BIS Monitörizasyonunun Tarihi	35
2.4.3. Teknolojik İlerleme	37
2.4.4. Anestezinin Bileşenlerini Tanımlama	39
2.4.5. Bispektral İndeks İçin Teorik Temel	39
2.4.6. Anestezi Sırasında Bispektral İndeks Düzeylerinin Yorumlanması	40
2.4.6.1. İnhalasyon Anestezi	41
2.4.7. Anestezi Hedefi	41
2.4.8. BIS Kullanımını Sınırlayan Durumlar	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri	44
3.2. Kateter Ablasyon Başarı Kriteri	44
3.3. Yöntem	45
3.4. İstatiksel Analiz	46
4. BULGULAR	48
4.1. Demografik Bilgiler	48
4.2. Alerji ve sigara öyküsü	49
4.3. Ek hastalıklar ve ASA sınıflaması	50
4.4. Hastaların kullandığı ilaçlara göre sınıflandırılması	51
4.5. Aritmiye Yönelik Planlanan Ablasyon Tipi	52
4.6. Kardiyak Geçmişlerinde Hastaların İhtiyaç Duyduğu Girişimlere Göre Dağılımı	52
4.7. İşlem Sırasında Proaritmojenik ve Vazopressör İlaç İhtiyacı	53

4.8. Haritalama Süresince İzlenen BİS Değeri Aralığına Göre Hastaların Dağılımı	54
4.9. İndüksiyonda Kullanılan İlaçlara göre Hastaların Dağılımı	55
4.10. Anestezi Derinliğine Göre Ayrılmış Grupların Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması	56
4.11. Anestezi Derinliğine Göre Ayrılmış Grupların İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması	57
4.12. Vazopressör İhtiyacı	58
4.13. Proaritmojenik İhtiyacı	59
4.14. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı	59
4.15. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrolünde Ablasyon İhtiyacı Olup Olmadığı	60
4.16. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrolünde Kardiyoversiyon/ Şok İhtiyacı Olup Olmadığı	60
4.17. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması	61
4.18. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması	62
4.19. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	63
4.20. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması	64
4.21. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	65
4.22. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması	66
4.23. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması	67

4.24. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	68
4.25. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması	69
4.26. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	70
4.27. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması	71
4.28. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması	72
4.29. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması	73
4.30. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması	73
4.31. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	74
5. TARTIŞMA	75
6. SONUÇ	80
7. KAYNAKLAR	81

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACT	: Aktive Pıhtılaşma Zamanı
AF	: Atrial Fibrilasyon
APD	: Aksiyon Potansiyel Zamanı
ARVD/C	: Aritmojenik Sağ Kalp Displazisi / Kardiyomiyopati
ASA	: Amerikan Anesteziyologlar Derneği
AT	: Atrial Taşikardi
AVNRT	: Atrioventrüküler Nodal Reentran Taşikardi
AVRT	: Atrioventriküler Reentran Taşikardi
BİS	: Bispektral indeks
BPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure
CFAE	: Kompleks Fraksiyone Atrial Elektrogram
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CS	: Koroner Sinüs
DAD	: Gecikmiş After Depolarizasyon
DCCV	: Direct Current Cardioversion
DKMP	: Dilate Kardiyomiyopati
DM	: Diabetes Mellitus
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyogram
EMG	: Elektromiyelogram
ESC	: European Society of Cardiology
FDA	: Food and Drug Administration
HFJV	: Yüksek akımlı Jet Ventilasyon
HT	: Hipertansiyon
I	: Akım
ICD	: İntrakardiyak Device
IV	: İntravenöz
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
LIPV	: Sol Alt Pulmoner Ven

LOM	: Marshal Ligamenti
LSPV	: Sol Üst Pulmoner Ven
MI	: Miyokard İnfarktüsü
NIRS	: Near İnfra Red Spektroskopi
PAF	: Paroksismal Atrial Fibrilasyon
PSVT	: Paroksismal Supraventriküler Taşikardi
RF	: Radyofrekans
RSPV	: Sağ Üst Pulmoner Ven
RV	: Sağ Ventrikül
SA	: Sinoatriyal Nod
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
VA	: Ventriküler Aritmiler
VES	: Ventriküler Ekstra Sistol
VF	: Ventriküler Aritmiler
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
VT	: Ventriküler Taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
2.1. Atriyal Fibrilasyon Bağımlı Elektriksel Remodeling	11
2.2. Kalbin Nöral Kontrolünün Şematik Gösterimi .	13
2.3. Ventriküler Aritmilerin Oluşum Mekanizmaları	19
2.4. Skar varlığında ventriküler aritmi oluşumunun şematik görünümü.	21
2.5. Bispektral indeks (BIS) ölçeği.	36
4.1. Cinsiyete göre dağılım	49
4.2. Sigara kullanma öyküsü ve alerji öyküsüne göre dağılım	49
4.3. Ek hastalıkların sayısal ve oransal dağılımı	50
4.4. Tiroid fonksiyon bozukluğuna göre dağılımı	50
4.5. ASA sınıflamasına göre hastaların sayısal dağılımı	51
4.6. Hastaların kullandığı ilaçlara göre sınıflandırılması	51
4.7. Hastaların yapılan ablasyon tipine göre sınıflandırılmasına ait sayısal dağılım	52
4.8. Kardiyak geçmişlerinde hastaların ihtiyaç duyduğu girişimlere göre dağılımı	53
4.9. İşlem sırasında ihtiyaç duyulan vazopressör ve proaritmojenik ihtiyacına göre hasta dağılımı	54
4.10. AF/VT/AT ablasyon hastalarının haritalama sırasındaki BIS aralığına göre dağılımı	55
4.11. İndüksiyonda kullanılan ilaçlara göre hastaların dağılımı	56
4.12. BIS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süresi	57
4.13. BIS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süresi	58
4.14. AF ablasyon hastalarında haritalama süresi	61
4.15. AF ablasyon hastalarında toplam işlem süresi	62
4.16. VT ablasyon hastalarında haritalama süresi	67
4.17. VT ablasyon hastalarında toplam işlem süresi	68
4.18. AT ablasyon hastalarında haritalama süresi	71
4.19. AT ablasyon hastalarında toplam işlem süresi	72

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo	Sayfa
2.1. Atriyal Fibrilasyonun Klinik Tipleri ve Olası Patofizyolojik Nedenleri	10
2.2. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonunun Olası Komplikasyonları	24
2.3. Yaygın Kullanılan Anestezik İlaçlar ve Elektrofizyolojik Etkileri	34
4.1. Hastaların demografik özellikleri	48
4.2. BİS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süreleri	56
4.3. BİS değerine göre ayrılmış iki grubun işlem süresi	57
4.4. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Vazopressör İhtiyacı	58
4.5. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Proaritmojenik İhtiyacı	59
4.6. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Aritmi Görülme Sıklığı	60
4.7. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Ablasyon İhtiyacı	60
4.8. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Şok/Kardiyoversiyon İhtiyacı	61
4.9. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması	62
4.10. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması	64
4.11. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması	64
4.12. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	65
4.13. VT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre Haritalama Süreleri	66
4.14. VT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre Toplam İşlem Süreleri	68

4.15.	VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması	69
4.16.	VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması	70
4.17.	VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	70
4.18.	AT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre Haritalama Süresi	71
4.19.	AT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre İşlemin Toplam Süresi	72
4.20.	AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması	73
4.21.	AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması	74
4.22.	AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması	74

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalbin elektriksel aktivitesinin değerlendirilmesi uzun yıllardır araştırmacıların dikkatini çekmekle beraber, teknolojik gelişmeler ışığında özellikle 1970'lerden sonra gelişim göstermiş, son dekatta da popularitesini iyice arttırmıştır.

Elektrofizyolojik çalışma; bilinen ya da klinik olarak şüphelenilen aritmilerin tanısının konulması, risk derecelendirilmesi ile tanı konulan aritminin tedavisi için etkin ve güvenilir bir işlemdir. Elektrofizyolojik çalışmada genel olarak venöz ve/veya arteriyel yol kullanılarak intra kardiyak elektrotlar aracılığıyla kalbin elektriksel aktivitesi kayıt altına alınır ve kalbin belirli bölgelerine elektriksel uyarı verilir ve bu yolla aritmiler değerlendirilir ve tedavi edilir (1).

Elektrofizyoloji laboratuvarlarında ablasyon yapılacak hastalarda hastanın tedaviye uyumunu, konforunu sağlayacak ve hemodinamik olarak stabilitesini sağlayacak bir anestezi yöntemi seçmek tedavinin başarısı açısından oldukça önemlidir. Daha önceki yıllarda ablasyon yapılacak hastalar derin sedasyon altında tedavi edilmiş olsa da son yıllarda hastanın konforu ve işlemin stabilitesi açısından daha güvenilir bir yöntem olan genel anestezi yöntemi tercih edilmektedir. Anestezik ajanların memelilerin sempatik ganglionlarındaki akson ve sinapslar üzerinde etkileri olduğu bilirse de sempatik sinir aktivitesi üzerindeki etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir (2). Anestezik ajanların kullanımı aritmilerin indüklenabilirliğini azaltıp, işlem sırasında hemodinamik destek ihtiyacını ise arttırabilir.

Hastanemiz elektrofizyoloji laboratuvarında da ektopik odak nedeniyle aritmisi olup ablasyon tedavisi uygulanan hastalara genel anestezi altında işlem uygulanmaktadır. Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA), anestezi pratiğindeki monitörizasyon uygulamalarına 21 Ekim 1986 tarihinde bazı standartlar getirmiştir. Buna göre anestezi boyunca hastanın oksijenasyonu-ventilasyonu (nabız oksimetresi, kapnograf, oksijen analizörü), dolaşımı (elektrokardiyografi ve kan basıncı) ve vücut sıcaklığı takip edilmelidir (3). Her hastaya rutin ASA monitörizasyonu uygulanmakta ve sorumlu anestezistin uygun gördüğü anestezik ajanlar kullanılarak indüksiyon ve idame sağlanmaktadır.

Standart ASA monitorizasyon parametrelerine ek olarak bispektral indeks (BIS) monitörizasyonu ile hastaların anestezi derinliği rutin olarak kaydedilmektedir.

BIS monitorizasyonu, alın bölgesine dört jel elektrot uygulanması ile bakılan noninvaziv bir ölçümdür.

BİS değerinin genel anestezi altında 40-60 arasında tutulması hedeflenir. Bu sayede intraoperatif farkındalık ve postop delirium görülme riski azalır. Ayrıca anestezi derinliği monitörize edildiği için gereksiz anestezi ajan kullanımı önlenmiş olur. Genel anestezi sırasında kullanılan anestezi ajanların sempatolitik aktivitesi nedeniyle, kalbin elektriksel uyarılmasını azaltabileceği ve ablasyon işleminin en önemli komponenti olan ve odak bulunması amacıyla yapılan haritalama işleminin süresinde uzamaya da neden olabileceği düşünülmektedir.

Biz de gözlemsel prospektif nitelikte tasarladığımız çalışmamızda perioperatif anestezi kayıtlarını inceleyerek farklı BİS değerlerinin haritalama süresi ve işlem başarısı üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aritmiler

2.1.1. Supraventriküler Taşikardiler

Supraventriküler taşiaritmi kavramı özünde anatomik bir bakışı yansıtır ve ventrikülün üstünden kaynaklanan ya da taşikardinin devamlılığı için supraventriküler doku /dokulara gereksinim duyan tüm taşikardik ritm sorunlarını ifade etmek için kullanılır (1-4). Supraventriküler taşiaritmiler, anatomik olarak sınıflanabileceği gibi altta yatan elektrofizyolojik mekanizmalar, taşikardinin düzenli ya da düzensiz oluşu, elektrokardiyografide gözlenen QRS kompleksi ve P' dalgalarının ilişkileri ve klinik olarak ortaya çıkış biçimlerine göre de sınıflandırılabilirler. (5). Bu sınıflamaya göre; sinüs taşikardisi, atrium taşikardileri, atriyum flutteri ve atriyum fibrilasyonu (AF) atriyum aritmilerini oluştururken, atriyoventriküler kavşak taşikardileri ile atriovenriküler reentran taşikardiler diğer grubu oluşturur.

Anatomik olarak ventrikülün üst kısmından kaynaklandığı varsayılan taşikardik ritm sorunlarına supraventriküler, ventrikülden kaynaklanana da ventriküler taşiaritmiler denilir (1). Ventrikülün üstü olarak tarif edilen lokasyon genelde AV kavşak ve üzeridir. Kimi yazarlar tarif için His demetinin ikiye ayrıldığı yerin üzerini kullanırlar (4). Kalbin bu kısmında yer alan ve ritim sorunlarıyla ilgili dokular sinüs düğümünden başlayarak, atrium miyokardı, AV düğüm, proksimal his demeti, koroner sinüs (CS), pulmoner venler, kaval venler ve Marshall ligamanıdır.

Ventrikülün üst kısmı ile alt kısmını elektriksel olarak normalde sadece his demeti birleştirir. Aksesuar yollar ise atrium ile ventrikülü elektriksel olarak birleştiren anormal kas demetleridir ve doğumsal olarak bulunur. Aksesuar yolların bir kısmının iletimi hem atriumdan ventriküle, hem de ventrikülden atriya doğru olurken (iki yönlü iletim açık aksesuar yollar) bir kısmında sadece ventrikülden atriya doğrudur (geriye doğru iletimli gizlenmiş aksesuar yollar). Bu sınıflamada anatomik olarak sinüs düğümü ve çevresinden başlayarak, atriyum dokusu, AV düğüm ve aksesuar yollara kadar taşikardinin kaynağı olduğu varsayılan dokuya göre taşikardiler sıralanır. Düzenli ya da düzensiz tüm taşikardik ritimler aynı başlık altında incelenir. Düzensiz olanların en sık görüleni atriyum fibrilasyonudur. Düzenli supraventriküler

taşiaritmiler ise genelde paroksismal supraventriküler taşikardi (PSVT) olarak anılır ve benzer elektrokardiyografik görüntülere neden olan bir grup düzenli taşikardinin ortak adıdır. Anatomik sınıflamada PSVT başlığı altında incelenen aksesuar yollara bağlı reentry taşikardileri diğerlerinden biraz farklıdır.

Atriyumdan ventriküle veya ventrikülden atriyuma iletim yapan açık ya da gizlenmiş (concealed) aksesuar yollara bağlı atriyoventriküler reentran taşikardilerin (AVRT) devam edebilmesi için ventrikül ve atriyum dokularının yanı sıra çoğunlukla AV kavşak / his demetinden iletime gereksinim olduğundan AVRT ' ler supraventriküler taşikardilerin içinde yer alırlar (1,3).

Atriyum dokusunun anatomik olarak taşikardinin mekanizmasında rol almadığı kimi supraventriküler taşikardi tiplerini tarif etmek için infra – atriyal supraventriküler taşikardi kavramını kullanan yazarlar vardır (7). Bu grup içinde değerlendirilen supraventriküler taşikardi tipleri; intranodal atriyoventriküler reentran taşikardiler, kavşak kaynaklı (junctional) ektopik atriyum taşikardileri ve nodoventriküler reentran taşikardilerdir.

Altta yatan elektrofizyolojik mekanizmalarına göre yapılan sınıflamada taşikardinin oluş mekanizması temel alınır. Taşiaritmiler normal otomatizmanın artmasına bağlı taşikardiler, reentry taşikardileri ve reentry olmayan taşikardiler olarak gruplanabilir (3). Sinüs taşikardisi ilk mekanizmanın tipik örneği iken atriyum fibrilasyonu, atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) ve AVRT reentry taşikardilerinin, kesintisiz otomatik atriyum taşikardisi de reentry olmayan taşikardilerin en sık gözlenen örnekleridir.

Supraventriküler taşiaritmiler düzenli ya da düzensiz oluşlarına göre de sınıflanabilirler. Düzenli taşiaritmiler genellikle supraventriküler taşikardi (SVT) başlığı altında incelenirken düzensiz taşiaritmiler başlığı altında atriyum fibrilasyonu, multifokal atrial ritm ve kendileri düzenli olan atriyum kaynaklı atriyum flutteri ve atriyum taşikardilerinin ventriküle düzensiz iletimlerini ifade eden düzensiz ventrikül yanıtı atriyum ritmleri yer alır (tablo 14-3) . Çoğunlukla ataklar halinde ortaya çıkmaları nedeniyle SVT ' ler genelde paroksismal supraventriküler taşikardi (PSVT) adıyla anılır. PSVT ' lerin en sık görülen tipleri AV nodun reentry taşikardisi (AVNRT) (yaklaşık %60 ı) ve atriyoventriküler reentran taşikardidir (AVRT) (yaklaşık %30 u).

PSVT' ler elektrokardiyografideki görünümleri ve QRS kompleksi P' dalgası ilişkisine göre ayrıca sınıflanabilir. Bu durumda gözlenebilen bir P' dalgası aranır ve taşikardiler P' olmaması, QRS 'ten (ya da kabaca R' den) hemen sonra gözlenmesi ve QRS'ten hemen önce gözlenmesi göre gruplanır.

PSVT'ler AV düğümünden iletme bağımlı olup olmadıklarına göre de sınıflanabilir (4). Bunun için AV düğümün iletimini geçici olarak azaltan ya da bloke eden bir manevra ya da ilaçtan yararlanılır. Böyle bir sınıflama pratik olarak taşikardinin mekanizmasını tahmin etme olanağı verebilir. AV düğümde blok olduğunda taşikardi sonlanıyorsa mekanizma olasılıkla AV düğümü içine alan bir reentry'dir.

Son olarak supraventriküler taşiaritmiler klinik olarak ortaya çıkış biçimlerine göre paroksizmal, nonparoksizmal –kesintisiz- ve kronik olarak gruplanabilir (2). Ataklar halinde ortaya çıkan, aniden başlayan ve çoğu kez kendiliğinden aniden sonlanan, bazen de sonlandırmak için ilaç ya da elektriksel tedavi gerekebilen, dakikalar ya da bazen saatler sürebilen tekrarlayıcı taşiaritmiler paroksizmal olarak anılır (3). PSVT ve paroksizmal atriyum fibrilasyonu (PAF) böylesi bir sınıflamada kullanılan kavramlardır. Non paroksizmal taşikardiler ise sürekli tekrarlayan, tetikleyici etmenlerle ataklar biçiminde ya da bir tetikleyici olmadan kesintisiz biçimde devam eden taşikardilerdir. Tekrarlayıcı taşiaritmiler sinüs ritmi dönemlerinin daha çok olduğu ancak sıkça tekrarlayan taşikardi dönemleri olan klinik durumlar için kullanılır. Burada tekrarlama aralıkları genelde günler ve haftalar biçimindedir. Kesintisiz (incessant) taşikardiler sinüs ritmi dönemlerinin daha az ve kısa süreli olduğu olgunun daha çok ve uzun süreler boyunca taşikardide kaldığı klinik durumlarıdır. Permanent tip kavşak resiprokan taşikardisi (Gallavardin taşikardisi) ve bazı atriyum taşikardileri kesintisiz seyreden taşikardilere örnek olabilir. Kesintisiz taşikardileri olan olgularda taşikardiye bağlı kalp büyümesi (taşikardiyomiyopati) ve kalp yetersizliği gelişme olasılığı yüksektir. Bazı olgularda atriyum taşikardisi, atriyal flutter veya atriyal fibrilasyon hasta hiç farketmeden sürekli olarak bulunur. Bu durumda kronik supraventriküler taşiaritimiden söz edilir ve atriyal fibrilasyon için yapılan paroksizmal, persistan ve permanent AF biçimindeki sınıflama da klinik tabloya göre yapılan ve sık kullanılan bir sınıflamadır.

2.1.1.1. Atriyal Taşikardi

Atriyal taşikardi tüm PSVT'lerin yaklaşık olarak %10 'unu oluşturur. Re- entry yüzünden oluşan AVNRT ve AVRT' nin aksine, atriyal taşikardinin mekanizması özellikle iskemik atriyal kalp kasına sahip hastalarda anormal otomatisite, tetiklenmiş aktivite ya da re-entry olabilir. Atriyal taşikardi, sağ atriyumda tipik olarak krista terminalis boyunca ya da sol atriyumda ortaya çıkabilir. Atriyal taşikardili hastalarda çeşitli AV iletim yolları olabilir ve atriyal taşikardi AV blok olduğunda dahi devam edebilir.

Düzenli atriyal taşikardiler (AT), fokal ve reentrant olarak sınıflanabilir. Fokal atriyal taşikardide, atriyal aktivite ufak bir alandan başlar ve sentrifugal (merkezden çevreye doğru) olarak yayılır, endokardial aktivasyon siklus uzunluğunun küçük bir kısmını içerir. Makroreentry ise, geniş merkezi bir engel etrafında en az 2 cm çapında bir reentry halkasının oluşturduğu, tüm atriyal siklus boyunca atriyal endokardial aktivasyonun olduğu taşikardilerdiler oluşturur.(4) Makroreentrant atriyal taşikardiler tipik ve atipik sağ ve sol atriyal flutter olarak sınıflanabilir. Atriyal aritmiler EKG temelinde düzenli ve düzensiz ritimler olarak sınıflanabilir. Düzenli atriyal aritmiler atriyal taşikardi ve atriyal flutter, düzensiz atriyal aritmi ise atriyal fibrilasyon olarak sınıflanabilir.

2.1.1.2. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon, koordinasyonunu kaybetmiş atriyal aktivite nedenli efektif olmayan atriyal kasılmaların oluşturduğu supraventriküler aritmidir. Atriyal fibrilasyon, toplumda sık görülmekle beraber ileri yaşla birlikte daha da sık görülür. Yaklaşık olarak atriyal fibrilasyon hastalarının %1'i 60 yaşının altında iken 3'te 1'inden fazlası 80 yaşının üzerindedir (5). Atriyal fibrilasyonun karakteristik EKG bulguları düzensiz R-R aralıkları (Atrioventriküler ileti olduğu takdirde), P dalgalarının yokluğu ve düzensiz atriyal aktivitedir(5).

Atriyal fibrilasyon ritim bozukluğunun ne kadar süredir mevcut olduğuna göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırmada atriyal fibrilasyon temel olarak 3 ayrı grupta incelenebilir. Bunlar; paroksizmal atriyal fibrilasyon, persistan atriyal fibrilasyon ve uzun süreli persistan atriyal fibrilasyondur. Atriyal fibrilasyonun 7 gün içerisinde başladığı bilinmekte ise ve ritim bozukluğu 7 gün içerisinde kendiliğinden

veya dışarıdan bir müdahale ile sonlanmış ise “*paroksismal atriyal fibrilasyon*” olarak isimlendirilmektedir. Atriyal fibrilasyon 7 günden daha uzun süredir devam etmekte bununla birlikte ilk semptomların bir yıldan daha kısa süre önce başladığı biliniyor ise “*persistan atriyal fibrilasyon*” olarak isimlendirilmektedir. Son grup ise atriyal fibrilasyonun başlangıç zamanının bir yıldan daha eski olduğu bilinen, “*uzun süreli persistan atriyal fibrilasyon*”dur (5, 6). “*Kalıcı atriyal fibrilasyon*” tanımı ise atriyal fibrilasyonun başlangıç zamanından bağımsız olarak, hastanın ve doktorun ortak kararı doğrultusunda sinüs ritminin sağlanması için bir girişimde bulunmaktan vazgeçtiği atriyal fibrilasyon için kullanılmaktadır (5)

Güncel bilimsel çalışmalar ile birlikte atriyal fibrilasyonun patofizyolojisi hakkındaki bilgiler artmakta, bilgiler arttıkça da ortaya sürülen hipotezler çeşitlenmektedir (7). ESC’nin atriyal fibrilasyon klinik tiplerini detaylandırmasının nedeni, bu klinik tiplerin hepsinde gelişen klinik durum atriyal fibrilasyon olsa da atriyal fibrilasyonun oluşumuna neden olan patofizyolojinin farklılık gösterebilecek olmasıdır. Tüm bu uğraşının nedeni farklı patofizyolojiye sahip hastaların klinikte farklı stratejiler ile tedavi edilebilmesidir (6).

Atriyal Fibrilasyon Patofizyolojisi ve Hipotezler

Atriyal fibrilasyon ritim bozukluğunun devamlı bir aritmi haline gelebilmesi için öncelikle ritim bozukluğunun tetiklenmesi ve devamlılığını sağlayan uygun bir anatomik substratın bulunması gerekmektedir. Atriyal fibrilasyonun başlaması ve devam etmesi hakkında bazı hipotezler ortaya atılmışsa da bu yöndeki çalışmalar halen devam etmektedir (5).

Atriyal Fibrilasyonun Tetiklenmesi

Ektopik fokal uyarılar bazen atriyal fibrilasyonu tetikleyebilir. Bu tetiklenme ektopik uyarılar ile olabildiği gibi reentry mekanizması ile de gelişebilmektedir (5, 6). Pulmoner venlerin ve atriopulmoner bileşke noktalarının anatomik ve elektrofizyolojik özellikleri nedeniyle bu bölgeler paroksismal atriyal fibrilasyondaki tetikleyici noktaların en sık lokalize olduğu anatomik bölgelerdir. Bu yüzden de atriyal fibrilasyon, kateter ablasyon stratejisinin köşe taşı pulmoner ven izolasyon stratejisi oluşturmaktadır (5). Posterior sol atriyum, Marshall ligamenti, koroner sinüs, vena

cava, septum ve appendiksler de tetikleyici anormal elektriksel aktiviteyi barındıran atriyum yapıları olabilir (8).

Atriyal Fibrilasyonun Kaynağı Olarak Çoklu Dalgacıklar ve Rotor

Hipotezi

Atriyal fibrilasyonun, çok sayıda birbirinden bağımsız dalgacığın atriyalkas dokusu içerisinde tekrarlayan bir şekilde yayılmasının sonucu oluşan karmaşık yapı nedeniyle oluşabileceği öne sürülmüştür. Bununla birlikte atriyal fibrilasyonun tüm fokal odakları (“ektopik fokus”, “rotorlar” veya “diğer stabil reentry halkaları”) kendisinden uzakta fibrilatuar dalga oluşturabilmektedir. Oluşan bu dalgaların, çoklu dalgacıklar nedeni oluşan süregelen atriyal fibrilasyondan yüzeyel EKG’lerde ayrımı zordur. Buna karşın bu rotorların aktivasyonu intra kardiyak olarak veya vücut yüzeyinden gösterilebilmektedir (6).

Atriyal Fibrilasyonun Doğal Süreci

Atriyal fibrilasyon, hızlı fokal ektopik ardışık uyarılar ve reentry ile devamlılığını sağlayabilir. Atriyal fibrilasyondaki düzensiz atriyal uyarılar, farklı bölgelerden düzenli olarak çıkan ektopik ardışık uyarıların veya tek bir lokalize reentry halkasının sonucu olabilir. Bunlara ek olarak fibrilatuar aktivite, çoklu reentry fonksiyonlarının zamansal ve lokalizasyon açısından farklılık göstermesi sonucu oluşabilir.

Paroksismal atriyal fibrilasyonun devamlılığı genellikle bir veya daha fazla pulmoner venin atriyal kas dokusu ile oluşturduğu bileşke bölgesinde bulunan hızlı fokal aktivite veya lokal reentry tarafından sağlanır. Bununla birlikte atriyal fibrilasyonun paroksismalden persistana doğru ilerlemesinin, ritim bozukluğu veya yapısal kalp hastalığının ilerlemesi sonucu oluşan atriyal remodelling nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle paroksismal atriyal fibrilasyon için yapılan ablasyon işlemlerinde pulmoner venleri hedefleyen stratejiler yeterli olmaktadır, persistan atriyal fibrilasyonda atriyal substratların hedeflenmesi de gerekmekte ve ablasyon işlemi daha kompleks bir prosedür haline gelmektedir (9).

Atriyal Fibrilasyonda Anatomik Faktörlerin Rolü

Hem sol atriyum, hem de sağ atriyum atriyal fibrilasyon patogenezinde rol oynayabilir. Daha önce belirtildiği üzere pulmoner venler atriyal fibrilasyonun başlangıcında ve devamında önemli bir role sahiptir. Hem reentran hem de reentran dışı mekanizmaların pulmoner ven aktivasyonundaki payı araştırılmaktadır. Reentran pulmoner ven aktivitesi; azalmış istirahat potansiyelleri (Na^+ kanallarını inaktive eder ve iletimi yavaşlatır), kısa aksiyon potansiyeli süresi ve yavaş ileti ile tek yönlü blokları destekleyen lif yönlenmelerindeki ani değişiklikler tarafından oluşturulmaktadır (9).

Kardiyak otonomik iletiler epikardiyal gangliyon pleksusları aracılığı ile oluşturulmaktadır. Gangliyon pleksusları pulmoner ven ostiumlarına yakınbölgelerde bulunmaktadır. Hem sempatik, hem de parasempatik içeriklere sahip olan gangliyon pleksusları intrinsek aktiviteye sahiptir ve ekstresek nöral uyarılardan bağımsız çalışabilmektedir. Bu özellikler de atriyal fibrilasyonun başlangıcında ve devamlılığında önemli rol oynamaktadır. Ayrıca Marshall ligamenti gibi özelleşmiş sol atriyum yapıları da otonomik gangliyonları barındırmaktadır ve öncü fibrilatuvar ektopik aktivite oluşturabilmektedir (9).

Sağ atriyumdaki vena kaval ve krista terminalis de fokal tetikleyici olarak rol oynayabilir. Pektinat kaslar iletilerin kesilmesine ve fibrilatuvar aktiviteye katkı sağlar ve reentry noktası için bir dayanak noktası oluşturabilir (9).

Atriyal Remodelling

Aritmojenik remodeling, atriyal dokuda aritmilerin tetiklenmesine sebep olabilecek fonksiyonel veya yapısal değişikliklerin tümünü kapsamaktadır. Atriyal remodeling elektriksel, yapısal ve nöral-anatomik remodelinglerin tümünü kapsamaktadır.

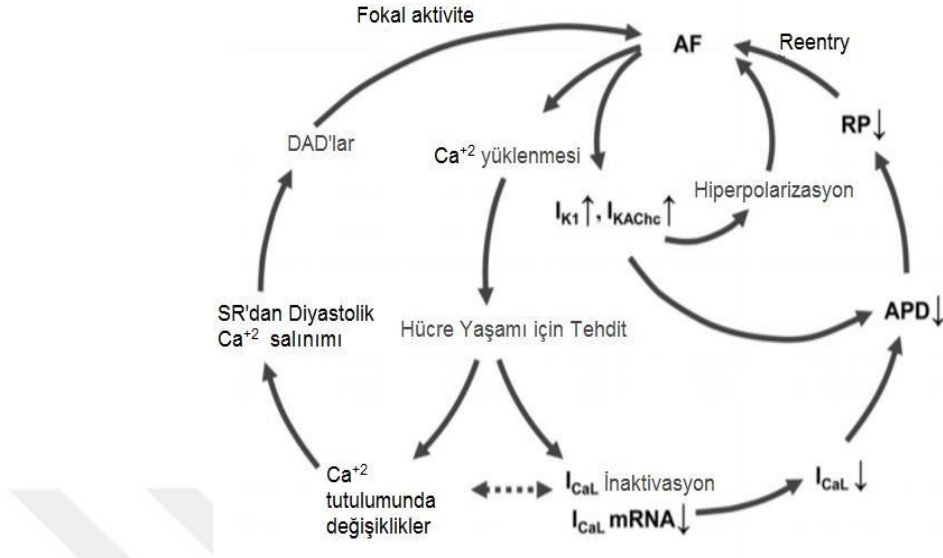
Tablo 2.1. Atrial Fibrilasyonun Klinik Tipleri ve Olası Patofizyolojik Nedenleri (6)

Yapısal Kalp Hastalığına İkincil	Artmış atriyal basınç ile birlikte sempatik sistem ve renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu.
Fokal	Lokelize tetikleyiciler, çoğu vakada pulmoner ven orjinli, atriyal fibrilasyonu tetiklemektedir. Bir veya daha fazla re-entran nedeni oluşan atriyal fibrilasyon da bu tip atriyal fibrilasyonda akılda bulundurulmalıdır.
Poligenik	Seçilmiş bazı gen varyantlarının bulunması tedavi sonuçlarını da etkileyebilir.
Post-Operatif	İnflamasyon, oksidatif stres, yüksek sempatik tonus, elektrolit değişiklikleri ve volüm yüklenmesi gibi akut faktörlerin muhtemelen mevcut olan odaklar ile etkileşmesi sonucu oluştuğu düşünülmektedir.
Mitral Darlığı Veya Protez Kalp Kapağı Bulunan Hastada	Sol atriyum basıncında (stenoz nedeni) ve volüm yükünde (yetmezlik nedeni) artış
Atletlerde	Artmış vagal tonus ve atriyal volüm
Monogenik	Aritmojenik mekanizmalar ani kardiyak ölümden ve atriyal fibrilasyona yatkınlıktan sorumludur.

Elektriksel Remodeling

Elektriksel remodeling; iyon kanallarının ekspresyonunda veya fonksiyonunda değişikliklere neden olarak atriyal fibrilasyonu tetiklemektedir. Elektriksel remodellingin en sık nedeni taşiaritmilerdir. Çünkü Ca^{+2} atriyal hücrelere aksiyon potansiyeli sırasında girmektedir. Yüksek atriyal hız Ca^{+2} 'un hücre içinde depolanmasına neden olmaktadır. Bu da hücre içine Ca^{+2} girişini azaltıcı önlemlerin alınmasına neden olmaktadır. Bu önlemlerden olan aksiyon potansiyel süresinin azalması; Ca^{+2} akımının inaktivasyonuna, Ca^{+2} kanallarındaki downregülasyona (bu direkt olarak Ca^{+2} 'un hücre içine girişini azaltmaktadır) ve içe doğru olan K^{+} akımındaki artışı dolayısıyla Ca^{+2} deposunun azalmasına neden olmaktadır. Aksiyon potansiyel süresinin azalması ve belirtilen bu değişiklikler atriyal rotor reentrylerinin stabilize olmasına, atriyal fibrilasyonun tetiklenmesine ve süregelenleşmesine neden olmaktadır. Ek olarak Ca^{+2} 'un hücre içi tutulumundaki değişiklikler, diyastolik Ca^{+2} salınımını ve ektopik aktiviteyi tetiklemektedir (Şekil-2) (9).

AF Nedenli Elektriksel Remodeling



Şekil 2.1. Atriyal Fibrilasyon Bağımlı Elektriksel Remodeling

APD: Aksiyon Potansiyel Süresi, DAD: Gecikmiş AfterDepolarizasyon, RP: Refrakter Periyod, I: Akım

Yapısal Remodeling

Atriyal yapıda meydana gelen herhangi bir bozukluk dokunun atriyal fibrilasyona duyarlılığının artması için olası bir risk faktörüdür. Altta yatan bazı yapısal kalp hastalıkları atriyum içi basıncı ve duvar stresini arttırarak inflamasyon, fibrozis ve hipertrofi gibi değişikliklere neden olur. Benzer olarak amiloidozis, hemokromatozis gibi infiltratif hastalıklar ve KAH nedenli atriyal iskemi atriyal fibrilasyonu tetikleyebilir. Hipertansiyon, uyku apnesi, obezite, alkol veya bazı ilaçlar ve hipertiroidizm gibi kalp dışı faktörlerin tümü atriyal hücre ve fonksiyonları üzerinde patofizyolojik etkilere sahiptir. Atriyal biyopsiler, paroksizmal atriyal fibrilasyon tanılı bilinen yapısal bir kalp hastalığı bulunmayan hastalarda dahi miyokardit ve fibrozis ile uyumlu inflamatuvar infiltratları göstermiştir (5).

Atriyal fibrilasyon patofizyolojisinde, yapısal remodeling önemli bir kavramdır. Bu kavram atriyal dokuda ve hücre çatısında oluşan değişiklikleri içermektedir. Kasılma bozukluğu ile birlikte atriyal dilatasyon da oluşmaya başlar (10).

Reaktif intertisyel fibrozis, kas dallarını birbirlerinden ayırır. Bu durum da elektriksel bütünlüğü bozmakta ve iletiyi yavaşlatmaktadır. Çünkü tamir süreci sonucunda ölü kardiyomiyositlerin yerini fibrotik doku almaktadır. Fibroblastlar, elektriksel olarak kardiyomiyositler ile ilişki kurabilir ve fibroblastlar sayıca arttığında reentry ve/veya ektopik aktiviteyi tetikleyebilir. Fibroblast iyon kanalları bu nedenlerden dolayı yeni terapotik hedef olabilir. Çünkü fibroblast-kardiyomiyosit ilişkili aritmojenitenin baskılanması ve kollajen üretiminin engellenmesi ile atriyal fibrilasyon sürecindeki bir hastada, sürecin önemli bir basamağı tedavi edilebilir. Fibrozis atriyal fibrilasyonun kalıcı formlarına ilerlemesine neden olmaktadır. Bu nedenle atriyal fibrozis, atriyal fibrilasyonda hem bir tedavi hedefi hem de tedavi yanıtının prediktörü olabilir (9).

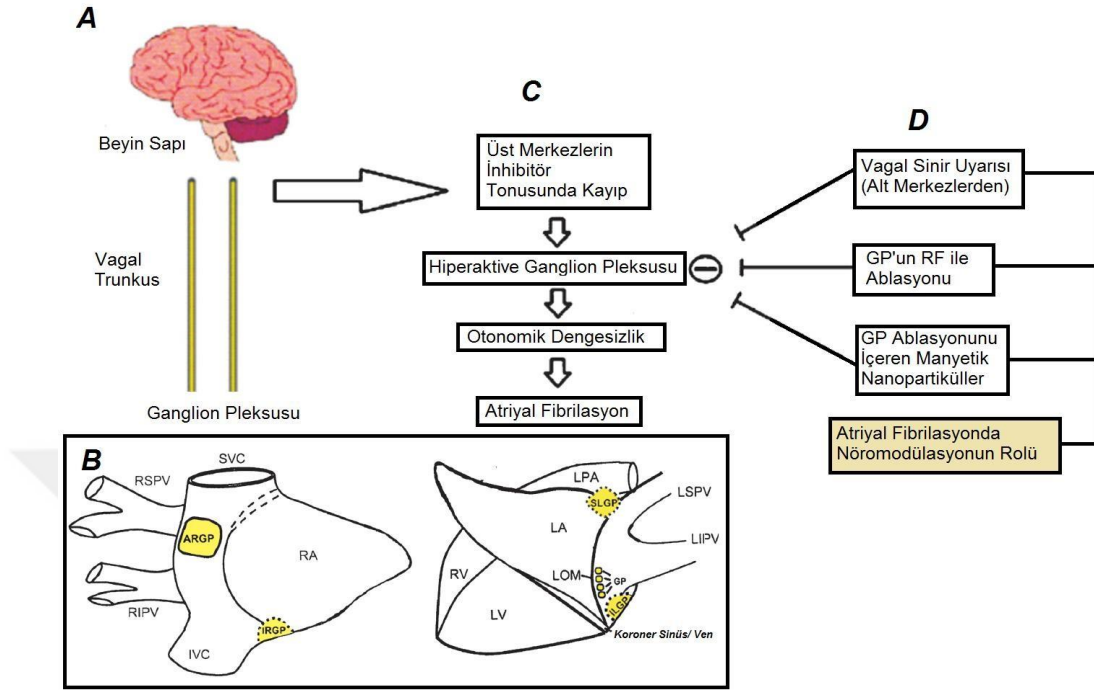
Nöral-Otonomik Remodeling

Otonom sinir sistemi atriyal fibrilasyon patofizyolojisinde önemli bir rol oynar. Vagal uyarı asetil kolin bağımlı K^+ akımını tetiklerken, aksiyon potansiyel zamanını kısaltır ve reentran rotorların stabilitesini sağlar. Adrenerjik reseptörlerin aktivasyonu ise diyastolik Ca^{+2} sızıntısını artırır ve ryanodin reseptör-2'nin (RyR2) hiperfosforilasyonu nedenli oluşan gecikmiş after depolarizasyon bağımlı ektopik uyarıları indükler. Otonomik nöral remodeling atriyal fibrilasyonun persistanlığını ve rekürrensi destekleyecek pozitif feed-back etkisi gösterir (9).

2.1.1.3. Kontraksiyon Problemleri

Atriyal kasılma sol ventrikül atım hacminin %20'sini oluşturur. Hasta, atriyal fibrilasyona girdiği takdirde atriyumun bu katkısı ortadan kalkar. Ek olarak atriyal fibrilasyonda oluşan uygunsuz ve düzensiz atriyal hız, sol ventrikül disfonksiyonuna da neden olabilir. Atriyal fibrilasyon sırasında oluşan bu değişiklikler koroner kan akımını negatif yönde etkileyerek ventrikül dekompanzasyonuna sebep olabilir. Bu yüzden atriyal fibrilasyonun düzeltilmesi kalp yetersizliği hastalarına semptomatik fayda sağlayabilir (9). Atriyal fibrilasyon ventrikül disfonksiyonuna neden olmakta ve ventrikül disfonksiyonu da atriyal remodelingi uyarak atriyal fibrozisi tetiklemektedir. Atriyal fibrilasyon nedenli oluşan atriyal kasılma bozukluğu atriyal dilatasyona, gerilmeye ve remodelinge neden olur ve bu durum atriyal fibrilasyonu

tedaviye dirençli hale getirir. Bu nedenle halkanın erken dönemde kırılması ile tedavi başarısının artacağı düşünülmektedir (9).



Şekil 2.2. Kalbin Nöral Kontrolünün Şematik Gösterimi .

- Vagal trunkus beyin sapındaki vagal nükleustan köken alıp intrinsik kardiyak otonomik sinir sistemini veya ganglion pleksusu negatif etkileyen uyarılar oluşturmaktadır.
- Kalbin çevresindeki majör ganglion pleksusları: Sağ Anterior, Sağ İnferior, Sol Süperior, Sol İnferior. Küçük bir grup Marshal Ligamentinin çevresinde.
- Atriyal fibrilasyona neden olan ve üst merkezlerden gelen inhibitör tonus kaybı ile başlayan süreç
- Atriyal fibrilasyon tedavisi ve önlenmesinde farklı nöromodülasyon stratejiler: 1. Elektriksel veya elektromanyetik olarak vagal sinir uyarılması, 2. Ganglion Pleksusunun radyofrekans enerji ile ablasyonu (genellikle pulmoner ven izolasyonu ile birlikte yapılır), 3. Ganglion pleksusunu içeren manyetik nöropartiküller (bir nörotoksin olan N-isopropyl acrylamit monomeri ganglion pleksusunun içerisinde hapsolür ve ganglion pleksusu aktivitesinin baskılanmasını sağlar)

RSPV: Sağ Üst Pulmoner Ven, **RIPV:** Sağ Alt Pulmoner Ven, **LSPV:** Sol Üst Pulmoner Ven, **LIPV:** Sol Alt Pulmoner Ven, **ARGP:** Sağ Anterior Ganglion Pleksusu, **IRGP:** Sağ İnferior Ganglion Pleksusu, **SLGP:** Sol Üst Ganglion Pleksusu, **ILGP:** Sol Alt Ganglion Pleksusu, **LOM:** Marshal Ligamenti, **SVC:** Süperior Vena Kava, **IVC:** İnferior Vena Kava, **RA:** Sağ Atriyum, **LA:** Sol Atriyum, **RV:** Sağ Ventrikül,

LV: Sol Ventrikül, **LPA:** Sol Ana Pulmoner Arter, **GP:** Ganglion Pleksusu

2.1.1.4. Genetik Temelli Atriyal Fibrilasyon

Özellikle genç yaşta semptomatik olan atriyal fibrilasyon hastalarında atriyal fibrilasyonun oluşmasına katkı sağlayan diğer kronik kardiyovasküler hastalıklardan bağımsız olarak, güçlü kalıtsal faktörlerin olabileceği düşünülmektedir. Bazı genç hastalar kalıtsal kardiyomiyopatilerden ve kanalopatilerden muzdariptir. Bu tekli gen hastalıkları ayrıca ani kardiyak ölüm riskini de arttırmaktadır. Atriyal fibrilasyon hastalarının 3'te 1'i atriyal fibrilasyona yatkınlık sağlayan ve toplumda sık görülen genetik varyantlara sahiptir. Ancak bu varyasyonlar daha önce bahsedilen genetik bozukluklara kıyasla daha düşük bir risk artışına neden olmaktadır. Bu varyasyonlardan en az 14'ünün toplumdaki atriyal fibrilasyon prevalansını arttırdığı bilinmektedir. En önemli varyantlar 4q25 kromozomunun üzerindeki Pitx2 genine yakın yerde lokalize olmaktadır. Bu varyantlar atriyal fibrilasyon riskini 7 kata kadar arttırmaktadır (6).

2.1.1.5. Semptomlar

Atriyal fibrilasyonun hemodinamik sonuçları, suboptimal hız kontrolünden (çok hızlı veya çok yavaş hız dahil), koordine atriyal kasılmanın kaybolmasına ve ventriküler dolumun atımdan atıma farklılık göstermesi ile sempatik aktivasyonun artmasına kadar birçok farklı durumun kombinasyonudur. Bu yüzden her hastanın atriyal fibrilasyon nedeniyle semptomu farklı olabilmektedir. Bazı hastalar hiçbir semptom hissetmezken, bazı hastaları yorgunluk, çarpıntı, dispne, hipotansiyon, senkop veya kalp yetersizliği semptomlarından şikayetçi olabilmektedir(5)

Atriyal fibrilasyon tanılı hastalarda en sık izlenen semptom yorgunluktur. Eğer altta yatan bir kardiyak hastalık mevcut ise bazı hastalar bu hastalıkla ilgili şikayetlerin artışı ile başvurabilmektedir. Ek olarak, atriyal fibrilasyon altta yatan bu kardiyak hastalıkların bir sonucu olabildiği gibi bu hastalıkların oluşmasına da neden olabilir. Örneğin asemptomatik bir atriyal fibrilasyon hastasında; uzun süre tanı almadığı ve yüksek ventrikül hız ile yaşamını devam ettirdiği takdirde, yüksek ventrikül hız bağımlı ventrikül disfonksiyonu gelişebilir (taşikardi nedenli kardiyomiyopati) (5).

Atriyal fibrilasyonun serebrovasküler olay riskini ve periferik tromboemboli riskini arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle atriyal fibrilasyon tanılı bir hasta iskemik inme veya periferik tromboemboli semptomları ile de başvurabilir (5).

2.1.2. Ventriküler Aritmiler

Ventriküler aritmiler (VA), prematür ventriküler kompleksten ventriküler fibrilasyona uzanan geniş bir yelpazedeki ritm bozukluklarını içermektedir. Bu ritm bozukluklarının bir kısmı asemptomatik olabileceği gibi, hastaların bir kısmında ilk belirti ventriküler taşikardi ve ani kardiyak arrest olabilmektedir. Ancak hayatı tehdit edici VA çoğu, iskemik kalp hastalığı ile ilişkilidir. VA ve ani kardiyak ölüm riskleri, altta yatan farklı kardiyak koşullara, aile öyküsüne ve genetik yatkınlığa göre farklılık göstermekte ve bu varyasyonlar tedavi yaklaşımını belirlemede önem arz etmektedir(11) .

2.1.2.1. Ventriküler Aritmilerin Sınıflandırılması

Ventriküler aritmiler, his demetinin altından kaynaklanan ve çoğunlukla özelleşmiş ileti yollarının elektriksel ilettime katılmaması nedeniyle geniş QRS'li olan ritm bozukluklarıdır. Ventriküler atım, sinüs ritmi erken fazı sırasında erkenden oluşuyorsa, prematür ventrikül kompleks veya ventriküler ekstra sistol (VES) olarak adlandırılır. VES'ler genellikle anormal iletim nedeniyle normal sinüs atımlarından daha geniş QRS komplekslerine sahiptir(12).

Ventriküler Taşikardi Ve Fibrilasyonun Mekanizmasına Göre Sınıflandırılması

Diğer ritm bozukluklarına benzer şekilde ventriküler aritmilerin oluşum mekanizması da artmış otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve reentri yoluyla olmaktadır. Otomatisite spontan faz 4 aktivitesidir. Normal fonksiyon gösteren miyokard hücrelerinde görülmemekle birlikte sinüs düğümü, AV düğüm ve purkinje liflerinde otomatisite özelliği bulunmaktadır. Ancak katekolaminerjik deşarj sonucunda artmış otomatisite normal miyokartta da görülebilmektedir. Hasarlı purkinje lifleri veya artmış katekolamin düzeyleri aritmi gelişmesinde rol oynamaktadır. Bu tip aritmiler programlı uyarı ile genelde başlatılıp sonlandırılmamaktadır (13).

Tetiklenmiş aktivite aksiyon potansiyeli sırasında (erken after-depolarizasyon) veya sonrasında (geç after-depolarizasyon) görülen membran potansiyelindeki osilasyonlar nedeniyle oluşur (14). Geç after-depolarizasyon intrasellüler kalsiyum aşırı yüküne bağlı olup, kalp hızı ve beta adrenerjik uyarı ile artar. Beta adrenerjik uyarı cAMP aracılığıyla intrasellüler Ca^{+2} 'u artırır ve bu adenozin ile antagonize edilebilir. Bu mekanizma izole sağ ventrikül çıkış yolu VT'si gibi bazı VT'lerden sorumludur (15).

Reentri mekanizması için ise;

- İki veya daha fazla potansiyel iletim yolu,
- Bu yollardan birinde (ya da daha fazlasında) tek yönlü blok,
- Bloke yolun tekrar eksite olabilmesi için gereken zamanı oluşturacak yavaş ileti gerekmektedir.

Tek yönlü blok uygun zamanda gelen erken vuru nedeniyle ya da artmış sinüs hızında oluşabilir ve sıklıkla sabit değil fonksiyoneldir. Ancak ileti blokları kapak anulusları, dens skarlar gibi anatomik bariyerlerce de belirlenebilir(16). Yavaş ileti Na kanal aktivitesindeki azalma nedeniyle görülebilse de, sıklıkla miyositlerin fibrozis nedeniyle ayrışmaları ve konneksin dizilimindeki anormallikler nedeniyle oluşmaktadır (17).

Ventriküler Aritmilerin Süresine Göre Sınıflandırılması

Ventriküler Taşikardi (VT): 100/dk üzerinde hızda üç veya daha fazla ventriküler vuru ventriküler taşikardiye oluşturur. Eğer ritim 30 saniye altında spontan sonlanıyorsa süresiz (non-sustained) VT, 30 saniye üzerinde sürüyor ya da hemodinamik bozulmaya yol açıyorsa sürekli (sustained) VT'den söz edilir (18, 19).

Ventriküler Ekstrasistol (VES): His purkinje sisteminden veya ventrikül miyokardından çıkan izole atımlardır. His demetine yakın yerden çıkanlar aberan iletiye çok benzerken, daha distalden kaynaklananlar daha geniş QRS'e neden olurlar. Çok kısa aralıklarla gelen VES'ler (T dalgası üzerine gelirse) sağlıklı bireylerde dahi VF'yi başlatabilir, bu durum idiyopatik VF'ye neden olan durumlardan biridir (18, 19).

Ventriküler Aritmilerin QRS Morfolojisine Göre Sınıflandırılması

Monomorfik VT: Vurudan vuruya aynı QRS morfolojisinin olduğu VT'lerdir. Başlangıcında QRS morfolojisi değişkenlik gösterebilir. Ancak birkaç vuru sonra QRS morfolojisi sabitleşir. V1 derivasyonunda QRS'in yönüne göre sol dal bloğu morfolojili (LBBB patterni) veya sağ dal bloğu morfolojili (RBBB patterni) olarak ikiye ayrılır. RBBB morfolojili tüm VT'ler sol ventrikülden çıkar; ancak LBBB morfolojili VT'ler hem sağ hem de sol ventrikülden çıkabilirler. Yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde QRS morfolojileri büyük ve düzgün olma eğilimindedir. Herhangi bir nedenle skar gelişmiş hastalarda VT sırasında QRS amplitüdlere daha küçük ve QRS'ler daha geniş olma eğilimindedir. QRS'teki çentik skar varlığının işaretlerinden biridir. QS kompleksleri (aVR dışında) infarkt bulgusu değildir, iletinin o derivasyondan uzaklaştığına işaret eder. QR kompleksleri, anatomik olarak yakın alanlarda infarktüsün işaretidir. Yapısal hastalığı olmayanlarda sıklıkla tek VT morfolojisi varken, yapısal hastalık varlığında birden fazla VT morfolojisi görülebilir (20, 21).

Polimorfik VT: Vurudan vuruya sürekli değişen QRS konfigürasyonunu tarif eder. Uzun QT sendromu ve diğer kanalopatiler zemininde veya yapısal hastalık varlığında reentri mekanizmasıyla oluşabilir. Polimorfik kelimesi aritmi mekanizmasından çok morfolojiyi ifade etmektedir (2).

Torsades de Pointes: QT uzaması varlığında gelişen polimorfik ventriküler taşikardi tipidir. QRS kompleksinin izoelektrik hat boyunca dönmesi ile karakterizedir (2).

Ventriküler Flutter: VT'nin organize elektriksel aktivite kaybı ile birlikte aşırı formu olup hızlı ve derin hemodinamik kötüleşme ile ilişkilidir. Genellikle ventriküler fibrilasyona ilerlemeye bağlı olarak kısa ömürlüdür (22).

Ventriküler Fibrilasyon: Tamamen kaotik ventriküler ritmdir. Bazen polimorfik VT ile ayrımı zor olabilir ancak ventriküler fibrilasyonda spesifik QRS morfolojisi izlenmez. Eski MI, kardiyomyopatiler ve kanalopatilerde görülebilir (22).

Ventriküler Aritmilerin Klinik Özelliklerine Göre Sınıflandırılması

Klinik VT: Hastanın 12-derivasyonlu EKG veya ICD'si ile kaydedilmiş olan spontan oluşmuş olan VT'sidir (23).

Hemodinamik kararsız (unstabil) VT: Hemodinamik kollapşa neden olan ve hastayı klinik olarak dekompanse eden VT'dir (23).

Kesintisiz (Incessant) VT: Sık tekrarlayan terapötik girişimlere rağmen devam eden sürekli (sustained) VT'dir (24).

Repetitif monomorfik VT: İdiyopatik VT'nin en yaygın şeklidir. Sinüs ritmi ile birlikte sık sık tekrar eden ventriküler ektopi ve süresiz VT salvoları ile karakterize edilir. Diğer birçok idiyopatik VT formunun aksine, bu taşikardi tipik olarak istirahatte ortaya çıkar (25).

VT fırtınası: 24 saat içerisinde, sonlandırılması için ICD'si olan hastada 3 veya daha fazla ICD terapisine gerek duyulan; ICD'si olmayan hastada ise 2 veya daha fazla girişim (kardiyoversiyon gibi) gerektiren sürekli (sustained) VT olarak tanımlanmaktadır(26).

2.1.2.2. Ventriküler Aritmiler İle Birlikte Olabilen Durumlar

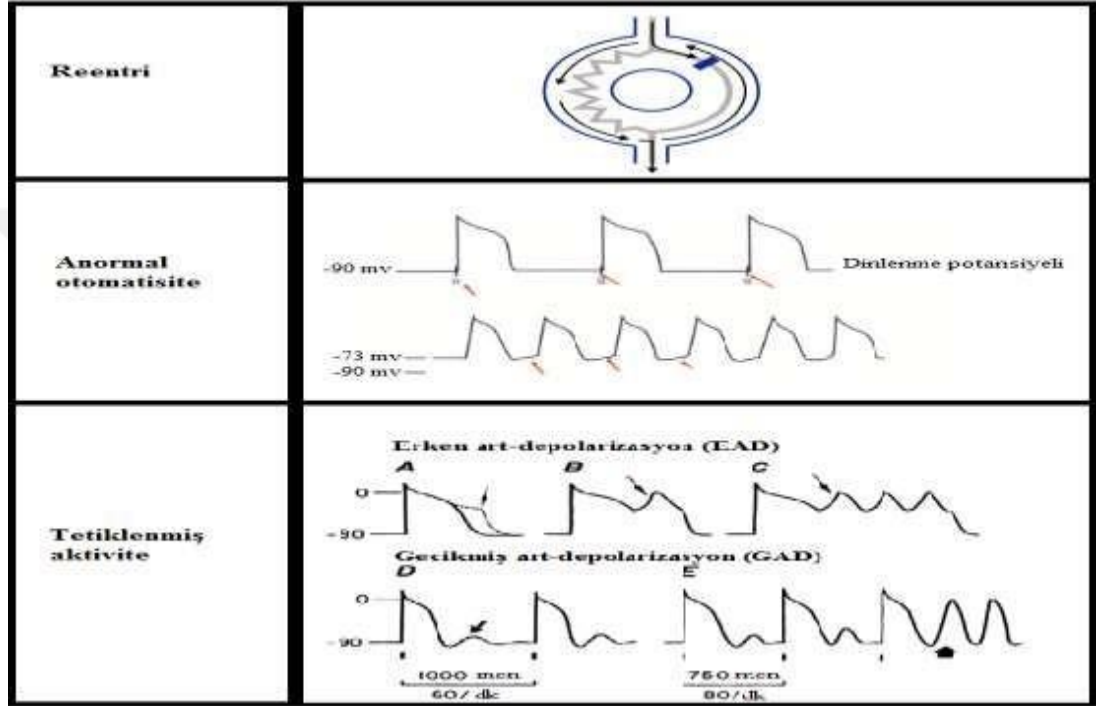
VES'ler ve süresiz (non-sustained) VT atakları yapısal hastalığı olmayan normal bireylerde görülebilse de, sürekli (sustained) VT ve VF genellikle ileri derecede yapısal kalp hastalığı olan hastalarda görülür. Yapısal kalp hastalığının bulunmadığı uzun-kısa QT ve Brugada sendromu gibi kanalopatilerde de VT ve VF görülebilmektedir. Efor testi sırasında oluşan sık VES'ler veya süresiz (non-sustained) VT atakları ise genellikle artmış otomatisite ile ilişkilidir. Özellikle recovery fazında oluşan erken vurular efor sırasında oluşanlara göre mortalitenin daha güçlü ön gördürücüsüdürler (11).

2.1.2.3. Ventriküler Aritmilerin İnsidansı

Kardiyovasküler nedenli ölümlerin yaklaşık %50'si anidir ve bunların çoğu VA'lara bağlı olarak gelişmektedir (27). VES sıklığı, yaşla artış göstermektedir ve VES'ler sağlıklı popülasyonda 12 derivasyonlu EKG'de 20 yaş altı gruptaki hastaların sadece % 0,6'sında ve 50 yaş üstü gruptaki hastaların % 2,7'sinde bulunmaktadır. Genel olarak VES'ler iyi huylu ritm bozukluklarıdır (11). Genel popülasyonda, 12 derivasyonlu EKG'de en az 1 VES veya saatte >30 VES olması olarak tanımlanan –sık VES'ler, kardiyovasküler risk artışı ve mortalite artışı ile ilişkili olarak bulunmuştur (28).

2.1.2.4. Ventriküler Aritminin Mekanizmaları

Skar ilişkili ventriküler aritmiler, miyositlerin elektriksel özelliklerindeki değişimlere bağlı olarak gelişmektedir. VA mekanizmaları arasında diğer ritim bozukluklarında olduğu gibi anormal otomatisite, erken veya geç art-depolarizasyonlarla indüklenen tetiklenmiş aktivite ve reentri sayılabilir (29). Bu mekanizmalar, Şekil 2.2'de gösterilmektedir.



Şekil 2.3. Ventriküler Aritmilerin Oluşum Mekanizmaları

Artmış Otomatisite

Kardiyak ileti sistemindeki hücrelerde oluşan normal otomatisite aksiyon potansiyelinin dördüncü fazında spontan olarak gerçekleşen akıma bağlı transmembran potansiyelin eşik değere doğru yaklaşması ve aksiyon potansiyelini başlatacak uyarının oluşması sonucu gerçekleşmektedir. Faz 4'te meydana gelen bu spontan depolarizasyon, depolarizasyon eğimi ile ilişkilidir. Buna karşılık, anormal otomatisite, aktivasyon potansiyeline yakın olan kısmen depolarize bir membran potansiyelinden kaynaklanır ve genellikle kalsiyum kanalları spontan depolarizasyon gelişmesinde rol alır. MI'nın akut fazında veya geçici iskemi sırasında, artmış hücre dışı potasyum; enfarktüslü/iskemik doku ile sağlıklı miyokard arasında hasar akımları

yaratarak istirahat membran potansiyelinin kısmen depolarizasyonuna neden olur. Bu hasar akımları spontan aktivite başlatabilir. İskemide, hem ventriküler miyositlerde hem de purkinje liflerinde anormal otomatisite oluşabilir ve iskemik bölgedeki purkinje liflerinde normal otomatisiteyi artırabilir (11).

Tetiklenmiş Aktivite

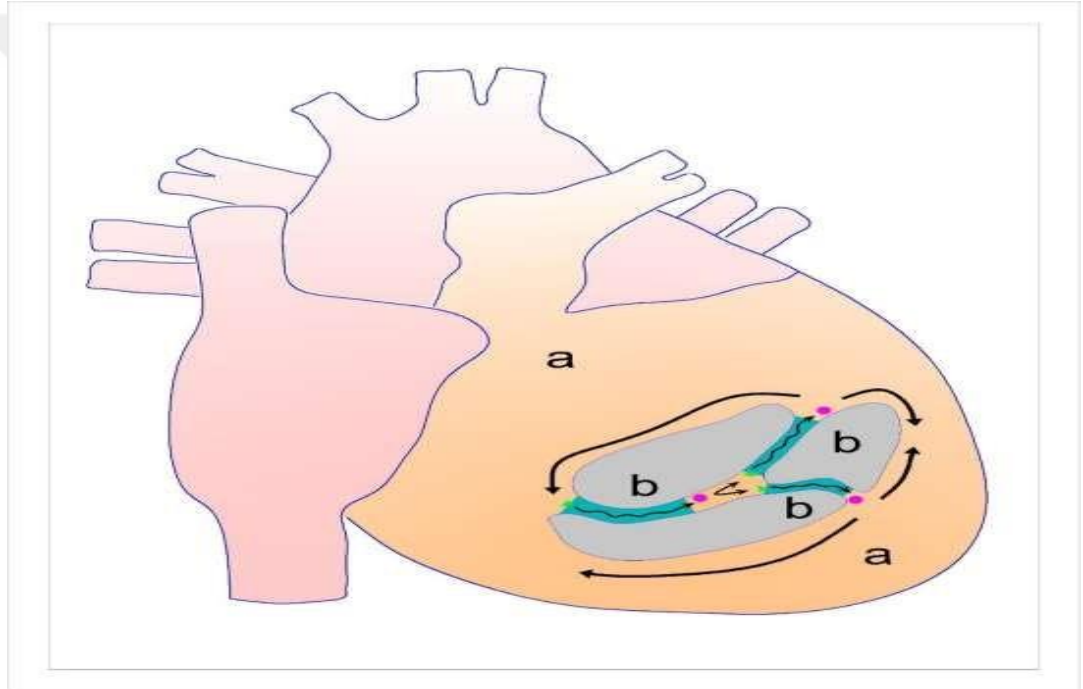
Aksiyon potansiyelinin geç faz 2 veya erken faz 3'ünde meydana gelen "erken art-depolarizasyonlar"; genellikle iç akımlardaki bir artış veya potasyum akımlarının repolarizasyonunda bir azalıştan ötürü aksiyon potansiyelinde uzama nedeniyle gerçekleşir. Bu şartlar altında, L tipi kalsiyum kanalının reaktivasyonu, zarın kalsiyum kanalı yeniden aktivasyonu için gerekli olandan daha negatif bir potansiyele dönmeden önce gerçekleştiğinde erken art-depolarizasyonlar başlayabilir. Sarkoplazmik retikulumdan kendiliğinden kalsiyum salınımı, depolarize edici bir sodyum/kalsiyum değişim akımının aktivasyonu ile de sonuçlanabilir. Erken art-depolarizasyonlar; ilaçlar veya diğer kazanılmış faktörlerin neden olduğu veya iyon kanallarındaki mutasyonlar sonucu gelişen uzun QT sendromu ile ilişkilidir ve bu durum torsades de pointes için tetikleyicidir. Bu durumlarda, -erken art-depolarizasyon/tetiklenen aktivite sekansının polimorfik VT/VF ile sonuçlanan ölümcül ritm bozukluklarının tetiklenmesi olası hale gelmektedir(11).

Geç art-depolarizasyonlar tam membran repolarizasyonundan sonra meydana gelmekte ve hücre içi kalsiyum miktarındaki artışla ilişkilidir. Yüksek hücre içi kalsiyum yüküne katkıda bulunan faktörler arasında taşikardi, katekolaminler, hipokalemi, digoksin toksisitesi, kardiyak hipertrofi ve kalp yetmezliği bulunur. Yüksek sarkoplazmik kalsiyum içeriği veya ryanodin reseptörünün artan hassasiyeti, ağırlıklı olarak sodyum-kalsiyum değişim akımı tarafından tetiklenen geçici bir iç akımı aktive eden spontan kalsiyum salınımını başlatabilir. Membran depolarizasyonu yeterince büyükse, içe doğru sodyum akımı, tetiklenmiş bir aksiyon potansiyeli ile sonuçlanır. Geç art-depolarizasyonlar, digoksin toksisitesinde gelişen aritmiler, katekolaminerjik polimorfik VT ve idiyopatik çıkış yolu VT'si gibi aritmiler için altta yatan mekanizmadır. Geç art- depolarizasyonlarının kalp yetmezliği varlığında önemli bir VA tetikleyicisi olduğu düşünülmektedir. Purkinje hücreleri, spontan sarkoplazmik retikulum kalsiyum salınımına ventriküler miyositlerden daha hassastır; bu da geç art-

depolarizasyonların bazı purkinje lifi ilişkili VA'lar için önemli bir mekanizma olabileceğini düşündürmektedir (11).

Reentri

Reentri, yapısal kalp hastalığının varlığında uzun süreli VA için temel mekanizmadır. Reentri, MI sonrası skar veya cerrahi olarak onarılmış konjenital kalp hastalığı gibi sabit bir anatomik engel etrafında oluşabilir. Anatomik engeller olmadan da fonksiyonel blok bölgelerinin etrafında işlevsel reentri oluşabilir. VF'nin kesin mekanizması/mechanizmaları hakkında tartışmalar hala devam etmektedir. Tüm mekanizma VF'nin farklı aşamalarında işlevsel olabilir (11).



Şekil 2.4. Skar varlığında ventriküler aritmi oluşumunun şematik görünümü.

a bölgesi Normal miyokard dokusunu; b bölgesi skar alanlarını; mavi alanlar geçiş bölgelerini (border zone); yeşil noktalar taşikardi giriş bölgesini; mor küreler ise taşikardi çıkış bölgesini temsil etmektedir.

2.2. Ablasyon

Kateter ablasyon yönteminin 1980'li yıllarda kullanıma girmesi; kardiyak aritmilere, özellikle de taşiaritmilere yaklaşımda bir dönüm noktası olmuştur (30). İlk dönemlerde kateter ablasyon işlemlerinde enerji kaynağı olarak yüksek voltajlı doğru akım kullanılmakla birlikte, 1980'li yılların sonlarından itibaren kullanımı yaygınlaşan

radıofrekans (RF) enerjisi doğru akımın yerini almıştır(31). Doğru akıma nazaran RF ablasyonla daha başarılı ve güvenli sonuçların alınması, kateter ablasyonu yöntemini birçok taşiaritminin ilk seçenek tedavisi konumuna getirmiştir (32).

Kateter ablasyon işlemleri, kardiyak aritmilerin tedavisinde gün geçtikçe daha yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Gerek görüntüleme yöntemlerindeki, gerek kullanılan kateter ve enerji kaynaklarındaki gelişmeler işlem başarısını arttırmış ve kateter ablasyon birçok aritmi için ilk tercih edilecek tedavi yöntemi haline gelmiştir. Halen sürmekte olan çalışmalar sayesinde aritmilerin patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve ablasyon tekniklerindeki teknolojik gelişmeler ile işlem başarısı artmaya devam edecektir.

2.2.1. AVNRT’de Radyofrekans Kateter Ablasyonu

Kateter ablasyon yöntemleri en sık olarak taşiaritmilerin; özellikle de supraventriküler taşiaritmilerin tedavisinde kullanılmaktadır. Atriyoventriküler nodal reentran taşikardilerin (AVNRT), Wolff-Parkinson-White Sendromu ya da gizli aksesuar yolakla ilişkili atriyoventriküler reentran taşikardilerin (AVRT) tanı ve tedavisinde konvansiyonel programlı elektriksel stimülasyon yöntemleri ve RF enerjisi ile ablasyon başarıyla uygulanmaktadır. Her iki aritmi için de ilk işlem sonrası başarı oranları %90-95 civarındadır (33).

AVNRT’de ilk ablasyon uygulamaları, hızlı yol ablasyonu olarak başlamıştır (34). Ancak hızlı yolun AV düğümüne yakınlığı nedeni ile AV blok riski %20’lere ulaşmaktadır (35). Sonuç olarak en sık rastlanan taşikardi olan AVNRT ablasyonunda radyofrekans kateter ablasyonu ilk tercih olarak yüksek başarı oranı ile yapılmaktadır.

2.2.2. Atriyal Taşikardide Ablasyon

Diğer supraventriküler taşikardilerden ayrı olarak atriyal taşikardilerde, taşikardinin devamı için atriyoventriküler devamlılık gerekli bir şart değildir. Atriyoventriküler blok gelişimine rağmen taşikardi devam edebilir. Taşikardi, AV blok gelişimi ile sonlanmaz. Böylece atriyoventriküler düğüm, taşikardi siklusunun bir parçası değildir. atriyal taşikardinin, diğer aritmilerden ayrımında elektrofizyolojik olarak yapılan tüm manevralarda bu bulgu aranmaya çalışılır.

Atriyal taşikardilerin önemli bir kısmı sağ atriyal yerleşimlidir. Sağ atriumda crista terminalis, koroner sinüs, parahisian bölge, triküspit anulus sağ atriyal appendiks sık yerleşim yerleridir. Sol atriumda ise pulmoner venler, mitral annulus, sol atriyal appendage ve sol septum yerleşim yerleridir.

Atriyal taşikardinin tanısının konulması ve lokalizasyonun belirlenmesinden sonra, kateter ablasyonu öncesinde taşikardinin doğru olarak haritalandırılarak fokal odağın tespit edilmesi gerekir. Haritalandırmada en önemli nokta, yüzey P dalgası başlangıcına göre en erken atriyal aktivitenin aranmasını içerir. Yüzey EKG’inde P dalgası başlangıcı tespit edilemiyorsa ventriküler pacing manevraları ile P dalgasını görünür hale getirmek ya da farmakolojik yöntemler ile atrioventriküler blok oluşturarak P dalgasının başlangıcını iyi bir şekilde seçebilmeyi gerektirir.

Elektromanyetik floroskopik olmayan haritalandırma sistemi yeni bir sistemdir (Carto-Biosense Webster). Bu yöntemle çalışılan kalp odacığının detaylı haritalandırılması yapılabilir ve aritminin aktivasyon zinciri ortaya konulabilir. Bu yöntemin başlıca kısıtlaması düzenli ektopik veya sürekli taşikardiye olan ihtiyaçtır. Carto sisteminde teknik anlamda yapılan değişiklikler ile bu soruna çözüm bulunmaya çalışılmıştır.

2.2.3. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu

Atriyal fibrilasyon kateter ablasyon işlemi, pulmoner venlerdeki paroksizmal atriyal fibrilasyon tetikleyicilerinin tanımlanmasının ardından rekürren atriyal fibrilasyonun önlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır (5).

Atriyal fibrilasyonun kateter ablasyonu semptomatik paroksizmal, persistan ve bazı durumlarda uzun süreli persistan atriyal fibrilasyon hastalarında sinüs ritminin sağlanmasında ve devamlılığının sağlanmasında efektif bir tedavi stratejisidir. Genellikle antiaritmik ilaçlara rağmen rekürren atriyal fibrilasyonu olan veya antiaritmik ilaç intoleransı olan hastalarda ikinci basamak tedavi stratejisi olarak kullanılmaktadır (6).

Atriyal fibrilasyon kateter ablasyonunun atriyal fibrilasyonu önlemekteki başarısı gösterilmesine karşın; bazı ciddi komplikasyonlarının (Tablo-2) bulunması birçok merkezde ikinci basamak tedavi olarak uygulanmasına neden olmaktadır (6).

Tablo 2.2. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonunun Olası Komplikasyonları(6)

Komplikasyon Ciddiyeti	Komplikasyon Türü	Sıklık
Hayatı Tehdit Edici	• Periprosedürel Ölüm • Özefageal Hasar (Perforasyon/Fistül) • Periprosedürel İnme (TIA ve Hava Embolisi Dahil) • Kardiyak Tamponad	<%0,2 <%0,5 <%1 <%1-2
Ciddi Komplikasyonlar	• Pulmoner Ven Stenoza • Persistan Frenik Sinir Paralizisi • Vasküler Komplikasyonlar • Diğer Ciddi Komplikasyonlar	<%1 %1-2 %2-4 ≈%1
Diğer Orta veya Minör Komplikasyonlar		%1-2
Onemi Bilinmeyen	• Asemptomatik Serebral Emboliler (sessiz inme) • Radyasyon Maruziyeti	%5-20

2.2.3.1. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu Güncel Teknolojiler ve Teknikler

Pulmoner venlerin atriyal fibrilasyon tetiklenmesindeki rolünün anlaşılmasının üzerinden 15 yılı aşkın bir süre geçmiştir ve bu süre zarfında atriyal fibrilasyon kateter ablasyonu işlemi hastalara uygulanmaktadır. Hastaların pulmoner ven orifislerine sirkumferensiyel ablasyon işlemi uygulanmaktadır. Bu işlem ile pulmoner ven ile sol atriyum arasında elektriksel bağlantının kopartılması amaçlanmaktadır (36).

Ablasyon işlemi floroskopi ve 3 boyutlu elektroanatomik haritalama sistemleri yardımı ile yapılmaktadır. İşlemlerden önce anatominin belirlenmesi için manyetik rezonans veya bilgisayarlı tomografi görüntüleme sistemlerinden yardım alınabilmektedir (36).

Pulmoner Ven İzolasyonu

Pulmoner ven izolasyonu yapılan hastaların postop izleminde pulmoner ven darlığı gözlenmesi üzerine, işlem prosedüründe değişiklikler yapılması gerekmiştir. Ablatif lezyonlar pulmoner ven ostiumları yerine sol atriyum içerisindeki antral bölgeye doğru kaydırılmıştır. Hastaların takibinde pulmoner ven izolasyon başarısındaki yüksek başarıya rağmen bazı venlerde rekonneksiyon izlenmekte ve bu durum aritmi rekürrensini arttıran en sık neden olarak izlenmektedir (37).

Gerçek zamanlı kateterin temas gücünü gösteren teknolojiler veya lezyonun yerini gösteren teknolojiler ile daha kalıcı lezyonlar oluşturulabilmektedir.

Günümüzde antral pulmoner ven izolasyonu hem paroksizmal hem de paroksizmal dışı atriyal fibrilasyonlarda en sık kullanılan ablatif tedavi yöntemidir. (37).

2.2.3.2. Atriyal Fibrilasyon Kateter Ablasyonu Sonuçları

Atriyal fibrilasyon kateter ablasyonunun başarısı 3 temel faktöre bağlıdır. Bunlar hasta, elektrofizyolog ve başarının tanımıdır. Atriyal fibrilasyonun tipi, eşlik eden kalp hastalığı, eşlik eden komorbid hastalıklar hastanın ablasyon başarısını etkileyen özellikleridir. Ablasyon işleminin yüksek volumlü ve tecrübeli merkezlerde yapılması, işlemin elektrofizyolog ile ilgili başarıyı etkileyen özellikleridir (36).

Ablasyon işlemi sonrası rekürren atriyal fibrilasyon yaşayan hastaların büyük bir kısmında pulmoner ven rekonneksiyonu izlenmektedir. Bir grup hastada ise otomatize sol atriyal taşikardiler izlenmektedir (%1,2 ila %40 arasında değişen oranlar bildirilmiştir). Bu hastalarda tekrarlayan ablasyon işlemlerine ve pulmoner ven izolasyonu gibi ek stratejilere ihtiyaç duyulabilmektedir (36).

2.2.4. Ventriküler Taşikardilerde Kateter Ablasyon

Ventriküler aritmilerde kateter ablasyonu; cerrahi çalışmalarda miyokard skarlarının rezeksiyonu ile ventriküler taşikardinin kontrol altına alınmasından ilham alınarak geliştirilmiştir. İlk defa 1983 yılında VT tedavisinde başarılı kateter ablasyonu bildirilmiş ve 1990' larda radyofrekans ablasyonunun gelişmesiyle kullanımı artmıştır. Ablasyonda en sık kullanılan enerji kaynağı radyofrekans akımdır. VT gelişen hastalarda ilk yapılması gereken şey medikal tedavinin düzenlenmesidir. Medikal tedavi, atakları kontrol altına alamaz veya kullanılan ilaçlara bağlı ciddi organ veya kardiyak (proaritmik) yan etkiler ortaya çıkarsa veya hasta ilaç kullanma konusunda istekli olmazsa ablasyon seçilmesi gereken tedavi yöntemidir (38).

Mevcut kılavuzlarda yapısal kalp hastalığı varlığında (Eski MI, DKMP, ARVD/C); antiaritmik tedaviye rağmen tekrarlayan VT atakları olan veya antiaritmik tedaviyi tolere edemeyen veya istemeyen semptomatik sürekli VT hastalarına, geçici bir nedene bağlı olmayan incessant VT veya VT fırtınası hastalarına kateter ablasyonu yapılması önerilmektedir (Sınıf 1) (39). Ayrıca sınıf 1–3 antiaritmik ajanlara rağmen hastada bir veya daha fazla sürekli monomorfik ventriküler taşikardi atağı gelişmesi durumunda, MI öyküsü olan, EF > % 30 olan hastalarda tekrarlayıcı sürekli

monomorfik ventriküler taşikardi varlığında amiodarone'a alternatif olarak, MI öyküsü olan ve EF > % 35 olan hastalarda tekrarlayıcı tolere edilebilir sürekli monomorfik ventriküler taşikardi varlığında antiaritmik ilaç denemeksizin kateter ablasyonun düşünülmesi önerilmektedir (Sınıf 2a) (39). Mobil ventriküler trombus varlığında (endokardiyal ablasyon için), geçici geri dönüşümlü durumlara (iskemi, hiperkalemi veya ilaca bağlı TdP gibi) bağlı VT'de kateter ablasyonu önerilmemektedir.(Sınıf 3)(39).

2.2.4.1. Kateter Ablasyon Yöntemleri

Kateter ablasyon yöntemi, yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde VT'lerin tedavisinde tek başına kullanılan bir yöntem iken, yapısal kalp hastalığı olan kişilerde görülen skar-ilışkili VT 'lerde ise ICD ve/veya antiaritmik ilaçlar ile birlikte çoğunlukla ilaca dirençli VT'ler için veya sık ICD terapilerine yol açan ventriküler aritmi atakları (elektrik sel fırtına) için kullanılmaktadır. Ventriküler taşikardilerin ablasyonu sırasında kullanılan teknikler, altta yatan kalp hastalığı olup olmamasına ve taşikardi mekanizmasına göre değişmektedir. Yapısal kalp hastalığı varlığında görülen VT'ler çoğunlukla makroreentran mekanizmalara bağlı olarak gelişmektedir

Radyofrekans Ablasyon

Radyofrekans ablasyon sırasında, ablasyon kateterinin ucundaki elektrod ile akım frekansı 300-1000 kHz ve gücü 5-50 W arasında değişen radyofrekans enerji kalp dokusuna iletilir. İletilen enerji 30-60 saniye boyunca dokuyu 50-70 °C'ye kadar ısıtarak yaklaşık 5-7 mm çapında ve 3 mm derinliğinde homojen ve sınırları belirgin bir doku hasarına neden olur. Bu lezyon büyüklüğü kateterin çapı ve türü ile ilişkilidir. İrrigasyonlu keteterler ile daha düşük enerjilerde daha derin lezyonlar oluşturmak mümkündür.

Substrat Ablasyonu

VT ablasyonu için kullanılan haritalama teknikleri, VT mekanizmasına ve onun substratının doğasına bağlıdır. Skar ilişkili reentri, yaygın bir şekilde önceki miyokard infarktüsünün neden olduğu sürekli VT, rekürren epizodları olan hastalarda en yaygın aritmi substratını temsil eder (40). Skarlanmış devreler genellikle

karmaşıktır ve miyokardın değişken tutulumunu gösterir. Kateter ablasyonu, tipik olarak bir istmus, bir giriş ve bir çıkıştan oluşan bu devreleri hedefler (40). Substrat haritalaması, Marchlinski ve arkadaşları tarafından 2000 yılında tanımlanan doku voltajına dayanarak miyokard skarını ölçmek için kullanılan bir haritalama yöntemidir (41).

Kanallar arasındaki alanlar genellikle VT substratlarına yol açan elektriksel aktiviteye sahiptir; bu nedenle skar ile ilişkili potansiyellerin ortadan kaldırılması için substrat bazlı stratejiler hedeflenir. Bunlar; skar dechenneling, skar homojenizasyonu, geç potansiyel ve lokal anormal ventriküler aktivite ablasyonu ve core (çekirdek) izolasyonudur (42).

Aktivasyon ve Entrainment Haritalama

Aktivasyon haritalama tekniği, VT sırasında en erken aktivasyon alanının belirlenmesine dayalı bir haritalama yöntemidir. Bu yöntem VT'nin reentri mekanizmasını doğrulamakla kalmayıp aynı zamanda bu reentri devrenin kritik istmus alanlarının belirlenmesini sağlar (43).

Entrainment haritalama VT'nin reentran devresini ve kritik olan ve olmayan istmuslarını tanımlamak için uyarı (pacing) sistemini kullanan bir haritalama yöntemidir. Bu yöntem organize, monomorfik, reentran VT'lere uygulanır ve ideal olarak tekrar uyarılabilir olan ve hemodinamik olarak tolere edilebilen VT'lerde kullanılır. (44).

Pace (Uyarı) Haritalama

Sinüs ritmi sırasında uygulanan pace (uyarı) haritalama, infarkt sonrası oluşan makroentran VT'lerin kritik istmusunu tanımlamada değerli bir araçtır. Bu haritalama yöntemi sıklıkla ablasyon işlemi sırasında VT'si indüklenen fakat hemodinamik olarak tolere edilemediği için işlemi sonlandırılan hasta grubunda kullanılmaktadır. Bu haritalama yönteminde klinik VT'ye en fazla uyan pacing bölgesi (özellikle >%90 korelasyon) taşikardi çıkış bölgesi; en az uyan bölge ise taşikardi giriş bölgesi olarak kabul edilir. VT'nin kritik istmusu tanımlandıktan sonra herhangi bir giriş bölgesinden herhangi bir çıkış bölgesine nokta nokta (point-by-point) RF ablasyon uygulanarak VT elimine edilmeye çalışılır (45).

2.3. Anestezi Yönetimi

2.3.1. Kardiyak Ablasyonlarda Anestezi Yönetimi

Teknolojik ilerlemeler sayesinde girişimsel kardiyoloji işlem alanı son yıllarda hızla gelişmektedir. Geleneksel olarak sadece cerrahi müdahale ile mümkün olan prosedürler minimal invaziv prosedürler haline gelmiştir. Aritmiler, özellikle atriyal fibrilasyon için kateter ablasyon prosedürleri dünyadaki çoğu büyük tıp merkezinde yaygın olarak uygulanmaktadır. Kateter ablasyon prosedürleri uygulanan birçok hasta, majör komorbiditelerin varlığı, invaziv monitörizasyon eşliğinde derin sedasyon veya genel anestezi ihtiyacı nedeniyle anesteziist bakımı gerektirmektedir.

Ameliyathane dışındaki prosedürler, anestezi uygulama standartlarından ve kılavuzlarından sapabilir ve bu durum olumsuz sonuçların görülme sıklığının artmasına neden olabilir (46). Ameliyathaneden uzak yerlerde, malpraktis iddialarının %25 i kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyoloji laboratuvarlarından gelmektedir ve ameliyathanedeki iddialara kıyasla ölümlerin neredeyse iki katı ile ilişkilidir. Yetersiz oksijenasyon ve/veya ventilasyon bu yaralanmaların en yaygın sebepleridir. ASA, sedasyon ve analjezi altında yapılan prosedürler boyunca hastayı izlemek için belirlenmiş kalifiye bir personelin bulunmasını ve sedasyon seviyesinden bağımsız olarak hastanın derin sedasyon altında olması veya propofol alması durumunda bu bireyin başka sorumlulukları olmadan sadece anestezi yönetimi ile ilgilenmesi gerektiğini belirtmektedir (47). Anestezi yönetimini sağlayacak kişi temel yaşam destek becerilerine sahip olmalı ve hastaları herhangi bir anestezi seviyesinden uyandırabilmelidir. Ek olarak, ASA, gelişmiş hava yolu becerilerine sahip bir kişinin orta derecede sedasyon için hemen gelebilecek bir yakınlıkta (5 dakika içinde) ve hasta derin sedasyon altındaysa prosedür odasında bulunmasını önermektedir (47).

Elektrofizyoloji ve kardiyak kateterizasyon laboratuvarları genellikle ameliyathane dışında konumlanır. Elektrofizyoloji laboratuvarında, lokalizasyonun uzaklığı, vakaların karmaşıklığı ve hastaların komorbiditelerine bağlı akut kötüleşme ihtimalleri göz önüne alındığında, kapsamlı bir hazırlık ve yedek kaynakların çağırılması için net bir plan oldukça önemlidir. Yetersiz hazırlık ve gerekli ekipmanın, kan ürünlerinin, ilaçların ve diğer kaynakların hazırlanmasındaki aksaklıklar hasta için kötü sonuçlar doğurabilir.

2.3.1.1. Düzen ve Tasarım

Elektrofizyoloji laboratuvarı geleneksel olarak bu prosedürleri gerçekleştirecek kardiyoloji ekibi tarafından geliştirilmiştir. Bu nedenle, anestezi personeli ve ekipmanı sıklıkla elektrofizyoloğun tercihlerine göre konumlandırılır (48). Elektrofizyoloğun ihtiyaç duyduğu ekipmanların yapısı gereği anestezi ekibinin alanı kullanabilmesi için hava yolu devreleri, intravenöz ve arteriyel hatlar ve izleme kabloları için uzatmalar gerekmektedir. Bu uzantılar laboratuvar ekipmanlarının manipülasyonu sırasında hasar görebilir bu nedenle yedek sarf malzemeleri kolayca temin edilebilir olmalıdır. Hastaya erişim, ekipmanlar nedeniyle ilk andan itibaren oldukça kısıtlıdır, ancak işlem başladıktan sonra hasta konumlandırıldıktan, steril olarak örtüldükten ve ekipmanla çevrelendikten sonra özellikle zordur. Anestezi yönetiminin bu zorluk da göz önüne alınarak hastanın hava yolunu güvene alacak şekilde planlanması önemlidir.

2.3.1.2. Radyasyon Güvenliği

Elektrofizyoloji laboratuvarında anestezi yönetimi sırasında, floroskopi nedeniyle radyasyona maruz kalma, anestezi sağlayıcısı için sürekli bir risk faktörüdür. Perkütan minimal invaziv teknikler geliştikçe, floroskopiye bağımlılık katlanarak artmıştır. Girişimsel kardiyologlar için radyologlara kıyasla kişi başına yıllık radyasyona maruz kalmanın yaklaşık 2-3 kat daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (49, 50). Laboratuvar personeli için maruz kalma seviyesi değişkendir ve prosedüre ve floroskopi sırasında hastaya olan yakınlıklarına bağlıdır, çünkü saçılma radyasyonu hastadan her yöne yayılma eğilimindedir (51).

2.3.1.3. Monitörizasyon

Ameliyathane dışı anestezi uygulamaları için ASA'nın önerdiği rutin monitörizasyon kan basıncı, EKG, pulse oksimetre, end tidal karbondioksit basıncı ve sıcaklık parametrelerini içerir.

Rutin monitorizasyona ek olarak intra-arteriyel erişim, hızlı bir şekilde sıklıkla meydana gelen hemodinamik değişimlerin izlenmesini sağlamak için ve aktive pıhtılaşma süresi (ACT) monitörizasyonu için uzun süreli elektrofizyoloji prosedürlerinde tercih edilir. Ayrıca invaziv arteriyel monitorizasyon proaritmojenik,

inotrop ve vazopressor ilaçların hemodinaminin yakın takibiyle titrasyonuna imkan sağlar. Kardiyoloğun sağladığı femoral arter bu amaçla kullanılabilir.

Anestezi derinliği izleme, total IV anestezi seçildiğinde veya elektrofizyoloji prosedürü için daha hafif genel anestezi düzlemleri gerektiğinde anestezik titrasyonda yardımcı olabilir (52). Bu amaçla bispektral indeks (BİS) monitorizasyonu kullanılır. BİS monitorizasyonu hastanın alnına yapıştırılan dört elektroddan oluşan invaziv olmayan bir monitorizasyon şeklidir. EEG dalgalarını değerlendirerek numerik bir değere dönüştürür.

Elektrofizyoloji laboratuvarında aritmilerin indüklenmesi sırasında hemodinamik değişimler yaşayan labil hastalarda serebral oksijen dağılımını izlemek için NIRS teorik bir faydaya sahiptir. NIRS, serebral oksijen dengesinin hızlı bir temsilini sağlar ve klinisyenlerin standart hemodinamik veya periferik oksijen doygunluğu izlemesinden tahmin edilemeyen değişiklikleri tanımlamasını sağlar. Bununla birlikte, kanıtlar hala elektrofizyoloji prosedürleri sırasında rutin NIRS izlemesini önermek için çok sınırlıdır (53).

2.3.1.4. Anestezi Tipleri ve İlişkili Ventilasyon Yöntemleri

Kardiyak ablasyon sırasında ventilasyon uygulamaları gelenekselden son derece farklı olabilir. Örneğin pulmoner ven izolasyonu ile AF ablasyonu için, ablasyon kateteri ile kalp dokusu arasında bir dakikaya kadar sürekli temas gerektirdiğinden, ventilasyon, kateterin yolunun uzunluğundaki değişiklikler ve sol atriyum ve pulmoner damarların boyutlarındaki değişiklikler nedeniyle ventilasyona bağlı göğüs duvarı hareketi kateter stabilitesini azaltabilir (48).

Kateter ablasyonu derin sedasyon veya genel anestezi altında yapılabilir. Bazı çalışmalar, spontan ventilasyon ile derin sedasyon altında kateter ablasyonunun gerçekleştirilmesinin güvenliğini kanıtlamaktadır; ancak aritmiler için karmaşık ablasyonlar uzun, ağrılı ve rahatsız edici prosedürler olma eğilimindedir. Spontan ventilasyon sırasında hastanın hareketi ve değişken diyafragmatik hareket, elektroanatomik haritalama sisteminin bozulmasına neden olabilir, kateterin doğru yerleştirilmesini engelleyebilir, haritalama veya ablasyon hatalarına neden olabilir ve bunlara bağlı olarak prosedür süresini uzatabilir (48).

Spontan ventilasyon ile derin sedasyon isteniyorsa, derin sedasyona bağı hava yolu tıkanıklığı sadece yetersiz oksijenasyon veya ventilasyona değil, aynı zamanda abartılı göğüs duvarı ve diyafragma hareketlerine de yol açabilir. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya iki seviyeli pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) ile invaziv olmayan pozitif basınçlı havalandırma, hava yolu tıkanıklığını önler ve pürüzsüz, güvenli sedasyon anestezisi sağlayabilir (48). CPAP, ventilasyonun tüm aşamalarında aynı seviyede pozitif basınç sağlar. BiPAP ise ekspiryum sırasında daha düşük basınç seviyeleri, inspiryum sırasında daha yüksek basınç seviyeleri sağlar. Ventilasyonun ekspiratuar fazı sırasında verilen daha düşük pozitif basınç seviyeleri, hasta konforunu ve uyumluluğunu artırabilir ve sedasyon sırasında gastrik insuflasyon riskini en aza indirebilir.

Tüm bu yöntemlerin karşılaştırıldığı derlemeler göstermektedir ki işlemin genel anestezi altında yapılması hastaya konfor sağladığı gibi, hasta hareketinden ve abartılı göğüs duvarı hareketlerinden kaynaklanan artefaktları azaltarak işlemin süresini kısaltır.

Endotrakeal entübasyon ve aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon ile genel anestezi, atelektaziyi azaltabilir, intraoperatif oksijenasyon ve akciğer mekaniğini iyileştirebilir. Ventilatördeki inspiratuar-ekspiratuar (I:E) oranının 1:4'e ayarlanması pulmoner hareketlerin süresini sınırlayabilir (54). Diğer bir alternatif, 30 ila 40 nefes/dakika yüksek solunum hızları, 200 ila 300 mL düşük tidal hacimleri, 5 ila 10 cmH₂O pozitif son ekspiratuar basınçlar ve 1:1 I: E oranı kullanılarak yüksek frekanslı düşük hacimli ventilasyondur. Bu ayarlar, kritik ablasyon dönemlerinde daha küçük göğüs duvarı hareketleri ve daha fazla ablasyon bölgesi stabilitesi sağlayabilir. Hiperkarbi ve atelektaziyi önlemek için düşük hacimli ve geleneksel ventilasyon arasında geçiş yapmak gerekebilir (48). Özetle ventilasyon ayarları, sonuçları iyileştirmek için prosedürün farklı aşamaları için ihtiyaca göre değiştirilebilir.

Bu manevralara rağmen, ventilasyon ile istenmeyen kateter hareketi devam etmektedir. Bazı haritalama sistemlerinde, yazılım bu hareketlerin etkisini minimize etmek için programlar içerir. Bazen, sadece apne ile uygun kateter teması sağlanabilir. Apnenin başlangıcından önce inhalasyonla verilen oksijen fraksiyonunun artırılması ve apneden sonra recruitment manevralarının yapılması hipoksinin önlenmesine yardımcı olur. Bolus veya infüzyon olarak uygulanan kısa etkili narkotikler, düşük doz

nöromüsküler blokörler veya pre apneik hiperventilasyon yapılması, apneik dönemde istemli ventilasyon çabalarını önleyebilir (48)

Bir diğer yöntem olan yüksek frekanslı jet ventilasyonu (HFJV), apne manevralarının sebep olduğu hipoksi, hiperkarbi ve atelektazisi olmadan apne kalitesinde kateter doku stabilitesi sağlayarak ablasyon prosedürlerinde hassasiyeti artırabilir. HFJV, genellikle elektroanatomik haritalamada başlatılır ve ablasyon tamamlanana kadar devam eder.

Her ne kadar HFJV gelecek vaad etse de elektrofizyoloji laboratuvarlarında yaygın olarak ulaşılabilir değildir. Bu nedenle mekanik ventilatör kullanılarak genel anestezi altında ablasyon yapılması en güvenli ve konforlu yöntem olarak öne çıkmaktadır. Daha az floroskopi kullanılması amacıyla elektroanatomik haritalama kullanılan merkezlerde hastanın minimal hareketleri bile oluşturulan geometriyi bozup hem haritalama süresini uzattığından hem de ablasyon sırasında radyofrekansın çevre dokulara zarar verme ihtimalini arttırdığından kas gevşekliğini de içeren genel anestezi yönteminin başarısı ön plana çıkmaktadır.

2.3.1.5. Anestezik Seçimi

Elektrofizyoloji prosedürlerinde bireysel anesteziklerin rolü ile ilgili veriler sınırlıdır, çünkü hastalar genellikle bir ilaç kombinasyonu alırlar. Midazolam gibi anksiyolitikler ve fentanil gibi opioidler sedasyonu kolaylaştırmak için kullanılır. İntravenöz anestezikler (örneğin, propofol, ketamin, etomidat ve deksmedetomidin) genel anestezinin indüksiyonu veya idamesi için kullanılabilir.

Volatil anestezikler kalp iletimini değiştirebilir. Enfluran, izofluran ve halotan, aksesuar ve AV yollarının refrakterliğini artırır ve ektopik atriyal ritimlerin oluşumunu hesaba katan sinoatriyal düğüme göre ikincil atriyal kalp pillerinin otomatikliğini artırır (55). Buna karşılık, sevofluran AV, SA nodlar ve aksesuar yolun elektrofizyolojik doğası üzerinde hiçbir etkiye sahip değildir (56). İzofluran, sevofluran ve desfluran, kalp atış hızı düzeltilmiş QT aralığını uzatır (57).

Nöromüsküler gevşeticiler, ganglionik stimülasyon veya blokaj yoluyla otonomik tonusu modüle eder, doğrudan sempatik terminallere etki eder veya histamin salgılayarak vazodilatasyon ve refleks taşikardisine neden olur (58). Süksinilkolin, hem bradikardi hem de taşikardileri artırabilir. Panküuronyum vagolitikdir ve kalp

atış hızını artırabilir aksine vekuronyum bradikardi ile ilişkili olabilir. İnsanlarda yapılan küçük çalışmalara ve hayvanlarda izole kalp preparasyonuna dayanarak, rokuronyum kalp hızında önemli bir değişikliğe yol açmaz (58).

Opioidler ayrıca sinoatriyal otomatizm veya AV düğümü iletiminin depresyonu ile merkezi bir vagotonik etkiye sahip olabilir. Bu, özellikle yüksek dozda opioid kullanıldığında bradikardi ile sonuçlanır (59).

Propofol, aksesuar yolun elektrofizyolojik ekspresyonu ve normal AV iletim sisteminin refrakterliği üzerinde klinik olarak anlamlı bir etkiye sahip değildir. Ek olarak, propofolün SA düğüm aktivitesi veya intra atriyal iletim üzerinde de doğrudan bir etkisi yoktur (60).

Bir $\alpha 2$ adrenerjik reseptör agonisti olan deksmedetomidin, kalp atış hızı ve kan basıncında azalmaya neden olan merkezi sempatik çıkışı azaltır. Bazı hayvan çalışmaları, ketaminin AV iletimi ve atriyal refrakterlik üzerinde minimum etkiye sahip olduğunu, ancak atriyal ve ventriküler iletimi yavaşlatabileceğini ve aritmilere neden olmadan ventriküler refrakterliği uzatabileceğini göstermiştir (61). Kolay titrasyon ve zamanında derlenme için, yazarlar genellikle remifentanil (0.02-0.2 $\mu\text{g/kg/dak}$ arasında değişen dozlarda) ve propofol gibi kısa etkili anesteziklerin bir kombinasyonunu nöromüsküler blokaj için vekuronyum ile kullanırlar. Aritmilerin indüksiyonu ve kardiyak haritalama sırasında vazoaktif ilaçlar gerekli olabilir. Beta-adrenerjik bir ilaç olan izoprenalin (izoproterenol), supraventriküler taşikardi ve ventriküler taşikardinin indüksiyonunu kolaylaştırmak ve ablasyon sonuçlarını test etmek için kalp atış hızını arttırmak için kullanılır. İzoproterenol infüzyonunun 1 ila 3 $\mu\text{g/dak}$ ve hatta 20 $\mu\text{g/dak}$ 'ya kadar artan dozları kullanılır. Atropin tipik olarak gerekirse 0.25 ila 1 mg arasında standart dozlarda kullanılır. Kafein nadiren kullanılır, ancak kafein ile tetiklenen taşiaritmi öyküsü olan hastalar için yararlı olabilir; kafein sodyum benzoat dozu 2 ila 3 mg/kg arasında değişebilir (48).

Tablo 2.3. Yaygın Kullanılan Anestezik İlaçlar ve Elektrofizyolojik Etkileri

İlaçlar	Elektrofizyolojik Etkileri
Enfluran, İsofluran, Halotan	• AV düğümünün refrakterliğini artırır • Aksesuar yollarının refrakterliğini artırır • İkincil atriyal kalp pillerinin otomasyonunu artırır • QT'yi uzatırlar
Sevofluran	AV, SA veya aksesuar yolları üzerinde hiçbir etkisi yoktur
Desfluran	QT'yi uzatır
Süksinilkolin	SA noddaki muskarinik reseptörleri stimüle eder
Panküronyum	Vagolitik etki Norepinefrinin periferik salınımı Norepinefrin alımının inhibisyonu
Rokuronyum/vekoronyum	Otomatisite üzerinde minimum etki Refrakterlik üzerinde minimum etki
Opioid	AV düğüm iletiminin uzaması SA node üzerine depresan etkisi
Propofol	P-dalga dağılımını azaltır AV düğümünün iletimi üzerinde hiçbir etkisi yoktur Aksesuar yolları üzerinde hiçbir etkisi yoktur
Ketamin	AV iletimi üzerinde minimum etki İntra-atriyal iletimi yavaşlatabilir İntraventriküler iletimi yavaşlatabilir Ventriküler refrakterliği uzatabilir
Deksmedetomidin	Merkezi sempatik çıkışı azaltır

2.4. Bispektral İndeks Monitörizasyonu

2.4.1. Hipnotik Durumun İzlenmesinin Önemi

Küçük ama önemsiz olmayan bir hasta grubu her yıl intraoperatif farkındalıktan muzdariptir. Bunun yanında birçok hasta, intra operatif dönemde kullanılan anestezik ilaçların göreceli aşırı dozundan dolayı uzun süreli derlenmeye ihtiyaç duymaktadır. Bazı uygulayıcılar, farkındalığın endişe duymayacak kadar seyrek olduğunu ve rutin klinik bulgularla hasta yanıtının yeterli bir şekilde anestezi derinliğini gösterebildiğini iddia etmektedir. Klinik bulguların yeterliliği tartışmaya açıktır. Teorik olarak, monitörize edilen parametreler ve klinik bulgularla birlikte BIS kullanımı, hipnotik ve analjezik uygulamanın daha iyi dengelenmesini sağlamalıdır. Yayınlanan birçok klinik çalışma, BIS monitörizasyonunun yararlarını araştırmıştır:

- İntraoperatif olarak bilincin geri dönüşünün saptanması
- Göreceli yetersiz doz ve aşırı doz insidansında bir azalma ile bireysel gereksinimlere göre hipnotiklerin geliştirilmiş titrasyonu

- Daha iyi iyileşme, daha kısa derlenme süreleri
- Anestezik müdahalelerin daha rasyonel seçimi (örneğin, hipnotikler, analjezikler, vazoaaktif ilaçlar).

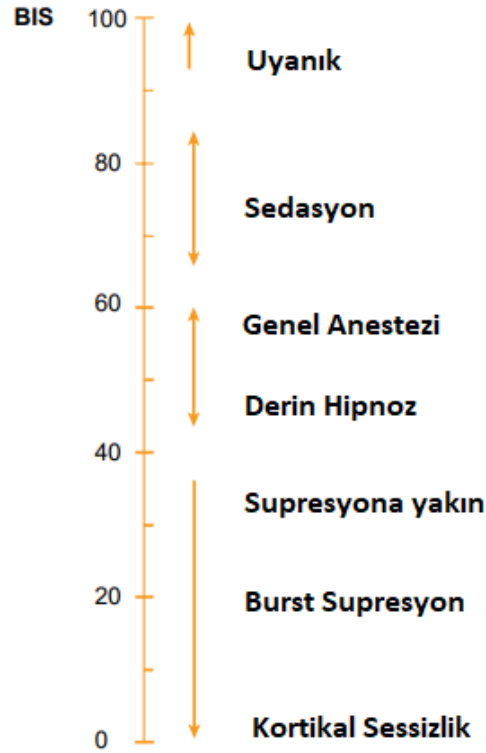
2.4.2. BIS Monitörizasyonunun Tarihi

Anestezi derinliğinin izlenmesi herhangi bir işlem sırasında oldukça önemlidir, çünkü derin anestezi hemodinamik değişikliklere neden olabildiği gibi yüzeysel anestezi de, anestezi sırasında hatırlama veya farkındalık riski taşır. Anestezi sırasında farkındalık, anksiyete ve travma sonrası stres bozukluğu gibi uzun vadeli psikolojik sekeller ile seyredabilen çok ciddi bir komplikasyondur (62).

Serebral korteksin ölçülen elektriksel aktivitesi ile elektroensefalogram (EEG) arasında bir bağlantı ilk olarak 1937'de keşfedilmiştir (63). Anestezi derinliğini değerlendirmek için işlenmiş elektroensefalograma veya uyarılmış potansiyellere dayanan birkaç nöromonitör geliştirilmiştir. BIS monitörü, ilaçların hipnotik etkilerini değerlendirmek için FDA onaylı ilk yöntemdir (64).

Bispektral analiz, EEG'nin farklı bir tanımını temsil eder, çünkü frekanslar arası faz ilişkileri ölçülür, yani bispectrum, EEG'nin altta yatan sinüzoidal bileşenleri arasındaki ilişkileri nicelleştirir (65, 66).

EEG kaydının zaman ekseninden ve frekans ekseninden (güç spektrumu, bispectrum, beta oranı, SynchFastSlow) çeşitli değişkenler tek bir hipnotik seviye indeksinde birleştirilir. Çeşitli alt parametrelerin ağırlık faktörleri, ilgili hipnoz durumlarına ve hipnotik ilaç seviyelerine karşılık gelen prospektif olarak toplanan EEG kayıtlarının olduğu veritabanına dayanan çok değişkenli bir modelde atanır (67). BIS algoritması, 0'dan (izoelektrik EEG) 100'e (oryante) kadar bir skalada BIS değerini tanımlamak için, gelişmiş artefakt azaltma tekniklerine sahip karmaşık bir formül kullanır (67).



Şekil 2.5. Bispektral indeks (BIS) ölçeği. Ölçek 0'dan (kortikal sessizlik) 100'e (uyanık). Sedasyon için 65 ile 85 arasında BIS değerleri önerilirken, genel anestezi için 40 ile 60 arasında değerler önerilir. BIS değerleri 40'ın altında olduğunda, kortikal supresyon, raw EEG'de burst supresyon paterni izlenebilir.

Özetle bispektral indeks monitörü, hastanın bilinç düzeyini ve uyaranlara cevabını yansıtan bir değer elde etmek için elektroensefalografik sinyalleri işler. BIS monitörü, sensörleri aracılığıyla ham EEG verilerini toplar ve verileri analiz etmek ve yorumlamak için bir algoritma kullanır. Veriler, BIS görüntüleme monitöründe bir sayı olarak görüntülenir.

EEG de anestezi kaynaklı değişikliklerin keşfinden bu yana, çok sayıda çalışma anestezi dozları ve çeşitli spesifik EEG paternleri arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu bildirmiştir. EEG monitörizasyonunun anestezi pratiğine kazandırdıkları ve kullanımının sınırlamalarını açıklayan birçok inceleme makalesi yayınlanmıştır. Çoğu araştırmacı, ham EEG'nin nörofizyolojik fonksiyonun izlenmesi açısından yararlı olduğunu düşünmesine rağmen, teknik zorluklar nedeniyle

anesteziklerin EEG üzerinde yaptığı değişiklikleri günlük pratikte izlemenin mümkün olmadığı konusunda hemfikirdi ancak 15 yıldan uzun bir süre önce, Grundy (68) anestezi sırasında EEG monitörizasyonunu sınırlayan faktörlerin üstesinden gelmeyi başarmıştır. Bunlar:

- Pahalı, hacimli ekipman
- Uzman yorumuna duyulan ihtiyaç
- Çeşitli anesteziklerin farklı etkileri
- Klinik uygulamada polifarmasi
- Bireysel değişkenlik
- Elektriksel olarak artefakt yaratan ortam
- Tek bir EEG kanalının kullanımı
- Ham EEG'de çok büyük miktarda veri
- Elektrotları uygulamak için aşırı zaman gerekiyor
- Kolay anlaşılır bir veri ekranı geliştirmede zorluk
- Hasta sonuçları üzerinde bir etki olduğunu gösteren veri eksikliği (68)

BIS, EEG izlemenin rutin klinik uygulamada anestezik derinliği değerlendirmek için kullanılabileceğini gösteren ilk teknolojidir.

2.4.3. Teknolojik İlerleme

BIS ve diğer işlenmiş EEG monitörlerini, karmaşık algoritmalara sahip kutular olarak aşırı basitleştirme ihtiyacı bulunmaktadır. Sorunların çoğu önceki listede özetlenen, artefaktan arındırılmış bazal EEG nin elektronik olarak satın alınması, hızlı kurulum ve kullanıcı dostu bir biçimde görüntülenmesini içerir. Rutin ameliyathane kullanımı için tasarlanan herhangi bir EEG monitörü, aşağıdaki temel teknik sorunları ilk önce ele almadığı sürece başarısız olur. Yararlı olmak için, monitör anestezi makinesinde fazla yer kaplamamalıdır (69). Otomatik şekilde kalibre etmeli ve bir pulse oksimetre veya ajan analizörüne benzer şekilde saniyeler içinde doğru fizyolojik bilgi sağlamalıdır. Mikroçip teknolojisindeki gelişmeler, çoğu elektronik monitör için boyut ve kalibrasyon sorunlarını ortadan kaldırmıştır (69).

Bir başka teknik engel, basit bir artefakt dirençli EEG elektrodu sağlamaktır. Ameliyathane yabancı elektrik gürültüsüyle doludur ve küçük bir EEG sinyalinin algılanması, kafa derisi ile güvenilir, düşük empedanslı bir elektrik teması gerektirir.

Bu cihazlar, cilt ile iyi elektriksel temas kurmak için conductive jelle gömülü küçük, plastik bir sünger kullanır. Elektrot 5 kOhm'dan daha az empedanslar genellikle önceki cilt hazırlığı olmadan elde edilebilir (69).

BIS algoritmasının geliştirilmesi sürecinde bir dizi revizyondan geçmiştir. Mevcut versiyon (v4.0 ve 4.1), altına yerleştirilmiş dört telli tescilli bir sensör kullanmak üzere tasarlanmıştır. Önerilen BIS elektrot montajı, geleneksel EEG sırasında kullanılan 10-20 li monitörizasyon gibi değildir, saçlı deriye yapışan elektrod olmaması bariz avantajlarından. Gelişmiş artefakt tanıma/reddetme ile sedatif aralıkta güvenilirliği artırmıştır. Monitör, dijital sinyal işleme kablosuna sahip bağımsız bir ürün olarak veya en kapsamlı hasta izleme sistemleri için ek bir modül olarak mevcuttur. Mevcut BIS monitörü nispeten küçük, bağımsız bir cihazdır; ve anahtar devre, mevcut birçok çok parametrelili izleme sisteminde bir tuğla veya eklenti modülü kadar küçüktür (69).

Çoğu EEG işlemi önemli hesaplama gerektirir. Sinyal işleme yazılımı algoritmaları örnek ve istatistiksel olarak ham EEG sinyalinde bulunan büyük miktarda veriyi karakterize eder ve EEG uzmanı olmayan kişiler tarafından daha kolay anlaşılabilir formatlara dönüştürür. Düşük maliyetli yarı iletken çipler, daha önce ana bilgisayar gerektiren hesaplama görevlerini yerine getirebilir ve bispektral analiz gibi gelişmiş istatistiksel prosedürlerin gerçek zamanlı olarak gerçekleştirilmesini sağlayabilir (66).

BIS, monitörde tek bir değer ve trend olarak görüntülenir. Sayı, 15 saniyelik EEG kaydında toplanan verilerden hesaplanır ve bu bilgi her 2 saniyede bir çan eğrisi olarak güncellenir. Verilerin bu şekilde kaydedilmesi, BIS değerinde aşırı dalgalanmaları önler ve sinyal elektrokoagülasyon ile birkaç saniye kesintiye uğradığında bir değer tahmin edilmesini sağlar. Hipnotik durumda ani değişiklikler meydana geldiğinde (örneğin hızlı seri indüksiyonda), BIS değeri hastadaki klinik değişikliğin 5 ila 10 saniye gerisinde kalır.

BIS trendinin zaman içindeki grafik gösterimi, anestezinin sürdürülmesi sırasında özellikle yararlıdır. Anestezinin yüzeyleşmesi veya derinleşmesi genellikle yavaş bir yukarı veya aşağı doğru trend olarak kendini gösterir. Küçük bir propofol bolusunun hızlı bir şekilde yeniden dağıtılması, BIS değerinde kısa süreli bir düşüş olarak olarak gözlenebilir. BIS değerinde büyük, ani değişiklikler meydana

geldiğinde, genellikle ağrılı cerrahi stimülasyonun neden olduğu kortikal uyarılmadan kaynaklanır. Bu durum anestezi tekniğinin büyük oranda hipnotik ajanlara dayandığı, ancak çok az opioid içerdiği veya hiç olmadığı zaman ortaya çıkar (70). Sinyal ortalaması nedeniyle 5 ila 10 saniyelik gecikmeye izin verse bile, cerrahi stimülasyon bazen hipertansiyon veya hareket gibi diğer klinik bulguların ortaya çıkmasından önce BIS değerinde hızlı bir artışa neden olabilir (71).

2.4.4. Anestezinin Bileşenlerini Tanımlama

Genel anestezi; hipnoz (uyku, farkındalık eksikliği, hatırlama eksikliği), analjezi (ağrılı uyaranlara verilen yanıtların azalması) ve sessiz bir cerrahi alan (hareket eksikliği, kas gevşemesi) yaratmayı amaçlar (72, 73).

BIS gelişiminin ilk aşamalarında, hasta hareketini tahmin etmek için kullanılabilecek benzersiz bir EEG paterni oluşturmak için çok çaba sarf edilmiştir. İnhalasyon anestezikleri için anestezi potansi tanımlamanın alışılmış yolu, cilt insizyonuna bir hareket tepkisinin olmamasıdır (minimum alveolar konsantrasyon). Minimum alveolar konsantrasyonun da bu ilaçlar tarafından üretilen amnezi ve bilinç kaybını öngördüğü düşünülmektedir (74, 75). Hareket inhibisyonu, büyük ölçüde anesteziklerin omurilik üzerindeki etkileriyle açıklanır (76) ve çoğu intravenöz hipnotikler ve analjezikler, spinal kord ve beyindeki etkileri açısından iyi bir korelasyona sahip değildir. Tiopental ve propofol gibi hipnotik ilaçlar, hareketi inhibe etmeden kortikal EEG'de büyük değişiklikler yapabiliyorken; opioid analjezikler EEG de majör değişiklikler yapmadan hareketi inhibe edebilmekteydi (75). Anestezi ilaçlarla ilgili bu farklılık EEG nin dolayısıyla BIS'in güvenilirliğini azaltmaktadır (69).

2.4.5. Bispektral İndeks İçin Teorik Temel

Her ne kadar ilaçlar vücut üzerinde bazı benzersiz etkiler üretebilse de EEG deki değişikliklerin genel paterni birçok hipnotik ajan için benzerdir.

Genel anestezi, ortalama EEG frekansında bir azalma ve ortalama güçte bir artış ile ilişkilidir. Bu bilgi, güç spektrumunu oluşturmak için karmaşık EEG dalga formundan matematiksel olarak elde edilebilir. Güç spektrumunu anestezi etkilerinin bir ölçüsü olarak kullanmak için birçok girişimde bulunulmuştur (77).

Bununla birlikte, çoğu anestezi ilaç için, frekans ve güçteki değişiklikler dozla basit, monotonik bir ilişki taşımaz. Örneğin, düşük dozlarda benzodiazepinler veya propofol genellikle yüksek frekanslı aktivasyona neden olur ve bu da güç spektrum frekans ölçümlerinde net bir artışa neden olur (73). Büyük dozlarda tiyopental, propofol veya izofluran burst supresyona ve güçte net bir azalmaya neden olabilir (69).

BIS, EEG gücü ve frekansı hakkında bilgi içeren tek bir sayıdır, ancak aynı zamanda beta aktivasyonu, burst supresyon ve bicoherence ile ilgili bilgileri de içerir (65, 66).

BIS, ampirik, istatistiksel olarak türetilmiş bir ölçümdür. BIS gelişiminin altında yatan anahtar hipotez, bazı EEG modellerinin farklı ilaçlarla yaratılmış olsa bile sedasyon ve hipnoz durumuyla ilişkili olabileceğidir. Bu hipotez kanıtlanıp gösterilmiştir. BIS, en sık kullanılan hipnotik ajanlardan bir veya daha fazlasını alan deneklerden büyük bir EEG veritabanı analiz edilerek türetilmiştir. Hastalar uyanıklıktan uzaklaştıkça EEG değişiklik spektrumunun bir kısmını karakterize eden birkaç EEG özelliği tespit edilerek bu özelliklerin optimum kombinasyonunu elde etmek için çok değişkenli istatistiksel modeller kullanılmış ve daha sonra 0'dan 100'e kadar doğrusal, boyutsuz bir ölçeğe dönüştürülmüştür (daha düşük sayı = daha fazla hipnotik etki) .(65, 78, 79)

BIS testinin değeri, anestezi sırasında beynin elektrofizyolojik durumundaki değişiklikleri ölçebilme yeteneğidir. BIS, yüksek doğruluk ve tekrarlanabilirlik ile hipnoz, sedasyon ve geri çağırma klinik durumları ile ilişkilidir (69). BIS, belirli bir ilacın konsantrasyonunu değil, beynin bu ilaç kullanılırken olan durumunu ölçer. BIS için düşük bir değer, nasıl üretildiğine bakılmaksızın hipnozu gösterir. BIS, doğal uyku sırasında da düşük ölçülebilir ancak propofol tiyopental ve volatil anesteziklerle oluşturulan hipnoz sırasında ölçülen değerler kadar düşük değildir (74). İzofluran veya propofol alan gönüllülerde, pozitron emisyon tomografisi kullanılarak tüm beyin metabolik aktivitesinde azalma ve sedasyon derecesi arasında doğrudan bir korelasyon bulunmuştur (80).

2.4.6. Anestezi Sırasında Bispektral İndeks Düzeylerinin Yorumlanması

Hiçbir monitörizasyon hastaya uygun anesteziyi verebilmek açısından anesteziist kararı ihtiyacı ortadan kaldırmaz. Bununla beraber tüm hastalar için ya da

tüm cerrahi girişimler için tek bir kan basıncı değeri ya da end tidal karbondioksit değeri belirlenemediği gibi tek bir BIS değeri de belirlenemez. Bu nedenle BIS değerinin yorumlanması anestezi türüne ve klinisyenin hedefine göre değerlendirilmelidir. Bazı durumlarda, klinisyen, anestezinin üç bileşenini (uyku, analjezi, kas gevşemesi) bağımsız olarak değiştirebilir.

2.4.6.1. İnhalasyon Anestezi

Saf bir inhalasyon anestezisi sırasında (örneğin, izofluran, azot oksit, oksijen), hipnotik etkinin BIS ile titrasyonu mümkün olmayabilir. Bir opioid veya lokal anestezi yokluğunda, volatil ajan genellikle analjezi sağlayacak bir MAC değerine titre edilmelidir ve hareket veya hipertansiyonu önlemek için gereken daha yüksek konsantrasyonlar, düşük BIS değerlerine neden olabilir. Volatil anesteziğin subanaljezik konsantrasyonları kullanılıyorsa, cerrahi stimülasyon sırasında BIS değerleri artabilir. Desfluran anestezisi altındaki hastalarda BIS yanıtlarını incelendiğinde cerrahi stimülasyondan önce 2.2 ± 0.74 % desfluran, BIS'i 50 tutmak için yeterliken, $6.8 \pm 0.98\%$ desfluran, ameliyat sırasında BIS'in aynı hedef değerini korumak için gerekli bulunmuştur (81).

2.4.7. Anestezi Hedefi

Hipnozun yakın titrasyonu tüm hastalar için eşit zorlukta değildir. Yüzeysel bir prosedürden geçen sağlıklı bir bireyde ayakta tedavi için, hafif bir hipnoz seviyesi (yani, 60'a yakın BIS) uygun olabilir. Klinisyen, büyük göz içi ameliyatı geçiren bir hasta için daha büyük bir güvenlik marjı isteyebilir. Göz içi cerrahisi sırasında tipik tedavi, büyük anestezi dozlarının kullanılmasını içerir, çünkü yetersiz doza sonuçları felaket olabilir. Böyle bir durumda BIS değeri takip edilmesi klinisyene yüksek dozlarda ilaç vermeden istediği güvenli aralıkta kalma imkanı sunar. Diğer yandan, yoğun bakımlarda monitorize anestezi bakımı sırasında BIS kullanıldığında, aşırı sedasyonun önlenmesi ($BIS < 70$) hedeflenen amaç olabilir.

BIS, monitörde tek bir değer ve trend olarak görüntülenir. Sayı, 15 saniyelik EEG kaydında toplanan verilerden hesaplanır ve bu bilgi her 2 saniyede bir çan eğrisi olarak güncellenir. Verilerin bu şekilde kaydedilmesi, BIS değerinde aşırı dalgalanmaları önler ve sinyal elektrokoagülasyon ile birkaç saniye kesintiye

uğradığında bir değerin tahmin edilmesini sağlar. Hipnotik durumda ani değişiklikler meydana geldiğinde (örneğin hızlı seri indüksiyonda), BIS değeri hastadaki klinik değişikliğin 5 ila 10 saniye gerisinde kalır.

BIS trendinin zaman içindeki grafik gösterimi, anestezinin sürdürülmesi sırasında özellikle yararlıdır. Anestezinin yüzeyelleşmesi veya derinleşmesi genellikle yavaş bir yukarı veya aşağı doğru eğilim olarak kendini gösterir. BIS değerinde büyük, ani değişiklikler meydana geldiğinde, genellikle ağırlı cerrahi stimülasyonun neden olduğu kortikal uyarılmadan kaynaklanır. Bu durum anestezik tekniğin büyük oranda hipnotik ajanlara dayandığı, ancak çok az opioid içerdiği veya hiç olmadığı zaman ortaya çıkar (70). Sinyal ortalaması nedeniyle 5 ila 10 saniyelik gecikmeye izin verse bile, cerrahi stimülasyon bazen hipertansiyon veya hareket gibi diğer klinik bulguların ortaya çıkmasından önce BIS değerinde hızlı bir artışa neden olabilir (71).

Bazı fizyolojik faktörler de BIS değerini değiştirebilir. Beyin dokusunda oluşan iskemi, küresel EEG yavaşlamasına veya baskılanmasına neden olacak kadar şiddetli ise BIS değerinde bir azalmaya neden olabilmektedir (82).

Hipotermi nedeniyle beyin metabolizması yavaşladıkça BIS seviyelerinde önemli bir düşüş gözlenebilir. Kardiyak bypass prosedürleri sırasında kullanılan orta veya derin hipotermi, EEG'nin baskılanmasına ve düşük BIS değerlerine neden olur. BIS, hipotermi ve hipnotik ilaçların sinerjik etkilerini yansıtır.

Bazı EEG olmayan elektrik sinyalleri ise BIS hesaplamalarını bozabilir. Elektromiyelografi (EMG) aktivitesinin ortaya çıkması genellikle uyanma sırasında ortaya çıkar ve hasta yanıt vermeden kalırken BIS değerinin yükselmesine neden olabilir. BIS genellikle daha yüksek EMG aktivitesi ile birlikte artış gösterir. Bu durumda, bir hipnotik veya kas gevşetici uygulanması BIS değerinde önemli bir düşüşe neden olabilir.

2.4.8. BIS Kullanımını Sınırlayan Durumlar

Yüksek frekanslı sinyaller oluşturan elektrokardiyografik ve elektromiyografik artefaktlar BIS değerinin hatalı olmasına neden olur. Elektrokoter kullanılması, yüksek EMG aktivitesi, pace ve EKG sinyalleri en sık karşımıza çıkan artefakt sebepleri olarak sıralanabilir. Bunun yanında hipotermi ve serebral iskemi durumlarında sedasyon benzeri tablo oluşur ve BIS değeri düşer (69). BIS'in kullanımının güvenilir

sonuç vermediği bir diğer grup ise genetik olarak düşük voltajlı EEG tanımlanan hastalardır. Ensefalopatili ya da nörotravmalı hastalarda BIS mental durumu yansıtmaz dolayısıyla nörolojik hastalıklarda kullanılmamalıdır. Spontan soluyan yoğun bakım hastalarında yüksek EMG aktivitesi BIS trasesinde artefakt nedeni olacaktır ve bu durumun sebep olduğu hatayı ortadan kaldırmak karmaşık istatistiksel yöntemleri gerektirir (69).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız için; Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik araştırmalar Etik Kurulu nun, 02.02.2021 tarihli, GO21/85 numaralı yazısı ile onay alınmıştır.

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Elektrofizyoloji Laboratuvarında Aralık 2020 - Nisan 2021 tarihleri arasında ektopik odak nedeniyle aritmisi olup ablasyon planlanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 18 yaşından büyük olmak,
- Ritm kontrolü için genel anestezi altında ablasyon işlemi planlanmış olmak olarak belirlenmiştir.

Tüm hastalar yazılı ve sözlü bir şekilde bilgilendirilmiştir. Hastalardan Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kuruluna bildirilmiş olan yazılı onam alınmıştır.

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

- 18 yaşından küçük olmak,
- ASA IV-V olmak
- İşlem sırasında komplikasyon sonucu kardiyovasküler cerrahiye ihtiyaç duyulması
- İzlem sırasında çalışmadan ayrılmak isteğini belirtmek,
- Çalışma takibi süresince hasta ile ilgili veri kaybı yaşamak,
- Çalışma takibi süresince ölüm olarak belirlenmiştir.

3.2. Kateter Ablasyon Başarı Kriteri

- Çalışmada işlemin başarı kriteri olarak işlem sonrası EKG ritminin normal sinüs ritmine dönmesi
- Üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holterde 30 sn den uzun süren aritmi izlenmemesi

- Hastanın postop izlemi boyunca ablasyon ihtiyacının olmaması
 - Hastanın postop izlemi boyunca kardiyoversiyon ya da ICD soklanmasına ihtiyaç duyacağı aritmi ataklarının izlenmemesi
- olarak belirlenmiştir.

3.3. Yöntem

Çalışmaya dahil edilen 125 hastanın kateter ablasyonu öncesi klinik incelemesi yapılmıştır. Hastalara rutin klinik inceleme sırasında yüzeysel elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi, posterior anterior akciğer grafisi, rutin kan biyokimya ve tam kan tetkikleri uygulanmıştır. Hastalar rutin olarak işlem öncesi anestezi polikliniğinde, preoperatif olarak değerlendirilmiştir.

Hastalar klinik değerlendirme sonrası, işlem odasına alındıklarında ASA' nın ameliyathane dışı anestezi uygulamaları için önerdiği rutin monitorizasyon uygulanmıştır. Bunlar;

- Kan basıncı,
- EKG,
- Pulse oksimetre,
- End tidal karbondioksit basıncı ve
- Isı probunu içerir.

Rutin monitörizasyona ek olarak, sıklıkla meydana gelen hemodinamik değişimlerin izlenmesini sağlamak ve çoklu aktive pıhtılaşma süresi (ACT) monitörizasyonu için intra arteriyel erişimi sağlanmıştır. Bu amaçla, kardiyoloğun sağladığı femoral arter kullanılmıştır.

Anestezi derinliği izlenmesi ve anestezik ajanların titrasyonu amacıyla bispektral indeks (BİS) monitörizasyonu rutin şekilde kullanılmıştır.

Hasta dosyalarında yer alan hasta kabul formu, preoperatif anestezi değerlendirme formu, intraoperatif anestezi takip formları ve postoperatif kardiyoloji bölümü kontrol notları incelenerek ilgili parametreler kaydedilmiştir.

Dosya incelemesi sırasında kaydedilen parametreler:

Bakılacak Parametreler ve Zamanları:

1) *Demografik veriler:* Yaş, cinsiyet, VKI (vücut kitle indeksi), ASA klasifikasyonu, ek hastalık varlığı, sigara kullanım öyküsü, alerji öyküsü, anestezi süresi, işlem süresi, hastanın kullandığı antiaritmik ilaçlar, hastanın ablasyon geçmişi, kardiyak arrest öyküsü, hastada ICD (intracardiac device) varlığı

2) *İndüksiyon ve idamede kullanılan anestezi ajanları ve dozları*

3) *İntraoperatif anestezi gözlem formundaki veriler* (Hastanın kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit basıncı ve BIS değeri).

4) *İntraoperatif anestezi gözlem formundaki indüksiyona başlanan saat, entübasyon saati, haritalama yapılmaya başlanan saat ile ablasyona başlanan saat ve ekstübasyon saati* kaydedilerek incelenmiştir.

Hastalar işlem sonrası 1. ve 3. aylarda kardiyologlar tarafından değerlendirilmiştir. Hastaların 1. ay kontrollerinde semptom sorgulanması, rutin EKG ile ritim monitörizasyonu, 3. ay değerlendirmesinde rutin klinik değerlendirme, yüzeyel EKG ve 24 saat holter ile ritim monitorizasyonu yapılmış; antiaritmik ve antikoagülan ilaçlar kardiyologlar tarafından düzenlenmiştir.

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizleri için IBM Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 25 programı kullanıldı.

Çalışmaya dahil olan kişilerin tanımlayıcı özellikleri ile diğer kategorik değişkenlerin gösterimi için frekans değerleri hesaplanmış, olgu sayısı (s) ve yüzdeliği (%) şeklinde gösterilmiştir. Ortaya çıkan sonuçlar çapraz tablolar ile sunulmuş ve Pearson Ki-kare analizi ile değerlendirilmiştir. Beklenen değeri 5'in altında olan hücre sayısı %25'ten fazla olan 2x2 tablolar için, Fisher Exact Test kullanılmıştır.

Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı özellikleri ortalama ($\bar{X}$), Standart sapma (SS), Ortanca (Ort.), Minimum (Min.) ve Maksimum (Maks.) ile ifade edilmiştir.

Çalışmada araştırılan hipotezlerin değerlendirilmesinde kullanılacak istatistiksel analiz yöntemini belirlemek amacıyla veri setine Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilks testleri uygulanmış ve verinin normalliği, Levene Testi ile varyansların homojenliği araştırılmıştır. Varsayımları sağlayan iki gruplu verilerde karşılaştırma yaparken; İki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testini, sağlamayanlar için ise

parametrik olmayan bir test yöntemi olan Mann Whitney U (MWU) Testi kullanılmıştır.

Hastaların gruplara göre haritalama ve işlem sürelerine göre dağılımı hakkında bilgi edinmek için ise Kutu-çizgi grafikleri tercih edilmiştir.

Analiz sonuçları $p < 0,05$ değerine göre değerlendirilmiştir.

Haritalama süresi ile bis grubu arasındaki ilişki

Correlations				
			Bis_grup	HARİTALAMA SÜRESİ
Spearman's rho	Bis_grup	Correlation Coefficient	1,000	-,352**
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	125	125
	HARİTALAMA SÜRESİ	Correlation Coefficient	-,352**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	125	125

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Haritalama süresi ile bis grupları arasında %35,2'lik istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu söylenebilir ($p < 0,001$).

4. BULGULAR

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Elektrofizyoloji Laboratuvarında Aralık 2020-Nisan 2021 tarihleri arasında genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu yapılan hastaların takip formlarındaki gerekli veriler değerlendirilerek yapılmıştır.

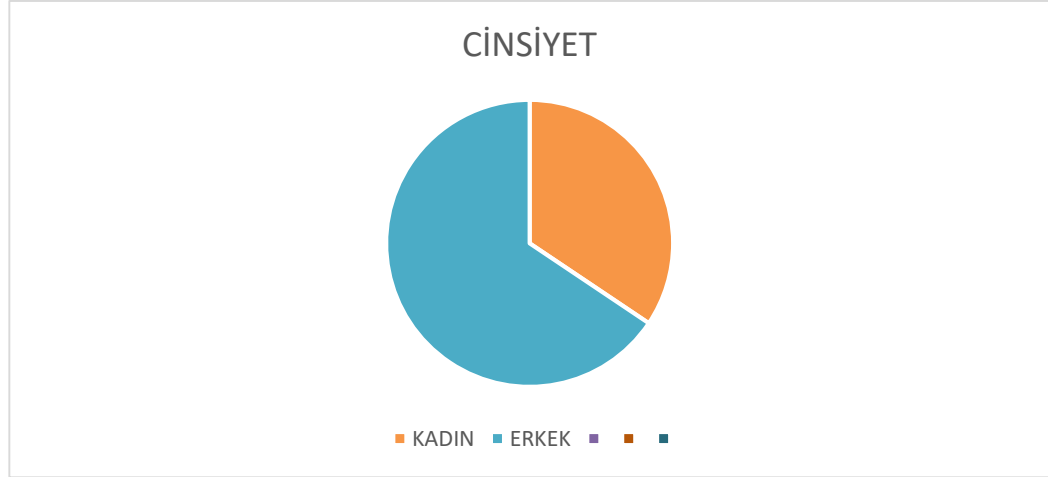
Çalışmamıza 125 hasta dahil edilmiştir. 3 hasta ASA IV-V olması ve 2 hasta acil hemoraji nedeniyle kardiyovasküler cerrahi işlem ihtiyacı olması nedeniyle çalışmaya dahil edilmemiştir.

4.1. Demografik Bilgiler

Çalışmaya dahil edilen ektopik odak ablasyonu uygulanan 125 hastanın % 34,4'ü kadın (n=43) ve % 65,6'sı erkek (n=82) idi. Hastaların ortalama yaşı $54,7 \pm 14,8$; ortalama vücut ağırlığı $83,03 \pm 13,9$ kg ve ortalama VKİ değeri ise $28,8 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$ idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri

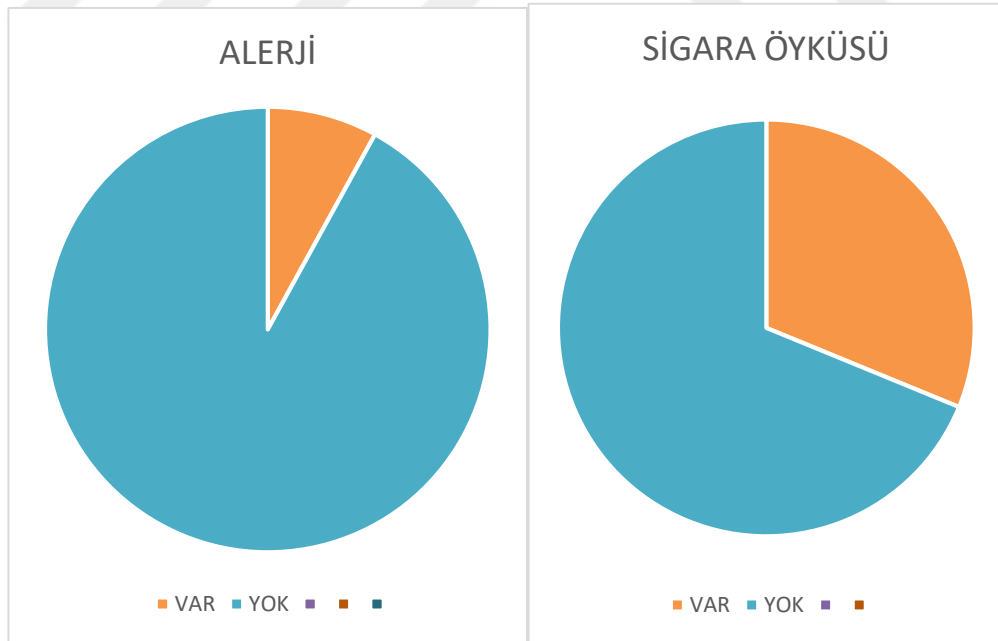
Özellik	
Cinsiyet (% (n))	
Kadın	34.4 (43)
Erkek	65.6 (82)
Yaş (ort $\pm$ SS)	$54,7 \pm 14,8$
Vücut ağırlığı (ort $\pm$ SS)	$83 \pm 13,9$
Boy (ort $\pm$ SS)	$169,7 \pm 9,5$
VKİ (ort $\pm$ SS)	$28,8 \pm 5,5$



Şekil 4.1. Cinsiyete göre dağılım

4.2. Alerji ve sigara öyküsü

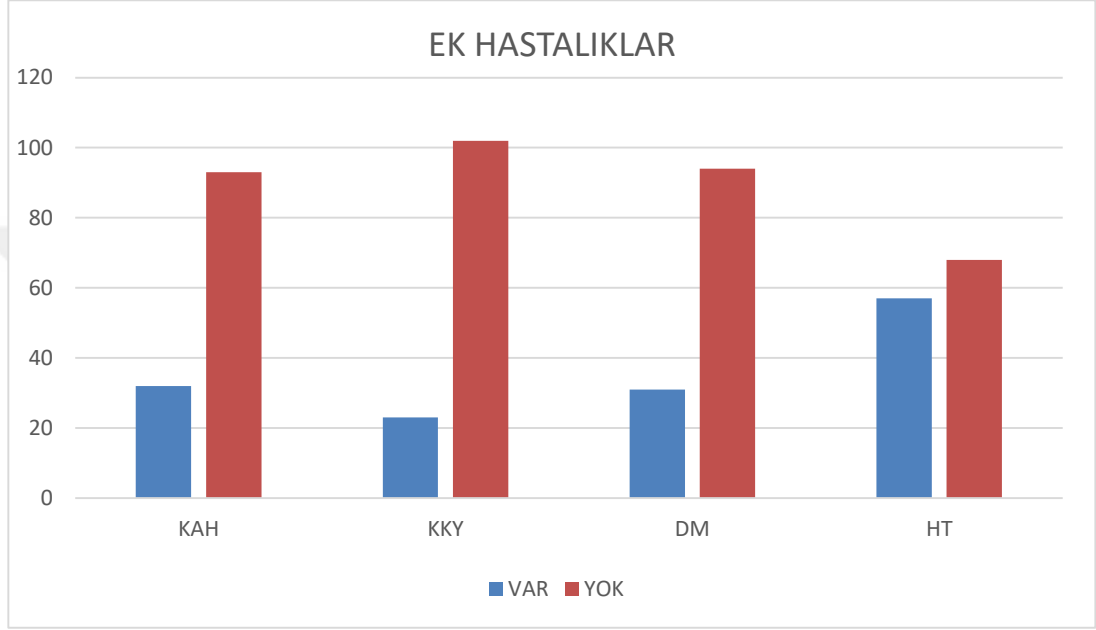
Çalışmaya dahil edilen 125 hasta incelendiğinde; hastaların %8'inin alerji öyküsü (n=10) olduğu %92'sinin herhangi bir alerjisi olmadığı (n=115) ve %31.2'sinin sigara içme öyküsünün olduğu (n=39) ve %68.8'inin sigara içme öyküsü olmadığı (n=86) tespit edildi.



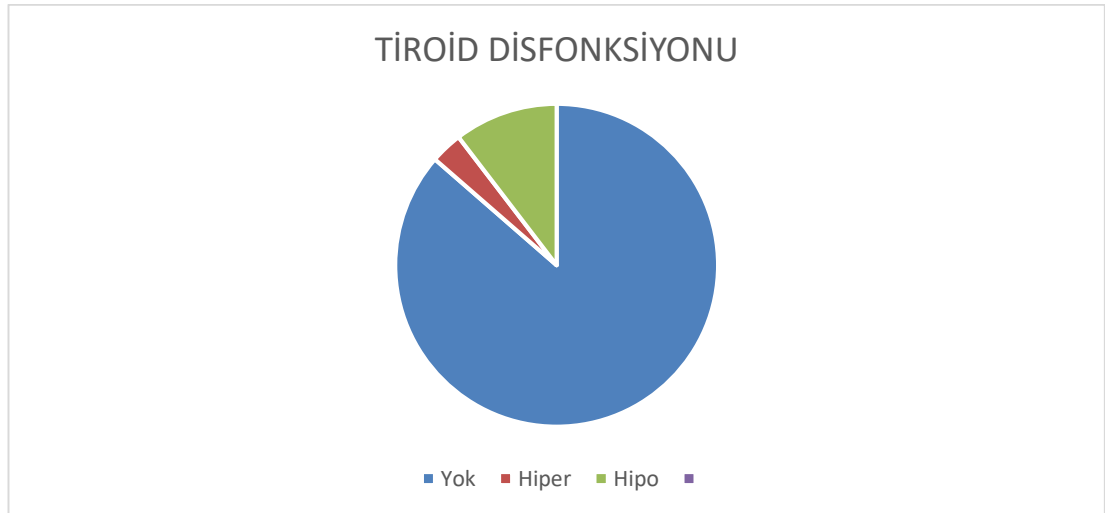
Şekil 4.2. Sigara kullanma öyküsü ve alerji öyküsüne göre dağılım

4.3. Ek hastalıklar ve ASA sınıflaması

Hipertansiyon (HT) en sık (%45,6 n=57) eşlik eden sistemik hastalık iken, bunu sırasıyla diabetes mellitus (DM) (%24,8 n=31), koroner arter hastalığı (KAH) (%25,6 n=32), konjestif kalp yetmezliği (KKY) (%18,4, n=23) ve hipo/hipertiroidi (%13,6, n=17) takip ediyordu. (Şekil 4.3). Hastaların %10,4'ünde (n=13) hipotiroidi, %3,2 sinde hipertiroidi olduğu görüldü.(Şekil 4.4)

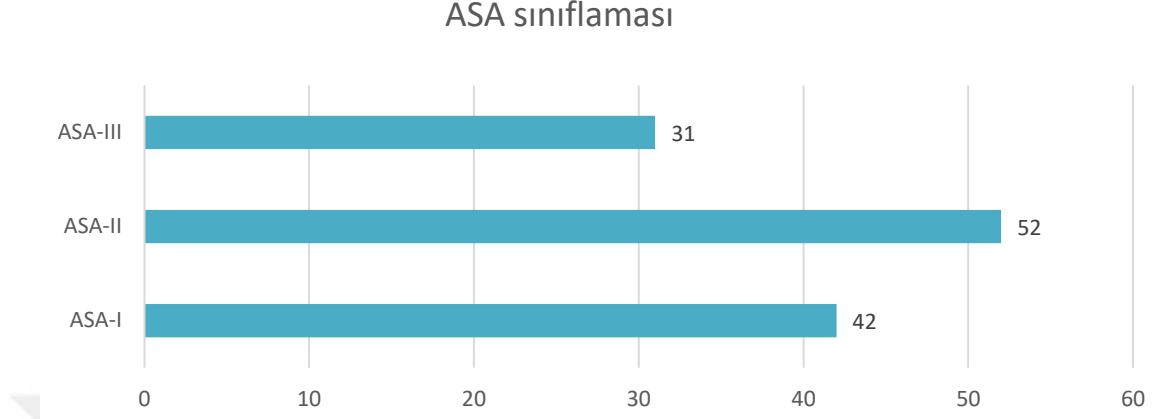


Şekil 4.3. Ek hastalıkların sayısal ve oransal dağılımı



Şekil 4.4. Tiroid fonksiyon bozukluğuna göre dağılımı

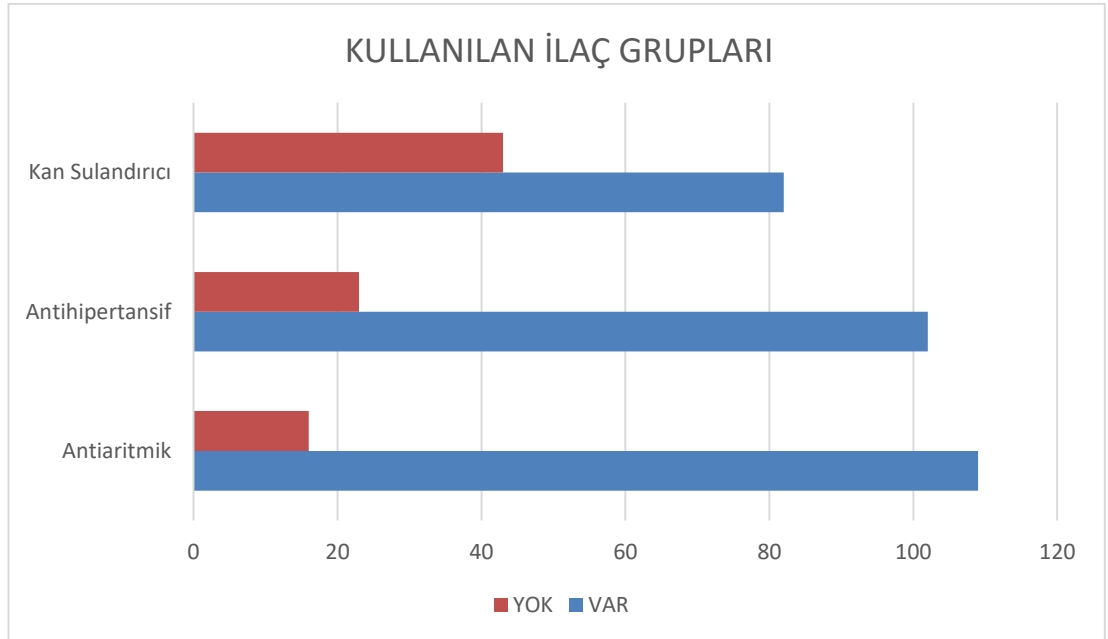
ASA sınıflamasına göre değerlendirilen hastaların %33,6'sının (n=42) ASA-I, %41,6'sının (n=52) ASA-II, %24,8'inin (n=31) ASA-III olduğu görüldü. Çalışmaya ASA IV-V hastalar dahil edilmedi.



Şekil 4.5. ASA sınıflamasına göre hastaların sayısal dağılımı

4.4. Hastaların kullandığı ilaçlara göre sınıflandırılması

Hastaların en fazla kullandığı ilaç grupları, antiaritmik ilaçlar (n=109, %87,2), antihipertansif ilaçlar (n=102,%81,6) ve antikoagülanlar idi (%65,6, n=82). (Şekil 4.6)



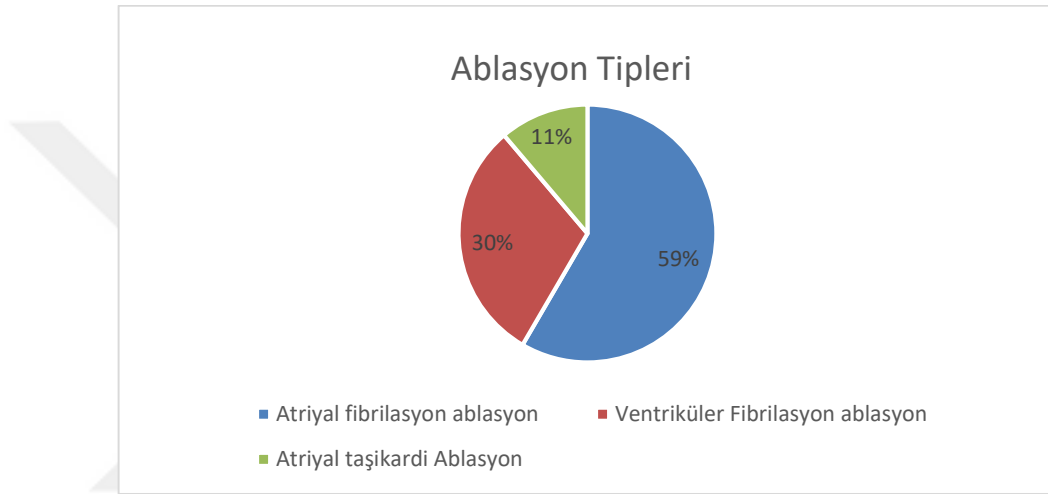
Şekil 4.6. Hastaların kullandığı ilaçlara göre sınıflandırılması

4.5. Aritmiye Yönelik Planlanan Ablasyon Tipi

Çalışmaya dahil edilen 125 hasta, uygulanan ablasyon işleminin tipine göre 3 ana gruba ayrıldı.

Bu gruplardan en büyüğü 73 hasta (%58,4) ile atriyal fibrilasyon nedeniyle ablasyon uygulanan gruptu.

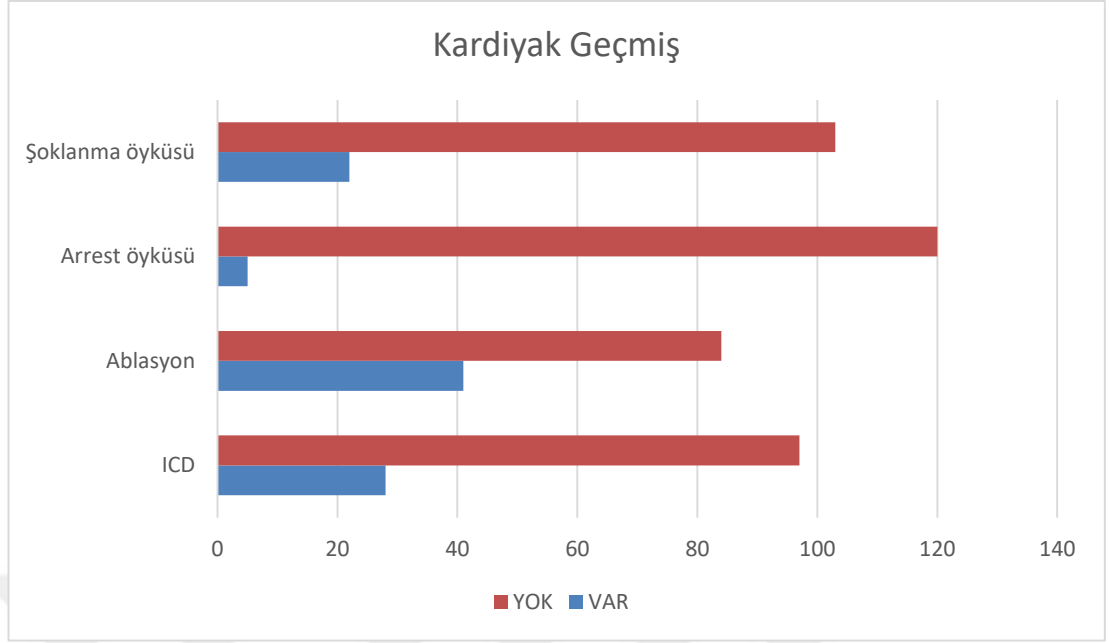
38 hastaya (%30,4) ventriküler fibrilasyona yönelik ablasyon ve 14 hastaya ise (%11,2) atriyal taşikardiye yönelik ablasyon uygulandı (Şekil 4.7).



Şekil 4.7. Hastaların yapılan ablasyon tipine göre sınıflandırılmasına ait sayısal dağılım

4.6. Kardiyak Geçmişlerinde Hastaların İhtiyaç Duyduğu Girişimlere Göre Dağılımı

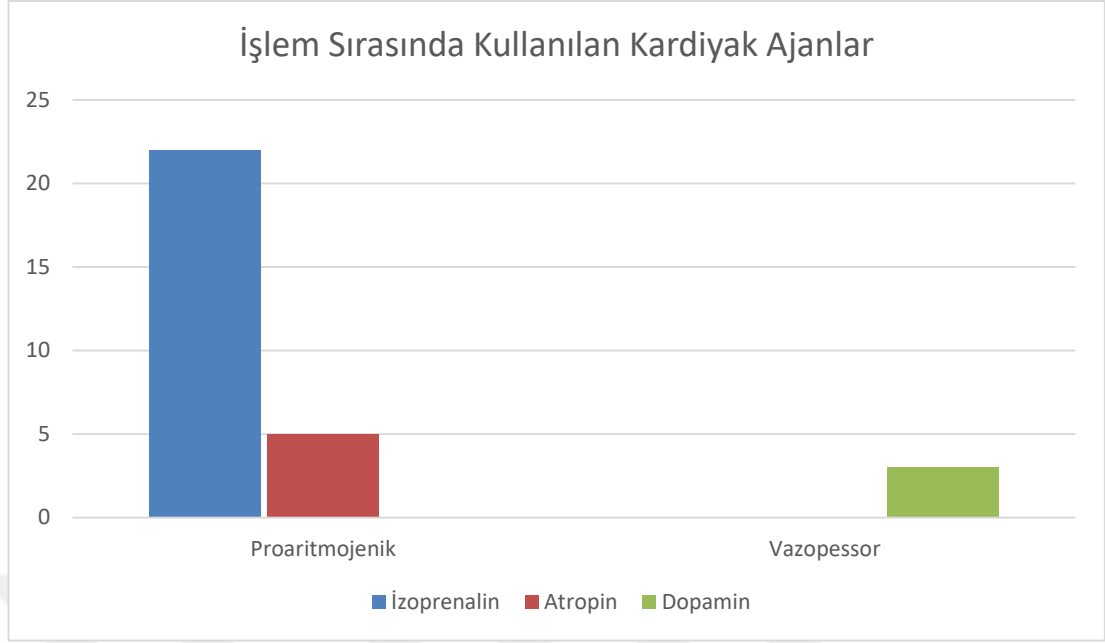
Hastaların kardiyak işlem öykülerine bakıldığında 41 hastaya (%32,8) daha önce ablasyon amacıyla işlem yapıldığı görüldü. 28 hastada ICD bulunduğu ve bu hastaların %17,6'sının (n=22) daha önce şoklanma ihtiyacı olduğu görülmüştür. 5 hastada ise kardiyak arrest öyküsü olduğu görülmüştür.



Şekil 4.8. Kardiyak geçmişlerinde hastaların ihtiyaç duyduğu girişimlere göre dağılımı

4.7. İşlem Sırasında Proaritmojenik ve Vazopressör İlaç İhtiyacı

27 hastada (% 21,6) işlem sırasında aritmiyi indüklemek için proaritmojenik bir ajana ihtiyaç duyulmuştur. İşlem sırasında hemodinamik instabilite gelişmesi nedeniyle 3 hastada dopamin infüzyonu (5 mcg/kg/dk) başlanmıştır. 5 hastada ise bradikardi gelişmesi nedeniyle atropin uygulanmıştır. 125 hastanın 22'sine (%17,6) izoprenalin infüzyon başlanmıştır.



Şekil 4.9. İşlem sırasında ihtiyaç duyulan vazopressör ve proaritmojenik ihtiyacına göre hasta dağılımı

4.8. Haritalama Süresince İzlenen BİS Değeri Aralığına Göre Hastaların Dağılımı

Hastalar haritalama işlemi sırasında izlenen en yüksek ve en düşük BIS değerine göre; BIS 40-50 arasında olanlar Grup 1 ve 51-60 arasında olanlar Grup 2 olacak şekilde 2 ana gruba ayrıldı.

Ayrıca bu iki grup yapılan ablasyon işlemine göre de alt gruplara ayrıldı.

AF ablasyon yapılan 73 hastanın 24'ünün (%32,8) haritalama süresince BİS değeri 40-50 arasında izlendi.

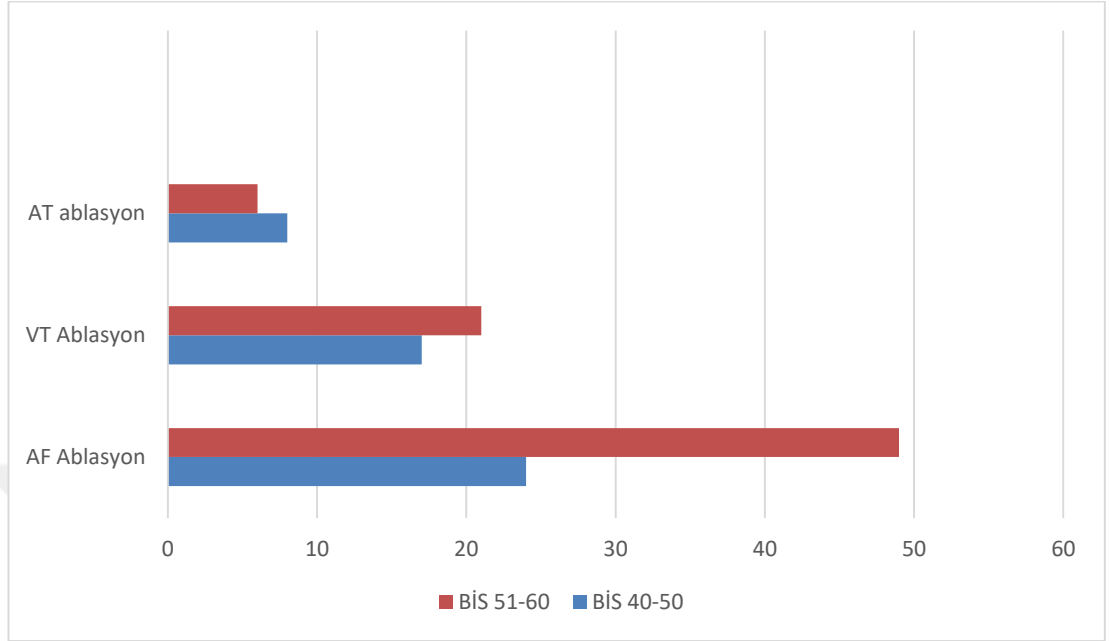
AF ablasyon yapılan 73 hastanın 49'unun (%67,2) haritalama süresince BİS değeri 51-60 arasında izlendi.

VT ablasyon yapılan 38 hastanın 17'sinin (%44,7) haritalama süresince BİS değeri 40-50 arasında izlendi.

VT ablasyon yapılan 38 hastanın 21'inin (%55,3) haritalama süresince BİS değeri 51-60 arasında izlendi.

AT ablasyon yapılan 14 hastanın 8'inin (%57,1) haritalama süresince BİS değeri 40-50 arasında izlendi.

AT ablasyon yapılan 14 hastanın 6'sının (%42,9) haritalama süresince BİS değeri 51-60 arasında izlendi.



Şekil 4.10. AF/VT/AT ablasyon hastalarının haritalama sırasındaki BİS aralığına göre dağılımı

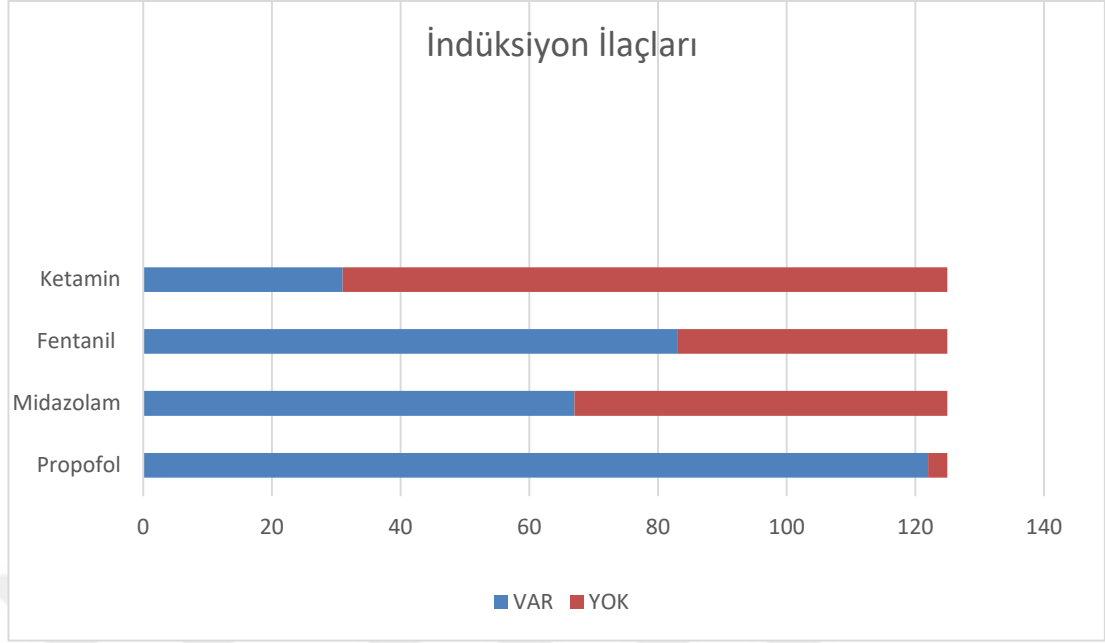
4.9. İndüksiyonda Kullanılan İlaçlara göre Hastaların Dağılımı

Genel anestezi indüksiyonu sırasında anestezistin tercih ettiği ilaçlara göre hastaların dağılımına baktığımızda;

125 hastanın 122'sinde (%97,6) indüksiyon sırasında propofol kullanılmış olup 3 hastada (%2,4) propofol kullanılmamıştır.

125 hastanın 67'sinde (%53,6) indüksiyon sırasında midazolam kullanılmış olup 58 hastada (%46,4) midazolam kullanılmamıştır.

125 hastanın 83'ünde (%66,4) indüksiyon sırasında fentanil kullanılmış olup 42 hastada (%33,6) fentanil kullanılmamıştır.



Şekil 4.11. İndüksiyonda kullanılan ilaçlara göre hastaların dağılımı

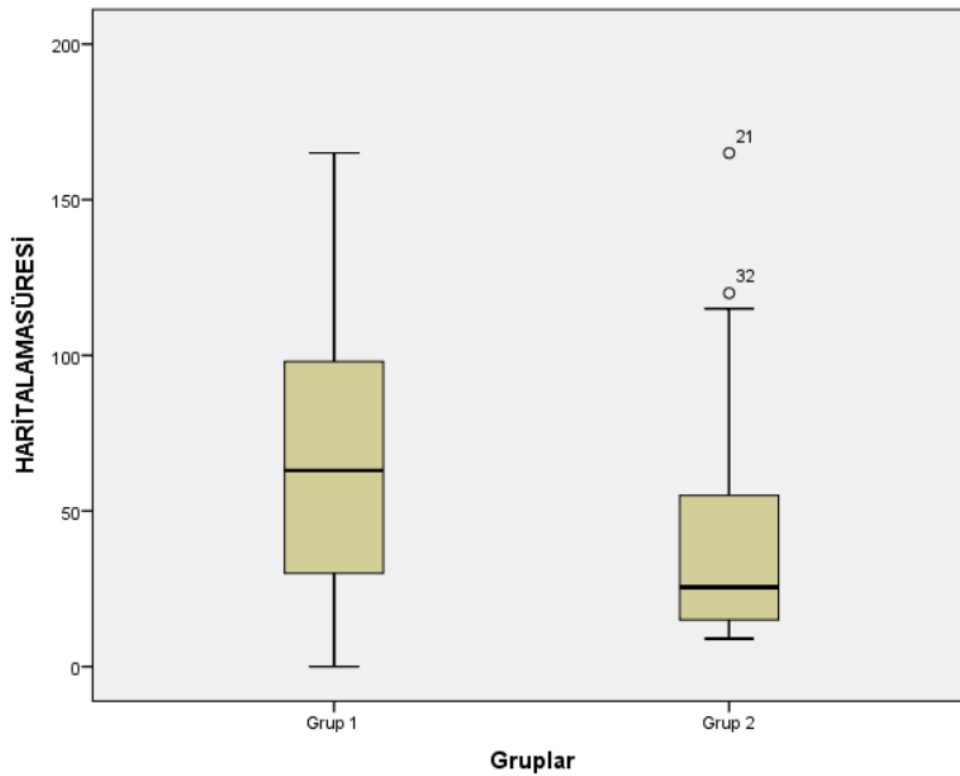
4.10. Anestezi Derinliğine Göre Ayrılmış Grupların Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması

Hastalar haritalama işlemi sırasında izlenen en yüksek ve en düşük BIS değerine göre; BIS 40-50 arasında olanlar Grup 1 ve 51-60 arasında olanlar Grup 2 olacak şekilde 2 ana gruba ayrıldı.

Hastalar haritalama süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1'deki 49 hastanın (%49,2) ortalama haritalama süresi $63 \pm 42,5$ dakika iken, Grup 2'deki 76 hastanın (%50,8) ortalama haritalama süresi $25,5 \pm 31,4$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında haritalama süresi açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.001$).

Tablo 4.2. BIS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süreleri

Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
Haritalama süresi	A "40-50" (s:49)	66,5	42,5	63	0	165	-3,922	<0,001*
	B "51-60" (s:76)	38,9	31,4	25,5	9	165		



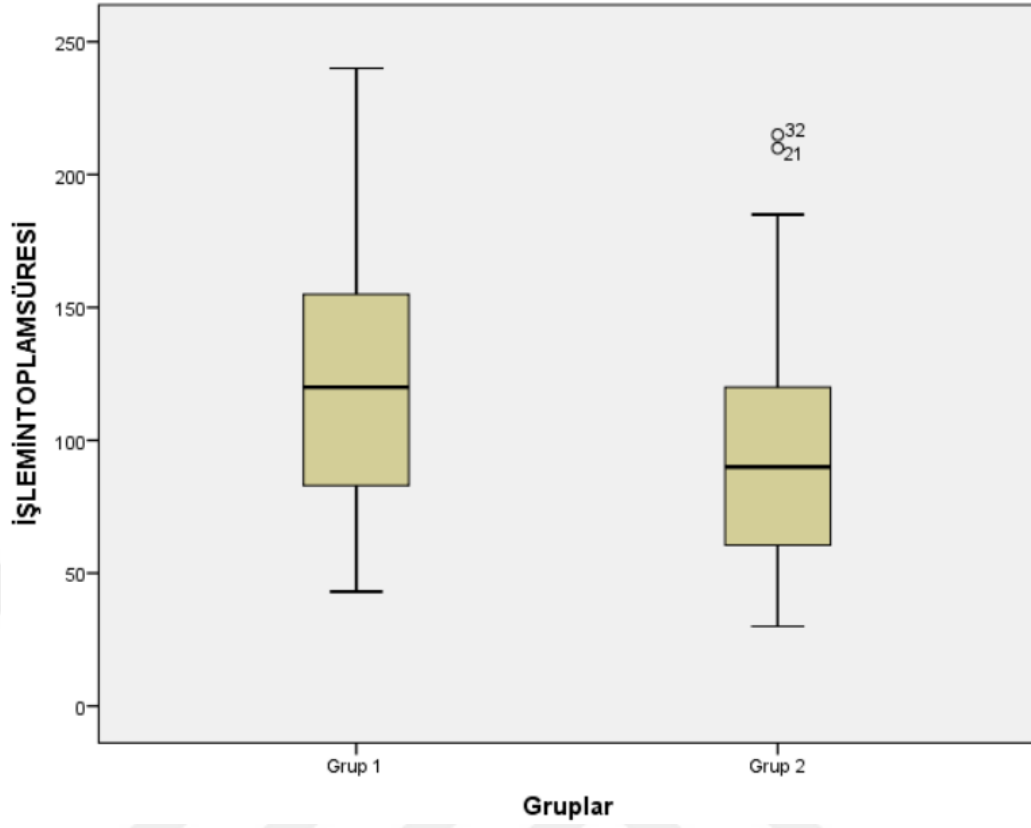
Şekil 4.12. BİS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süresi

4.11. Anestezi Derinliğine Göre Ayrılmış Grupların İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması

Hastalar işlem süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup1'deki 49 hastanın (%49,2) ortalama işlem süresi 120 ± 49 dakika iken, Grup 2'deki 76 hastanın (%50,8) ortalama işlem süresi $90 \pm 39,8$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında işlem süresi açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.001$).

Tablo 4.3. BİS değerine göre ayrılmış iki grubun işlem süresi

Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
İşlemin toplam süresi	A “40-50” (s:49)	123,6	49,0	120	43	240	-3,203	0,001*
	B “51-60” (s:76)	95,7	39,8	90	30	215		



Şekil 4.13. BİS değerine göre ayrılmış iki grubun haritalama süresi

4.12. Vazopressör İhtiyacı

Hastalar işlem süresince vazopressör ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında;

Grup 1’deki 2 hastanın (%4), Grup 2’deki 1 hastanın (%1,3) vazopressör ajan ihtiyacı olmuştur. İki grup vazopressör ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,561$).

Tablo 4.4. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Vazopressör İhtiyacı

BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Değişken	S	%	S	%		
Vazopressör ihtiyacı						
Yok	47	96,0	75	98,7	0,973 ⁺	0,561
Var	2	4,0	1	1,3		

4.13. Proaritmojenik İhtiyacı

Hastalar işlem süresince proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında;

Grup 1’de proaritmojenik ajan ihtiyacı olan hasta sayısı 8 (%16,3) iken, Grup 2’de proaritmojenik ajan ihtiyacı olan hasta sayısı 19 (%25) dur. İki grup proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,250$).

Tablo 4.5. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Proaritmojenik İhtiyacı

BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Proaritmojenik ihtiyacı			%	%		
Yok	41	83,6	57	75	1,323	0,250
Var	8	16,3	19	25		

4.14. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı

125 hastanın 3’ü işlem sonrası üçüncü ay kontrollerine gelmediği için verilerine ulaşılamamıştır.

122 hastanın işlem sonrası üçüncü ay kardiyoloji poliklinik kontrolü sırasında çekilen EKG ve holter kayıtlarına bakılarak gruplar karşılaştırıldı.

Grup 1’deki 48 hastadan 24 hastanın (%50) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olmadığı, 24 (%50) hastanın ise çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu gözlenmiştir.

Grup 2’deki 74 hastadan 55 hastanın (%74,3) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olmadığı, 19 hastanın (%25,6) ise çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu gözlenmiştir.

İki grup arasında işlem sonrası üçüncü ay kontrol EKG ve/veya holter kayıtlarındaki aritmi varlığı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görülmüştür ($p=0,006$).

Tablo 4.6. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Aritmi Görülme Sıklığı

BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Üç ay Aritmi (s:122)						
Yok	24	50	55	74,3	7,548	0,006*
Var	24	50	19	25,6		

4.15. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrolünde Ablasyon İhtiyacı Olup Olmadığı

Grup 1’deki 7 hastanın (%14,5) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde ablasyon ihtiyacı olduğu gözlemlenmiştir. Grup 2’de ise 11 hastanın (%14,8) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde ablasyon ihtiyacı olduğu gözlemlenmiştir.

İki grup işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki ablasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,966).

Tablo 4.7. BİS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Ablasyon İhtiyacı

BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Üç ay ablasyon (s:122)		%		%		
Yok	41	85,4	63	85,1	0,002	0,966
Var	7	14,5	11	14,9		

4.16. Ablasyon İşlemi Sonrası Üçüncü Ay Kontrolünde Kardiyoversiyon/ Şok İhtiyacı Olup Olmadığı

Grup 1’deki 8 hastanın (%16,7) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde hastaların kardiyoversiyon ihtiyacı olduğu ve /veya ICD’sinin şokladığı gözlemlenmiştir. Grup 2’deki 6 hastanın (%8,2) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde kardiyoversiyon ihtiyacı olduğu ve /veya ICD’sinin şokladığı gözlemlenmiştir.

İki grup arasında işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,147).

Tablo 4.8. BIS Değerine Göre Ayrılmış İki Grubun Üçüncü Ay Kontrolünde Şok/Kardiyoversiyon İhtiyacı

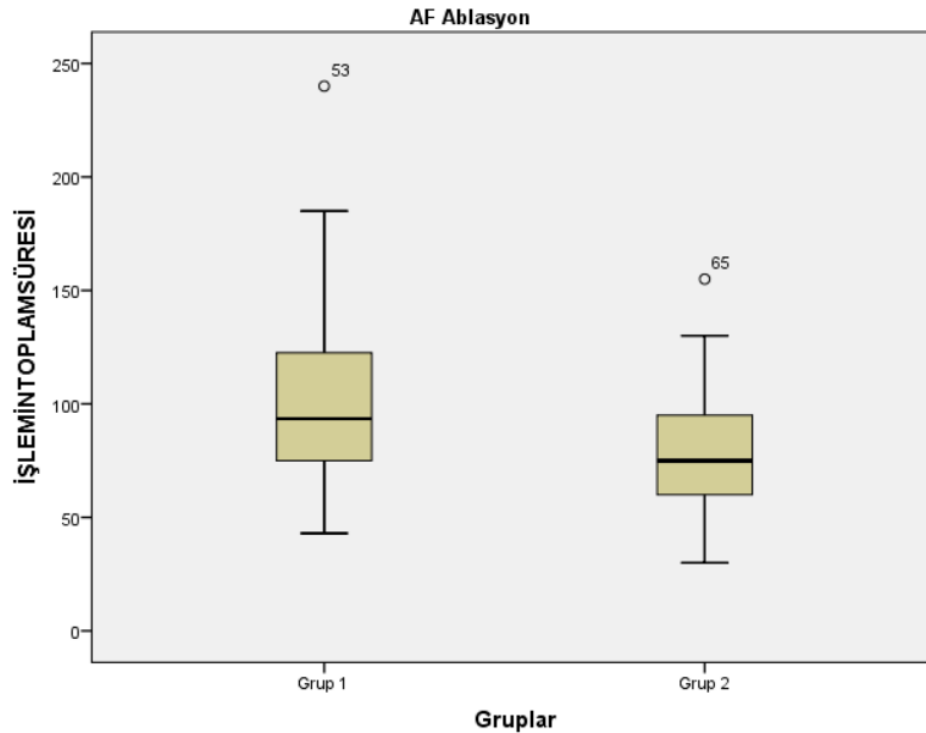
BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Üç ay şok (s:122)		%		%		
Yok	40	83,3	68	91,8	2,099	0,147
Var	8	16,7	6	8,2		

4.17. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması

Hastalar haritalama işlemi sırasında izlenen en yüksek ve en düşük BIS değerine göre; BIS 40-50 arasında olanlar Grup 1 ve 51-60 arasında olanlar Grup 2 olacak şekilde 2 ana gruba ayrıldı.

AF ablasyon yapılan 73 hastanın %32,8'i (n=24) Grup 1'de iken, % 67,2'si (n=49) Grup 2'de yer almaktadır.

Grup 1 ve Grup 2'deki hastalar haritalama süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1'deki 24 hastanın (%32,8) ortalama haritalama süresi $32,5 \pm 31,3$ dakika iken, Grup 2'deki 49 hastanın (%67,2) ortalama haritalama süresi $17 \pm 16,2$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında haritalama süresi açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0,001$).



Şekil 4.14. AF ablasyon hastalarında haritalama süresi

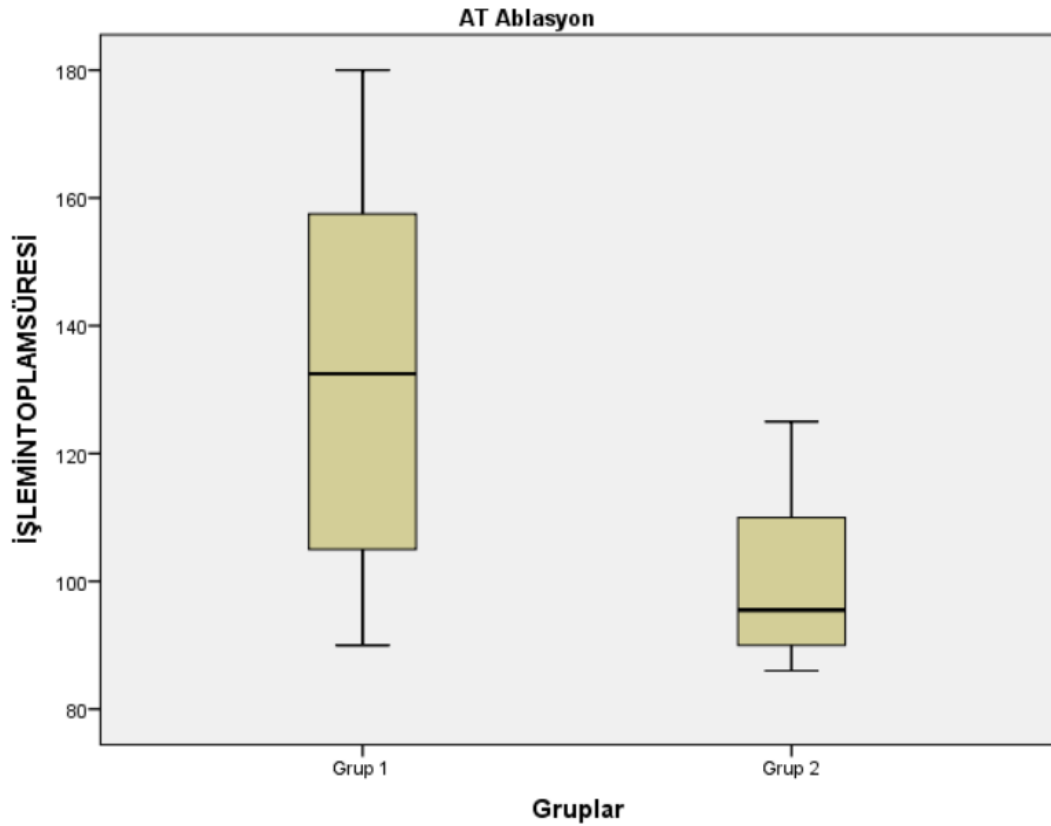
4.18. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması

AF ablasyon yapılan 73 hastanın 24'ü 1. grupta iken, 49 'u 2. grupta yer almaktadır.

Hastalar işlem süresi açısından karşılaştırıldığında; 1. gruptaki 24 hastanın (%32,8) ortalama işlem süresi $93,5 \pm 45$ dakika iken, 2. gruptaki 49 hastanın (%67,2) ortalama haritalama süresi 75 ± 26 dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında işlem süresi açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0,017$).

Tablo 4.9. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması

Yapılan işlem	Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
Af ablasyon	İşlemin toplam süresi	A "40-50" (s:24)	103,8	45,0	93,5	43	240	-2,397	0,017*
		B "51-60" (s:49)	78,8	26,0	75,0	30	155		



Şekil 4.15. AF ablasyon hastalarında toplam işlem süresi

4.19. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

AF ablasyon yapılan 73 hastadan hiçbirinin işlem sırasında vazopressör ihtiyacı olmadığından iki grup arasında karşılaştırma yapılamadı.

AF ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1'deki 24 hastadan 2 'sinin (%8,3) işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olurken, Grup 2 'deki 49 hastadan 13'ünün (%26,5) işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olmuştur.

Hastalar proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,071$).



Tablo 4.10. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayırarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
Af	Vazopressör ihtiyacı						
	Yok	24	32,9	49	67,1	-	-
	Var	-	-	-	-		
Af	Proaritmojenik ihtiyacı						
	Yok	22	37,9	36	62,1	3,268	0,071
	Var	2	13,3	13	86,7		

4.20. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayırarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması

Grup 1’deki 24 hastadan 13’ünün (%54,1) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu, 1’inin (%4,1) de kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi. Grup 2’deki 12 hastanın (%24,4) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu, 1’inin (%2) de kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi.

AF ablasyon yapılan hastaların işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kayıtları aritmi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görülmüştür ($p=0,009$).

Tablo 4.11. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayırarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
Af	Üç ay Aritmi (s:71)		%		%		
	Yok	10	21,7	36	78,3	6,773	0,009*
	Var	13	52,0	12	48,0		

4.21. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Grup 1 de, 4 hastanın (%16,6) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde ablasyon ihtiyacı olduğu, 1 hasta (%4,1) da kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi. Grup 2 de, 6 hastanın (%12,2) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezinde ablasyon ihtiyacı olduğu, 1 hastanın (%2) da kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi. AF ablasyon yapılan hastalar, işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde ablasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,579$).

Grup 1 de, 1 hastanın (%4,1) işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerinde kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı olduğu, 1'inin (%4,1) de kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi. Grup 2 de, 3 hastanın (%6,1) işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerinde kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı olduğu, 1'inin (%2) de kontrole gelmediği için verilerine ulaşılamadığı gözlemlendi. Hastalar, işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,610$).

Tablo 4.12. AF Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
Af	Üç ay ablasyon (s:71)						
	Yok	19	31,1	42	68,9	0,307	0,579
	Var	4	40,0	6	60,0		
Af	Üç ay şok (s:71)						
	Yok	22	32,8	45	67,2	0,106	0,610
	Var	1	25,0	3	75,0		

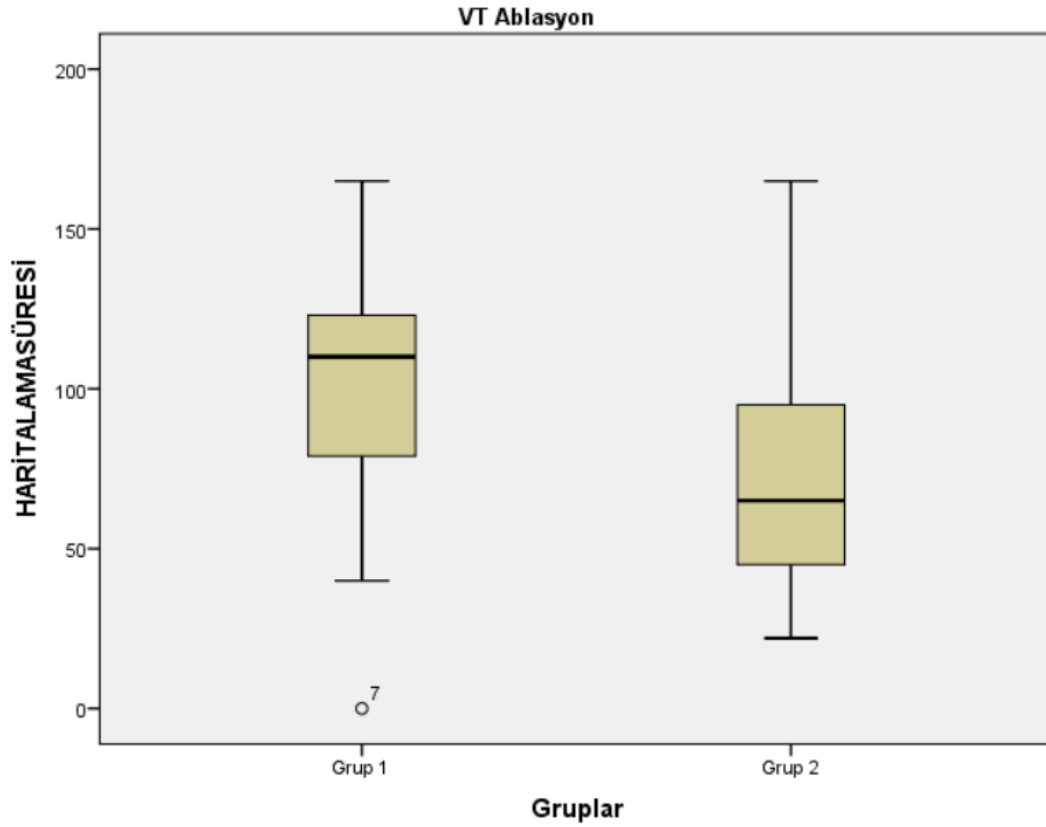
4.22. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması

Hastalar haritalama işlemi sırasında izlenen en yüksek ve en düşük BIS değerine göre; BIS 40-50 arasında olanlar Grup 1 ve 51-60 arasında olanlar Grup 2 olacak şekilde 2 ana gruba ayrıldı.

VT ablasyon yapılan 38 hastanın 17'si (%44,8) Grup 1 de iken, 21'i (%55,2) Grup 2 de yer almaktadır. VT ablasyon yapılan hastalar haritalama süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1 de ortalama haritalama süresi 110 ± 43 dakika iken, Grup 2 de ortalama haritalama süresi $65 \pm 36,3$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında haritalama süresi açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p=0,016$).

Tablo 4.13. VT Ablasyon Yapılan Hastaların BIS Değerlerine Göre Haritalama Süreleri

Yapılan işlem	Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
Vt ablasyon	Haritalama süresi	A “40-50” (s:17)	100,7	43,0	110,0	0	165	-2,379	0,016*
		B “51-60” (s:21)	71,3	36,3	65,0	22	165		



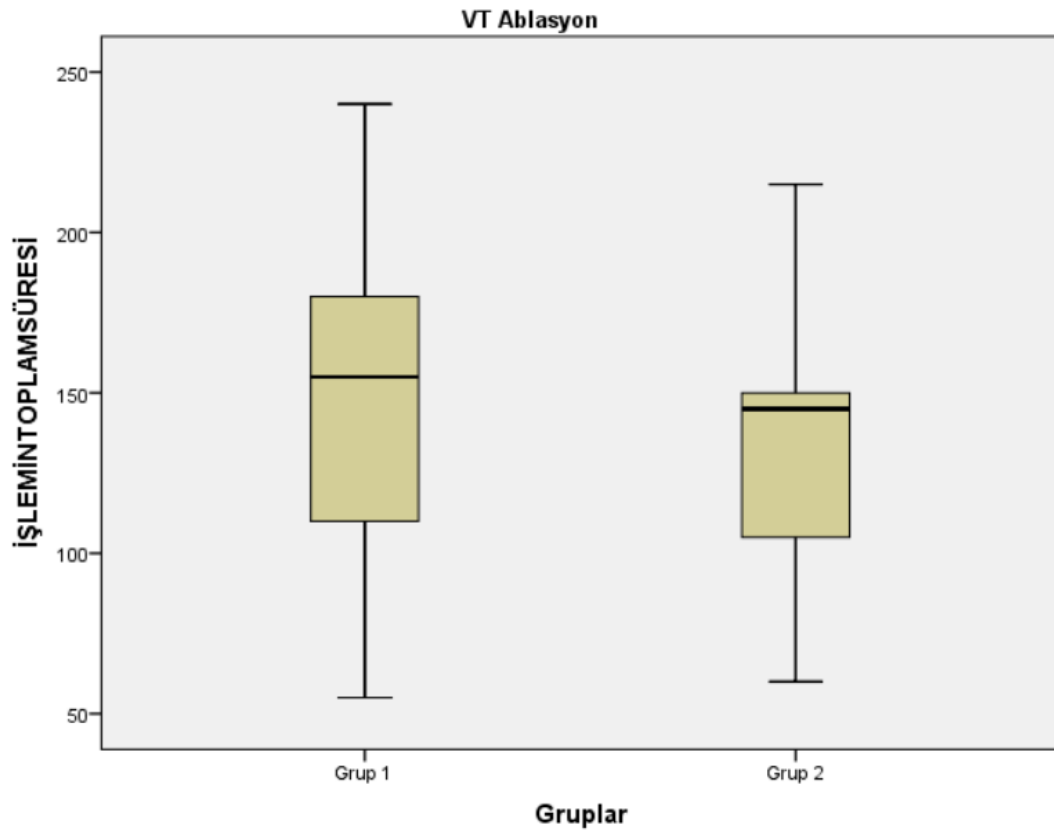
Şekil 4.16. VT ablasyon hastalarında haritalama süresi

4.23. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması

VT ablasyon yapılan 38 hastanın 17'si (%44,8) Grup 1 de iken, 21'i (%55,2) Grup 2 de yer almaktadır. VT ablasyon yapılan hastalar işlem süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1 deki 17 hastanın (%44,8) ortalama işlem süresi $155 \pm 50,9$ dakika iken, Grup 2 de 21 hastanın (%55,2) ortalama haritalama süresi 145 ± 45 dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup karşılaştırıldığında işlem süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,308$).

Tablo 4.14. VT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre Toplam İşlem Süreleri

Yapılan işlem	Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
Vt ablasyon	İşlemin toplam süresi	A “40-50” (s:17)	147,4	50,9	155,0	55	240	-1,044	0,308
		B “51-60” (s:21)	134,0	45,0	145,0	60	215		



Şekil 4.17. VT ablasyon hastalarında toplam işlem süresi

4.24. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

VT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 de 2 hastanın (%11,8) işlem sırasında vazopressör ihtiyacı olurken, Grup 2 de 1 hastanın (%4,8) işlem sırasında vazopressör ihtiyacı olmuştur. VT ablasyon yapılan hastalar vazopressör ajan ihtiyacı

açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,577$).

VT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 deki 17 hastadan 3'ünün (%17,6) işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olurken, 14 (%82,3) hastanın işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olmadı. Grup 2 de ise, 21 hastadan 4'ünün (%19) işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olurken, 17 (%80,9) hastanın işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olmadı. Hastalar proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,624$).

Tablo 4.15. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
Vt	Vazopressör ihtiyacı						
	Yok	15	88,2	20	95,2	0,634+	0,577
	Var	2	11,8	1	4,8		
Vt	Proaritmojenik ihtiyacı						
	Yok	14	82,3	17	80,9	0,012+	0,624
	Var	3	17,6	4	19		

4.25. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması

VT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 de, 8 hastanın (%47), Grup 2 de 6 hastanın (%28,5) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu gözlemlendi. Hastaların işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi varlığı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,286$).

Tablo 4.16. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
Vt	Üç ay Aritmi (s:37)						
	Yok	9	53	14	66,6	1,137	0,286
	Var	8	47	6	28,5		

4.26. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

VT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 deki 2 hastanın (%11,7), Grup 2 de ise 4 hastanın (%19) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezinde ablasyon ihtiyacı olduğu gözlemlendi. İşlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde ablasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,413).

VT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 deki 6 hastanın (%35,2), Grup 2 de 3 hastanın (%14,2) işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerinde kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı olduğu gözlemlendi. Hastaların işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,147).

Tablo 4.17. VT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
Vt	Üç ay ablasyon (s:37)						
	Yok	15	88,2	16	76,1	0,459 ⁺	0,413
	Var	2	11,7	4	19		
Vt	Üç ay şok (s:37)						
	Yok	11	64,7	17	80,9	2,056	0,147
	Var	6	35,2	3	14,2		

4.27. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Haritalama Süresi Açısından Karşılaştırılması

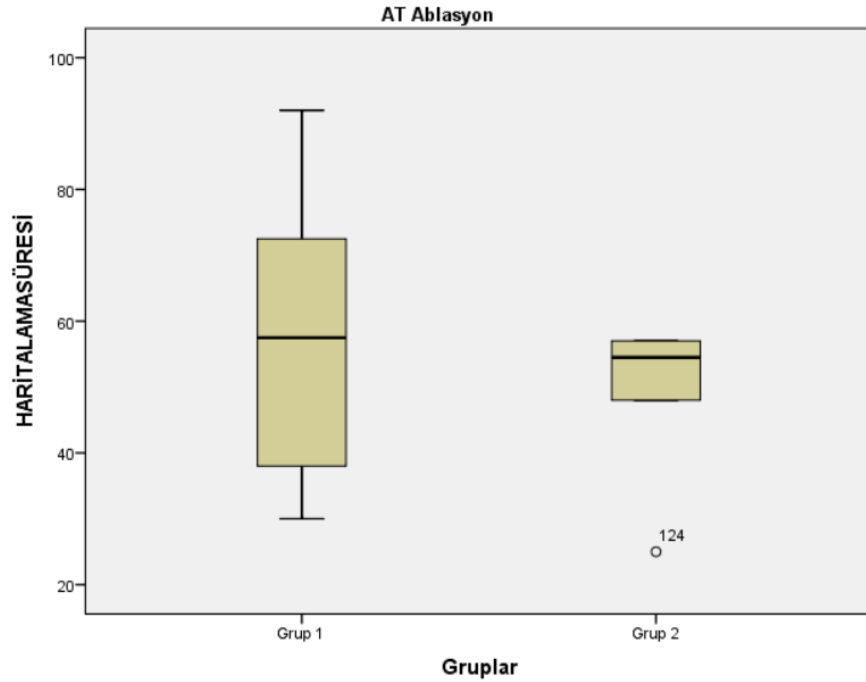
Hastalar haritalama işlemi sırasında izlenen en yüksek ve en düşük BİS değerine göre; BİS 40-50 arasında olanlar Grup 1 ve 51-60 arasında olanlar Grup 2 olacak şekilde 2 ana gruba ayrıldı.

AT ablasyon yapılan 14 hastanın %57,1'i (n=8) Grup 1 de iken, %42,9'u (n=6) Grup 2 de yer almaktadır.

Hastalar haritalama süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1 deki 8 hastanın (%57,1) ortalama haritalama süresi $57,5 \pm 22,4$ dakika iken, Grup 2 deki 6 hastanın (%42,9) ortalama haritalama süresi $54,5 \pm 2,4$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında haritalama süresi açısından anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,414$)

Tablo 4.18. AT Ablasyon Yapılan Hastaların BİS Değerlerine Göre Haritalama Süresi

Yapılan işlem	Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
At ablasyon	Haritalama süresi	A "40-50" (s:8)	57,3	22,4	57,5	30	92	-0,842	0,414
		B "51-60" (s:6)	49,3	12,4	54,5	25	57		



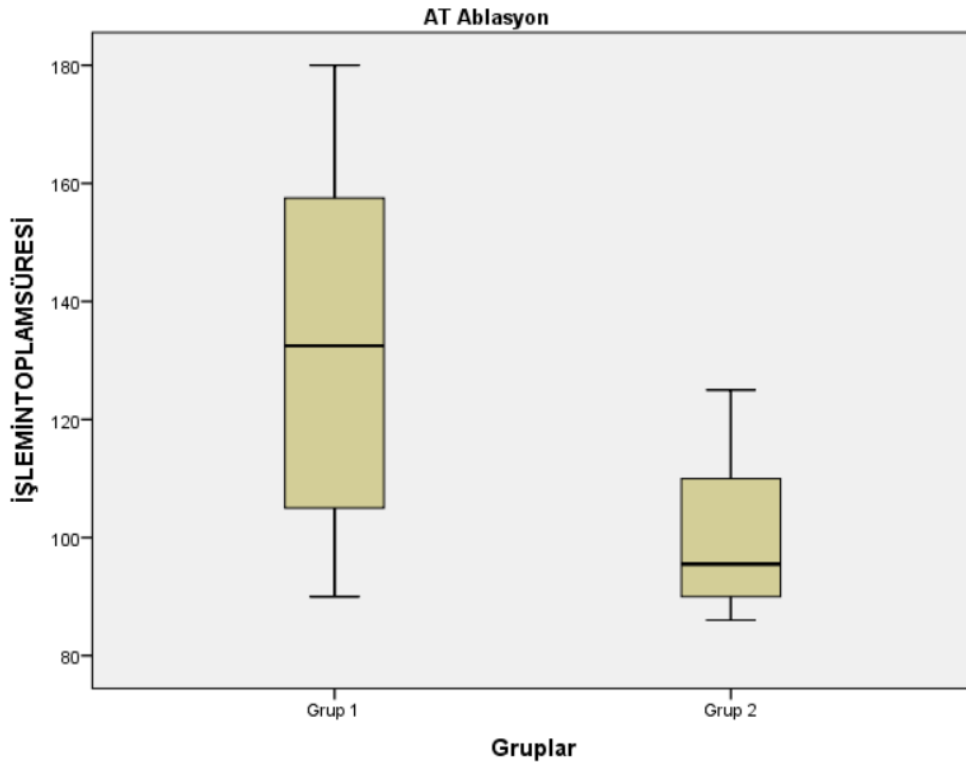
Şekil 4.18. AT ablasyon hastalarında haritalama süresi

4.28. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak İşlem Süresi Açısından Karşılaştırılması

Hastalar işlem süresi açısından karşılaştırıldığında; Grup 1 deki 8 hastanın (%57,1) ortalama işlem süresi $132,5 \pm 32,7$ dakika iken, Grup 2 deki 6 hastanın (%42,9) ortalama haritalama süresi $95,5 \pm 14,6$ dakika olarak hesaplanmıştır. İki grup karşılaştırıldığında işlem süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,081$)

Tablo 4.19. AT Ablasyon Yapılan Hastaların BIS Değerlerine Göre İşlemin Toplam Süresi

Yapılan işlem	Değişken	BİS	$\bar{X}$	SS	Ort.	Min.	Maks.	z	p
At ablasyon	İşlemin toplam süresi	A “40-50” (s:8)	132,5	32,7	132,5	90	180	-1,752	0,081
		B “51-60” (s:6)	100,3	14,6	95,5	86	125		



Şekil 4.19. AT ablasyon hastalarında toplam işlem süresi

4.29. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması

AT ablasyon işlemi yapılan 14 hastadan hiçbir hastanın işlem sırasında vazopressör ajan ihtiyacı olmadığından bir karşılaştırma yapılamadı.

AT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 de 3 hastanın (%62,5), Grup 2 de ise 2 hastanın (%66,7) işlem sırasında proaritmojenik ihtiyacı olmuştur. Hastalar proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,657$).

Tablo 4.20. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Vazopressör ve Proaritmojenik Ajan ihtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
	Değişken	S	%	S	%		
At	Vazopressör ihtiyacı						
	Yok	8	100	6	100	-	-
	Var	0	0	0	0		
At	Proaritmojenik ihtiyacı						
	Yok	5	62,5	4	66,6	0,026*	0,657
	Var	3	37,5	2	33,3		

4.30. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması

AT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 deki 3 hastada, Grup 2 deki ise 1 hastada (%16,7) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi olduğu gözlemlendi. AT ablasyon yapılan hastalar işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi varlığı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p=0,580$).

Tablo 4.21. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Aritmi Varlığı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
At	Üç ay ritmi (s:14)						
	Yok	5	62,5	5	83,3	0,729	0,580
	Var	3	37,5	1	16,7		

4.31. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

AT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 deki 1 hastada (%12,5), Grup 2 de ise yine 1 hastada (%16,7) işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezinde ablasyon ihtiyacı olduğu gözlemlendi. AT ablasyonu yapılan hastalar işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde alınan anamnezde ablasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,692).

AT ablasyon işlemi yapılan hastalardan; Grup 1 de 1 hastanın (%12,5) işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerinde kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı olduğu gözlemlendi. Grup 2 de ise 6 hastadan hiçbirinin işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerinde kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı olmadığı gözlemlendi. Hastalar işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki kardiyoversiyon ve /veya ICD şoklama ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,571).

Tablo 4.22. AT Ablasyon Yapılan Hastaların Anestezi Derinliğine Göre İki Gruba Ayrılarak Üçüncü Ay Kontrollerinde Ablasyon ve Şok İhtiyacı Açısından Karşılaştırılması

Ablasyon	BİS grubu	A “40-50” (s:49)		B “51-60” (s:76)		χ^2	p
At	Üç ay ablasyon (s:14)						
	Yok	7	87,5	5	83,3	0,049 ⁺	0,692
	Var	1	12,5	1	16,7		
At	Üç ay şok (s:14)						
	Yok	7	87,5	6	100	0,369	0,571
	Var	1	12,5	0	0,0		

5. TARTIŞMA

Genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu uygulanan hastalarda; anestezi derinliğinin işlem başarısı üzerindeki etkisini prospektif gözlemsel şekilde değerlendirdiğimiz çalışmamızda; AF ve VT ablasyon uygulamalarında, BIS değeri daha düşük (40-50) olan hasta grubunda haritalama süresinin belirgin şekilde daha uzun olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda üçüncü ay işlem başarısı da bu hastalarda daha düşük bulunmuştur.

Elektrofizyolojik çalışmalar sırasında anestezi ve sedatif ajanlar sıklıkla kullanılmaktadır ancak bu ilaçların sempatik sinir aktivitesi (SNA) üzerindeki etkileri tam olarak gösterilememiştir. Anestezi ajanlarının memeli sempatik gangliyonlarının sinapsları ve aksonları üzerinde önemli etkileri olduğu bilinmesine rağmen (83), memeliler veya insanların sempatik sinir aktivitesi (SNA) üzerindeki kantitatif etkileri belirsizliğini korumaktadır. Bu ilaçların kullanımı, aritmi indüklenabilirliğini azaltabilir ve izoproterenol veya hemodinamik destek ihtiyacını artırabilir.

Liu ve ark.nın yaygın olarak kullanılan sedatif ve anestezi ajanların köpeklerde ve insanlarda sempatik sinir aktivitesi (SSA) ve stellat ganglion sinir aktivitesi (SGSA) üzerindeki etkilerini belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada, propofol, metohexital, deksmedetomidin, morfin ve hidromorfon gibi ilaçların SSA VE SGSA'yı baskıladığı ancak midazolamın SSA ve SGSA üzerinde önemli bir etkisi olmadığı gösterilmiştir. Ancak ektopik odak ablasyonu planlanan hastalarda işlemin uzun sürecek olması nedeniyle ilaçların additif etkilerinden yararlanmak amacıyla tek bir anestezi ilaç kullanımından çok, çoklu ilaç rejimleri tercih edilmektedir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde çoklu anestezi ilaç kombinasyonları kullanılmıştır. Bu nedenle tek bir ilacın net etkisinden bahsedilememektedir.

Di Base ve ark.(84) tarafından yapılan prospektif nitelikli çalışmada, AF ablasyonu uygulanan hastalarda fentanil-midazolam kombinasyonu ile sağlanan derin sedasyon, genel anestezi uygulaması ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, sedasyonu uygulayan hekimin uzmanlık alanı belirtilmemiştir. Genel anestezi uygulanan grupta işlem süresinin daha kısa olduğu (2.4 ± 1.4 saat/ 3.6 ± 1.1 saat, $p < 0.001$) ve daha az hastada postoperatif dönemde aritmi görüldüğü gözlenmiştir. Genel anestezinin bu

çalışmadaki üstünlüğü tutarlı, düzenli göğüs duvarı hareketleri ve daha az hasta hareketi ile artan kateter stabilitesine bağlanmıştır.

Supraventriküler taşikardi (SVT) ablasyonu için ise benzodiazepinler ve opiatlarla orta derecede sedasyon kullanımı sık görülmektedir ve bazı çalışmalar tarafından desteklenmektedir (85). Yetersiz analjezi, bu stratejinin en yaygın dezavantajıdır ve bu durum ilaç toleransı veya uzun bir prosedür süresi ile daha da kötüleşebilir. Ancak daha derin sedasyonun da aritmi indüklenebilirliğini azaltacağına dair veriler nedeniyle yeterli anestezi ve aritmi indüklenebilirliğini dengeleyen bir yöntem seçimi ön plana çıkmaktadır. Herhangi bir sedasyon derecesinin aritmi indüklenebilirliğini azaltma potansiyeline sahip olduğu ve benzodiazepin-opiatların muhtemelen daha az etkiye sahip olduğu (86) düşünülse de genel anestezinin volatil anesteziklerle sağlandığında başarılı SVT indüksiyonu sağladığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (87).

Martin ve ark.'larının (88) bilinçli sedasyon veya genel anestezi altında kalıcı AF için ablasyon işlemi uygulanan 292 hastayı inceledikleri çalışmalarında, hastalar 18 ay süresince tekrar ablasyon ihtiyacı ve 1 yıl içinde atriyal aritmi nüksü açısından takip edilmiştir. Sedasyon uygulanan hastalarda, aritmi insidansının belirgin şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Genel anestezi alan grupta ablasyon ihtiyacı ise daha düşük bulunmuştur. Gruplar arasında işlem süresi ve ablasyon süresi arasında ise fark bulunamamıştır.

Ektopik odak ablasyon işlemleri, uzun yıllar boyunca bilinçli/ derin sedasyon altında yapılmış olsa da, son yıllarda yapılan çalışmalarda genel anestezi uygulamalarının işlem başarısı açısından üstünlüğünün gösterilmesi ve klinisyen, hasta konforu açısından sağladığı avantajlar nedeniyle çoğunlukla genel anestezi altında uygulanmaya başlanmıştır. Bizim merkezimizde de genel anestezi uygulamasının çok riskli bulunduğu hastalar haricinde ablasyon uygulamaları rutin şekilde genel anestezi altında yapılmaktadır.

Sedatize edici etkilerine ek olarak, yaygın olarak kullanılan birçok anestetik ajanın doğrudan elektrofizyolojik etkiler gösterdiği ve böylece AF tetikleme indüklenebilirliğini potansiyel olarak sınırladığı gösterilmiştir (89). Bir çok genel anestezik ajanın ayrıca sistemik vazodilatasyon ve hipotansiyona yol açtığı ve AF'yi tetiklemek için sık tercih edilen β -agonist etki gösteren izopreterenol ile eşzamanlı

kullanımında bu etkilerinin derinleşebileceği bunlara ek olarak pozitif basınçlı ventilasyonun da hipotansiyon yapabileceği endişesiyle genel anestezi altında aritmilerin yeterince tetiklenemeyeceği şeklinde bir varsayım sıklıkla desteklenmektedir (90).

Kalbin elektriksel uyarılabilirliği ve bu konudaki değişimlerle en çok ilişkilendirilen anestezi ajan propofoldür. Her ne kadar aksesuar yolların elektrofizyolojik görünümü ve kalbin normal bağlantı yollarıyla bir ilişkisi olmadığı bildirilse de (48) literatürde çok sayıda yayında propofol kullanımı ile sağlanan derin sedasyon halinde kardiyak stabilitenin daha rahat sağlanarak aynı anda birçok aberran ritmin ortaya çıkışının engellenebildiği bildirilmiştir(91).

Literatürde sedasyon ve genel anestezi uygulamalarının karşılaştırıldığı çok sayıda yayın olmasına karşın, ayrıntılı şekilde incelendiğinde bu çalışmaların çoğunun anestezi olmayan kişiler tarafından yapılan uygulamaların karşılaştırılması olduğu görülmüştür (92, 93) ve aslında “genel anestezi” ve “derin sedasyon” terminolojisinde birbirini kapsayan noktalar olduğu ve bu terimlerin birbirinin yerine kullanıldığı tespit edilmiştir. Derin sedasyon ve genel anestezi pratiği birbirinden net sınırlarla ayrılmaz. Literatürde anestezi dışı hekimlerin odak ablasyonu yapılabilmesi amacıyla anestezi uyguladığı çalışmaların sıklıkla yer alması bu terminolojinin yanlış kullanımının esas nedenidir.

Anestezi pratiğinde “derin sedasyon” ve “genel anestezi” uygulamaları için aynı anestezi ilaçların farklı dozları, uygulama hızları ve kombinasyonları kullanılmaktadır. Bu noktadaki ayrımı sağlayabilmek için son yıllarda kullanımı hızla yaygınlaşan işlenmiş EEG verilerinin kullanıldığı monitörizasyon yöntemleri tercih edilir. Anestezi pratiğinde bu amaçla en sık kullanılan monitörizasyon yöntemi Bispektral İndeks (BIS) monitörizasyonudur. Sağlıklı hastalarda genel anestezi altında beklenen BIS değeri olan 40-60 aralığı yapılan birçok çalışmada derin sedasyon sırasında hedeflenen değer olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda tüm hastalarımıza genel anestezi uygulanmış ve hedeflenen BIS değeri aralığı 40-60 aralığında tutulmuştur. Belirtilen aralıklar dışına çıkılan durumlarda ise sorumlu anestezi tarafından müdahale edilmiştir. Çalışmamızda genel anestezi ile sedasyon karşılaştırılmasa da; genel anestezi altında iki farklı anestezi derinliğinde olan gruplar işlem sonrası üçüncü ayda ablasyon ihtiyacı ve aritmi nüksü açısından karşılaştırılmış

ve Martin ve ark.'larının (88) çalışmasıyla benzer bazı sonuçlar elde edilmiştir. Gruplar, işlem sonrası üçüncü ay kontrol EKG ve/veya holter kayıtlarındaki aritmi varlığı açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görülmüş ancak farklı olarak bizim çalışmamızda, iki grup işlem sonrası üçüncü ay kontrol anamnezlerindeki ablasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldıklarında benzer olduğu gösterilmiştir.

Martin ve ark.'larının (88) çalışmasında AF ablasyon yapılan hastalar karşılaştırılmışken bizim çalışmamızda AF/VT/AT ablasyon yapılan hastalar alt gruplar şeklinde de karşılaştırılmıştır. Çalışmamızdaki hastalar, alt gruplara ayrılarak işlem sonrası üçüncü ay kontrolünde çekilen EKG ve/veya holter kaydında aritmi varlığı açısından incelendiğinde AF ablasyon yapılan hastalarda iki grup arasında anlamlı fark görülürken, VT ve AT ablasyon yapılan hastalarda anlamlı fark görülememiştir. VT ve AT ablasyonu uygulanan hasta sayısı artırılarak yapılacak incelemede AF ablasyonu uygulanan hastalar ile benzer sonuçlar görüleceği düşünülmektedir.

Mountantonakis ve ark.ları (90), AF ablasyonu uygulanan hastalarda genel anestezi ve derin sedasyon uygulamalarını izoproterenolle indüklenabilirlik açısından karşılaştırmıştır. Çalışmada genel anestezi alan grup ve sedasyon uygulanan grup arasında indüklenabilirlik açısından bir fark bulunmazken, genel anestezi alan grupta vazopressör ve proaritmojenik ajan dozları belirgin şekilde daha yüksektir. Bizim çalışmamızda iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışmamızda ayrıca iki grubu proaritmojenik ajan ihtiyacı açısından da karşılaştırdığımızda da benzer sonuçlar bulunmuştur.

Aritminin indüklenebilirliğinin, ablasyon işleminin haritalama kısmında fark yaratması beklendiği için, haritalama sürelerini karşılaştırarak anestezi derinliğinin indüklenebilirlik üzerindeki etkisini görmeyi hedeflediğimizde iki grup arasında haritalama süresi açısından anlamlı bir fark görülmüştür. Anestezi derinliği ile aritmi indüklenebilirliği arasında negatif korelasyon gösterilmiştir.

Ablasyon işleminin önemli bir kısmını haritalama süresi oluşturmaktadır ve doğal olarak haritalama süresindeki değişiklikler işlemin toplam süresini de etkilemektedir. Anestezinin neden olduğu sempatik tonus kaybı, aritminin indüklenebilirliğini azalttığı şeklindeki hipotezimizi destekleyen bir başka nokta ise;

derin anestezi altında sinüs ritminde izlenen ve ablasyon işlemi sonlandırılan bazı hastaların; uyandırma sırasında anestezi derinliği azaldıkça ritmlerinde bozulma gözlenmesi ve tekrar işleme alınmalarıdır. Bu durumun pek çok hastada işlemin süresinin daha da uzamasına neden olduğu görülmüştür. Çalışmamızda hastaları işlem süresi açısından karşılaştırdığımızda da BIS değeri daha yüksek seyreden hasta grubunun işlem süresinin, BIS değeri 40-50 arasında tutulan gruba göre anlamlı olacak şekilde kısa olduğunu gözlemlenmiştir ($p<0.001$).

Yamaguchi ve ark.'larının (94) yaptığı 152 hasta içeren tek merkezli retrospektif çalışmada TİVA ile sağlanan genel anestezinin AF nüksü üzerindeki etkisi incelenmiştir. Pulmover ven izolasyonunun eksikliği, AF nüksünün önemli bir nedenidir. RF ablasyonla pulmoner ven izolasyonu yapılan hastalarda adenozinle provoke edildiğinde pulmoner ven-sol atriyum bağlantıları görülme sıklığı %30-%60 iken (95) bu çalışma da %5 olarak raporlanmış. Bu çalışma da kontrol grubu olmadığı için daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla karşılaştırılmıştır. Bizim çalışmamızdaki genel anestezi altında AF ablasyon yapılan hastaları incelediğimizde üçüncü ay kontrolünde BIS değeri yüksek olan grupta aritmi insidansının daha düşük olduğu gözlenmiştir. İki grup aritmi açısından karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark varken ($p=0,009$); üçüncü ay kontrollerinde alınan anamnezlerinde görülen ablasyon ihtiyacı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,579$). Yamaguchi ve ark.'larının çalışmasından farklı olarak planladığımız takip süresi işlem sonrası üç aydır, işlem sonrası izlem süresi 12 aya kadar uzatıldığında ablasyon ihtiyacı açısından sonuçlarda değişiklik gözlenebileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ

Genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu uygulanan hastalarda; BIS monitorizasyonu ile gösterilen anestezi derinliğinin işlem başarısı üzerindeki negatif etkisi olduğu gösterilmiştir.

Haritalama süresi, işlem süresi, proaritmojenik ihtiyacı ve uzun dönemde sinüs ritminin korunabilmesinin, anestezi derinliği ve bu sırada gelişen hemodinamik yanıtlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Son derece özellikli olan bu uygulamaların her aşamasında anestezi uzmanı ve elektrofizyoloğun ekip olarak çalışması ve haritalama sürecinin uzaması veya odağın bulunamaması ihtimali göz önünde bulundurularak, bu ihtimalin işlem öncesinde hastayla görüşülmesi ve gerekirse kontrollü şekilde ve monitörizasyon altında anestezi derinliğinin azaltılmasının işlem başarısı ve buna bağlı olarak hasta konforunu ve memnuniyetini arttıracaklarını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. DURAK Mİ, GÖRENEK B. Elektrofizyolojik Çalışma Endikasyonları ve Tekniği. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji-Özel Konular. 2013;6(5):1-6.
2. Liu X, Rabin PL, Yuan Y, Kumar A, Vasallo III P, Wong J, et al. Effects of anesthetic and sedative agents on sympathetic nerve activity. Heart Rhythm. 2019;16(12):1875-82.
3. Anesthesiologists ASo. Standards for Basic Anesthetic Monitoring. Committee of Origin: Standards and Practice Parameters.
4. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen S, Iesaka Y, Lesh M, et al. Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. 2001;22(14):1162-82.
5. Craig T, January L, Samuel Wann JSA, Hugh Calkins JEC, Joseph C, Cleveland J. AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014;130(23):e199-267.
6. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European journal of cardio-thoracic surgery. 2016;50(5):e1-e88.
7. Khasnis A, Thakur RK. Atrial fibrillation: a historical perspective. Cardiology clinics. 2009;27(1):1-12.
8. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership

with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2012;14(4):528-606.

9. Iwasaki Y-k, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011;124(20):2264-74.
10. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circulation research*. 2014;114(9):1453-68.
11. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(14):e91-e220.
12. Qu Z, Weiss JN. Mechanisms of ventricular arrhythmias: from molecular fluctuations to electrical turbulence. *Annual review of physiology*. 2015;77:29-55.
13. Huelsing DJ, Spitzer KW, Pollard AE. Spontaneous activity induced in rabbit Purkinje myocytes during coupling to a depolarized model cell. *Cardiovascular research*. 2003;59(3):620-7.
14. Spitzer KW, Pollard AE, Yang L, Zaniboni M, Cordeiro JM, Huelsing DJ. Cell-to-cell electrical interactions during early and late repolarization. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2006;17:S8-S14.
15. Al-Rawahi M, Marchlinski FE. Ventricular Tachycardia: Catheter Ablation. *Management of Cardiac Arrhythmias*: Springer; 2020. p. 437-62.

16. de Bakker JM, Coronel R, Tasseron S, Wilde AA, Opthof T, Janse MJ, et al. Ventricular tachyrdia in the infarcted, Langendorff-perfused human heart: Role of the arrangement of surviving cardiac fibers. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;15(7):1594-607.
17. De Bakker J, Van Capelle F, Janse MJ, Tasseron S, Vermeulen JT, de Jonge N, et al. Slow conduction in the infarcted human heart.'Zigzag'course of activation. *Circulation*. 1993;88(3):915-26.
18. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The “short-coupled” variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2005;16(8):912-6.
19. BELHASSEN B, VISKIN S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1993;4(3):356-68.
20. Josephson ME, Waxman HL, Cain ME, Gardner MJ, Buxton AE. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1982;50(1):11-22.
21. Bazan V, Bala R, Garcia FC, Sussman JS, Gerstenfeld EP, Dixit S, et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006;3(10):1132-9.
22. Chattipakorn N, Shinlapawittayatorn K, Chattipakorn S. Electrophysiological mechanisms of ventricular fibrillation induction. *Indian pacing and electrophysiology journal*. 2005;5(1):43.
23. Nazer B, Woods C, Dewland T, Moyers B, Badhwar N, Gerstenfeld EP. Importance of ventricular tachycardia induction and mapping for patients referred for epicardial ablation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2015;38(11):1333-42.
24. Prisecaru R, Riahi L, de Greef Y, Stockman D, Schwagten B. Incessant ventricular tachycardia. *Netherlands Heart Journal*. 2016;24(10):623-4.
25. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, Battleman DS, Lippman N, Bei D, et al. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 1995;92(3):421-9.

26. Israel CW, Serge Barold S. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2007;12(4):375-82.
27. Leal MA, Field ME, Page RL. Ventricular arrhythmias in the elderly: evaluation and medical management. *Clinics in geriatric medicine*. 2012;28(4):665-77.
28. Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, Kaptoge S. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *The American journal of cardiology*. 2013;112(8):1263-70.
29. De Jong S, van Veen TA, van Rijen HV, de Bakker JM. Fibrosis and cardiac arrhythmias. *Journal of cardiovascular pharmacology*. 2011;57(6):630-8.
30. Morady F. Radio-frequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. *New England Journal of Medicine*. 1999;340(7):534-44.
31. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff–Parkinson–White syndrome) by radiofrequency current. *New England Journal of Medicine*. 1991;324(23):1605-11.
32. Zipes DP, Dimarco JP, Gillette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;26(2):555-73.
33. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation*. 1994;89(3):1074-89.
34. Epstein L, Scheinman M, Langberg J, Chilson D, Goldberg H, Griffin J. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1989;80(4):757-68.
35. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast

- (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;21(2):432-41.
36. Haegeli LM, Calkins H. Catheter ablation of atrial fibrillation: an update. *European heart journal*. 2014;35(36):2454-9.
 37. Latchamsetty R, Morady F. Catheter ablation of atrial fibrillation. *Cardiology clinics*. 2014;32(4):551-61.
 38. Bradfield JS, Shivkumar K. Avoiding the ‘cart before the horse’: The importance of continued basic and translational studies of renal denervation. Oxford University Press; 2020.
 39. Bogun FM, Maury P, Namboodiri N, Aguinaga L, Al-Khatib SM, Anter E, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias: Executive summary. *Heart Rhythm*. 2020;17(1).
 40. Wissner E, Stevenson WG, Kuck K-H. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review. *European heart journal*. 2012;33(12):1440-50.
 41. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2000;101(11):1288-96.
 42. Briceño DF, Romero J, Gianni C, Mohanty S, Villablanca PA, Natale A, et al. Substrate ablation of ventricular tachycardia: late potentials, scar dechanneling, local abnormal ventricular activities, core isolation, and homogenization. *Cardiac electrophysiology clinics*. 2017;9(1):81-91.
 43. Graham AJ, Orini M, Lambiase PD. Limitations and challenges in mapping ventricular tachycardia: new technologies and future directions. *Arrhythmia & electrophysiology review*. 2017;6(3):118.
 44. Martin R, Hocini M, Haïssaguerre M, Jaïs P, Sacher F. Ventricular tachycardia isthmus characteristics: insights from high-density mapping. *Arrhythmia & electrophysiology review*. 2019;8(1):54.
 45. de Chillou C, Sellal J-M, Magnin-Poull I. Pace Mapping to Localize the Critical Isthmus of Ventricular Tachycardia. *Cardiac electrophysiology clinics*. 2016;9(1):71-80.

46. Metzner J, Posner KL, Domino KB. The risk and safety of anesthesia at remote locations: the US closed claims analysis. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2009;22(4):502-8.
47. Gross JB, Bailey PL, Connis RT, Coté CJ, Davis F, Epstein B, et al. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96(4):1004-17.
48. Nicoara A, Holmquist F, Raggains C, Mathew JP. Anesthesia for catheter ablation procedures. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2014;28(6):1589-603.
49. Kim KP, Miller DL, Balter S, Kleinerman RA, Linet MS, Kwon D, et al. Occupational radiation doses to operators performing cardiac catheterization procedures. *Health physics*. 2008;94(3):211-27.
50. Sharma A, Reddy M, Vallakati A. Specific risks to patients and medical professionals from radiation exposure. *J Atr Fibrillation*. 2013;5:20-5.
51. Valentin J. International Commission on Radiological Protection. The 2007 recommendations of the international commission on radiological protection. *Annals of the ICRP, ICRP Publication*. 2007;103:2-4.
52. Gautam NK, Rafique MB, Numan MT. Impact of isoproterenol infusion on BIS and metabolic values in pediatric patients undergoing electrophysiology studies. *Journal of clinical anesthesia*. 2014;26(8):611-5.
53. Moerman A, Meert F, De Hert S. Cerebral near-infrared spectroscopy in the care of patients during cardiological procedures: a summary of the clinical evidence. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2016;30(6):901-9.
54. Bhatt HV, Syros G, Greco M, Miller M, Fischer GW. Ablation therapy for atrial fibrillation: implications for the anesthesiologist. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2015;29(5):1341-56.
55. Bosnjak ZJ, Kampine JP. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on the SA node. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1983;58(4):314-21.
56. Sharpe MD, Cuillerier DJ, Lee JK, Basta M, Krahn AD, Klein GJ, et al. Sevoflurane has no effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and accessory pathway conduction in Wolff-Parkinson-White syndrome during

- alfentanil/midazolam anesthesia. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1999;90(1):60-5.
57. Yildirim H, Adanir T, Atay A, Katircioglu K, Savaci S. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the ECG. European Journal of Anaesthesiology| EJA. 2004;21(7):566-70.
 58. Gursoy S, Bagcivan I, Durmus N, Kaygusuz K, Kol IO, Duger C, et al. Investigation of the cardiac effects of pancuronium, rocuronium, vecuronium, and mivacurium on the isolated rat atrium. Current therapeutic research. 2011;72(5):195-203.
 59. Zaballos M, Jimeno C, Almendral J, Atienza F, Patiño D, Valdes E, et al. Cardiac electrophysiological effects of remifentanil: study in a closed-chest porcine model. British journal of anaesthesia. 2009;103(2):191-8.
 60. Warpechowski P, Lima GG, Medeiros CM, Santos ATL, Kruse M, Migloransa MH, et al. Randomized study of propofol effect on electrophysiological properties of the atrioventricular node in patients with nodal reentrant tachycardia. Pacing and clinical electrophysiology. 2006;29(12):1375-82.
 61. Aya AG, Robert E, Bruelle P, Lefrant J-Y, Juan J-M, Peray P, et al. Effects of ketamine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength: potential antiarrhythmic effects: a high-resolution epicardial mapping in rabbit hearts. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1997;87(6):1417-27.
 62. Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, et al. Anesthesia awareness and the bispectral index. New England journal of medicine. 2008;358(11):1097-108.
 63. Gibbs F, Gibbs E, Lennox W. Effect on the electro-encephalogram of certain drugs which influence nervous activity. Archives of Internal Medicine. 1937;60(1):154-66.
 64. Ge S, Zhuang X, Wang Y, Wang Z, Li H. Changes in the rapidly extracted auditory evoked potentials index and the bispectral index during sedation induced by propofol or midazolam under epidural block. British journal of anaesthesia. 2002;89(2):260-4.
 65. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1998;89(4):980-1002.

66. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *Journal of clinical monitoring*. 1994;10(6):392-404.
67. Johansen JW. Update on bispectral index monitoring. Best practice & research *Clinical anaesthesiology*. 2006;20(1):81-99.
68. Grundy B. EEG monitoring in the operating room and critical care unit. If, when, and what machine. *Anesthesiology Review*. 1985;12:73-80.
69. Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2001;19(4):947-66.
70. Guignard B, Menigaux C, Dupont X, Fletcher D, Chauvin M. The effect of remifentanyl on the bispectral index change and hemodynamic responses after orotracheal intubation. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;90(1):161-7.
71. Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Glass P, Devlin P, et al., editors. *Bispectral index measures EEG changes due to response to stimulus*. *Anesthesiology*; 1995: LIPPINCOTT-RAVEN PUBL 227 EAST WASHINGTON SQUARE, PHILADELPHIA, PA 19106.
72. Prys-Roberts C. Anaesthesia: a practical or impractical construct? *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1987;59(11):1341-5.
73. Stanski D. Monitoring of depth of anesthesia. *Anesthesia*. 2000.
74. Leslie K, Sessler DI, Smith WD, Larson MD, Ozaki M, Blanchard D, et al. Prediction of movement during propofol/nitrous oxide anesthesia: Performance of concentration, electroencephalographic, pupillary, and hemodynamic indicators. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1996;84(1):52-63.
75. Sebel P, Lang E, Rampil I, White P, Cork R, Jopling M, et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic effect. *Anesthesia & Analgesia*. 1997;84(4):891-9.
76. Antognini JF, Schwartz K. Exaggerated anesthetic requirements in the preferentially anesthetized brain. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1993;79(6):1244-9.
77. Gambus PL, Gregg KM, Shafer SL. Validation of the alfentanil canonical univariate parameter as a measure of opioid effect on the electroencephalogram. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1995;83(4):747-56.

78. Glass PS, Bloom M, Kears L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1997;86(4):836-47.
79. Johansen JW, Sebel PS, Fisher DM. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2000;93(5):1336-44.
80. Alkire MT. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;89(2):323-33.
81. Röpcke H, Rehberg B, Koenen-Bergmann M, Bouillon T, Bruhn J, Hoeft A. Surgical stimulation shifts EEG concentration–response relationship of desflurane. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2001;94(3):390-9.
82. England MR. The changes in bispectral index during a hypovolemic cardiac arrest. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1999;91(6):1947-.
83. Larrabee MG, Posternak JM. Selective action of anesthetics on synapses and axons in mammalian sympathetic ganglia. *Journal of Neurophysiology*. 1952;15(2):91-114.
84. Di Biase L, Conti S, Mohanty P, Bai R, Sanchez J, Walton D, et al. General anesthesia reduces the prevalence of pulmonary vein reconnection during repeat ablation when compared with conscious sedation: results from a randomized study. *Heart Rhythm*. 2011;8(3):368-72.
85. Kovoor P, Porter R, Uther JB, Ross DL. Efficacy and safety of a new protocol for continuous infusion of midazolam and fentanyl and its effects on patient distress during electrophysiological studies. *Pacing and clinical electrophysiology*. 1997;20(11):2765-74.
86. Lau W, Kovoor P, Ross DL. Cardiac electrophysiologic effects of midazolam combined with fentanyl. *The American journal of cardiology*. 1993;72(2):177-82.
87. Erb TO, Kanter RJ, Hall JM, Gan TJ, Kern FH, Schulman SR. Comparison of electrophysiologic effects of propofol and isoflurane-based anesthetics in children

- undergoing radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2002;96(6):1386-94.
88. Martin CA, Curtain JP, Gajendragadkar PR, Begley DA, Fynn SP, Grace AA, et al. Improved outcome and cost effectiveness in ablation of persistent atrial fibrillation under general anaesthetic. *Ep Europace*. 2018;20(6):935-42.
 89. Cervigón R, Moreno J, PÉREZ-VILLACASTÍN J, Castells F. Profound sedation with propofol modifies atrial fibrillation dynamics. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2013;36(9):1176-88.
 90. Mountantonakis SE, Elkassabany N, Kondapalli L, Marchlinski FE, Mandel JE, Hutchinson MD. Provocation of atrial fibrillation triggers during ablation: does the use of general anesthesia affect inducibility? *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2015;26(1):16-20.
 91. Saleh M, Atteya G, Willner J, John RM. Use of general anesthesia to suppress incessant atrial fibrillation in a patient undergoing ablation for supraventricular tachycardia. *HeartRhythm Case Reports*. 2021;7(2):87.
 92. Hida S, Takemoto M, Masumoto A, Mito T, Nagaoka K, Kumeda H, et al. Clinical benefits of deep sedation with a supraglottic airway while monitoring the bispectral index during catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of arrhythmia*. 2017;33(4):283-8.
 93. Hayashi T, Mizukami A, Kuroda S, Tateishi R, Kanehama N, Tachibana S, et al. Outcomes of deep sedation for catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia, with adaptive servo ventilation. *Journal of Arrhythmia*.
 94. Yamaguchi T, Shimakawa Y, Mitsumizo S, Fukui A, Kawano Y, Otsubo T, et al. Feasibility of total intravenous anesthesia by cardiologists with the support of anesthesiologists during catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of cardiology*. 2018;72(1):19-25.
 95. Miyazaki S, Kuwahara T, Kobori A, Takahashi Y, Takei A, Sato A, et al. Impact of adenosine-provoked acute dormant pulmonary vein conduction on recurrence of atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2012;23(3):256-60.