



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

YÜKSEK VENTRİKÜL CEVAPLI ATRİYAL FİBRİLASYONU OLAN HASTALARIN PROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. GÖKHAN SAĞLAMOL

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. AYÇA AÇIKALIN AKPINAR**

ADANA-2018



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

YÜKSEK VENTRİKÜL CEVAPLI ATRİYAL FİBRİLASYONU OLAN HASTALARIN PROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. GÖKHAN SAĞLAMOL

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. AYÇA AÇIKALIN AKPINAR**

ADANA-2018

TEŞEKKÜR

Tez konumun seçimi ve tezin hazırlanma sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve acil tıp uzmanlığını sevdiren, bilgisi ve emeğiyle tezi hazırlamamda her zaman yanımda olan, daima güncel bilgileri araştırmaya teşvik eden tez danışmanı sayın hocam Doç. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'a öncelikle teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren hocalarım Acil Tıp Anabilimdalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e, Sayın Prof. Dr. Ahmet SEBE'ye ve Sayın Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL'e teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
RESİMLER LİSTESİ	VI
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Atriyal Fibrilasyon.....	2
2.1.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	2
2.1.2. Atriyal Fibrilasyonun Patofizyolojisi.....	3
2.1.2.1. EKG Bulguları	4
2.1.3. Atriyal Fibrilasyon Prognozu.....	4
2.1.4. Atriyal Fibrilasyon Risk Faktörleri.....	5
2.1.5. Atriyal Fibrilasyon Tipleri	6
2.1.6. Atriyal Fibrilasyonun Klinik Bulguları ve Etkileri.....	7
2.1.6.1. İnme	7
2.1.6.2. Atriyal Fibrilasyonda İnme Gelişimini Öngören Skorlama Sistemleri ...	8
2.1.6.3. Ehra Skorlaması	9
2.2. Atriyal Fibrilasyon Tedavisi	9
2.2.1. Tromboembolizmin Önlenmesi	10
2.2.1.1. İnme ve Tromboembolizm İçin Risk Sınıflandırılması	10
2.2.1.2. Antitrombotik Tedavi	11
2.2.2. Hız ve Ritm Tedavisi	12
2.2.2.1. Akut Hız Kontrolü	13
2.2.2.2. Ritim Kontrolü.....	15
2.2.2.3. Farmakolojik Kardiyoversiyon	18
2.3. İnferiyor Vena Cava (IVC) ve İntravasküler Volümün Değerlendirilmesi	20

2.4. Laktat	22
3. MATERYAL VE METOD.....	25
3.1. Biyokimyasal Belirteçlerin Analizi	26
3.2. İntravasküler Volüm Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntem.....	26
3.3. Hastaların Takibi ve Değerlendirilmesi	26
3.4. İstatiksel Yöntem	26
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	43
7. KAYNAKLAR	45
8. ÖZGEÇMİŞ	52

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Ehra skoru	9
Tablo 2. CHA ₂ DS ₂ -VASc skorlaması	10
Tablo 3. CHA ₂ DS ₂ -VASc skoruna göre 1 yıllık inme oranı	11
Tablo 4. CHA ₂ DS ₂ -VASc skoruna göre OAK önerileri.....	12
Tablo 5. Farmakolojik kardiyoversiyonda kullanılan antiaritmikler	20
Tablo 6. Hastaların demografik özelliklerinin incelenmesi.....	28
Tablo 7. Hastaların hastaneye geliş şikayetleri ve geliş vital bulguları.....	28
Tablo 8. Hastaların fizik muayenelerinde önemli görülen bulgular.....	29
Tablo 9. Hastaların AF tipleri.....	29
Tablo 10. Kullanılan oral antikoagülan ve hastaların bilgi seviyeleri.....	30
Tablo 11. AF nedeniyle antiaritmik alan hastaların kullandığı ilaçlar	30
Tablo 12. Ritim tedavisi yapılma oranı ve ilaç seçimi.....	30
Tablo 13. Hastalarda yüksek hızı kırmada tercih edilen ilaçlar	31
Tablo 14. AF tipleri ve EHRA skorlamaları.....	31
Tablo 15. Laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi.....	32
Tablo 16. Hastaların tedavi başarıları ve yattığı bölümlere göre dağılımları ve yatış gün sayıları.....	32
Tablo 17. Hastaların 15 ve 30 günlük mortalite oranları	33
Tablo 18. Yüksek hızlı AF'ye eşlik eden diğer klinik tablolar.....	33
Tablo 19. Hastaların Vena Cava çapı boyutlarının oranları ve İVC çapına göre kullanılan antiaritmik ilaçların incelenmesi	33
Tablo 20. Hastaların eğitim düzeyi ile kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesinin karşılaştırılması.....	34
Tablo 21. Hastaların Chadvasc skoru ile kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesinin karşılaştırılması.....	34
Tablo 22. Hastaların 15 günlük mortalite durumuna göre değişkenlerin karşılaştırılması.....	35
Tablo 23. Hastaların 30 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenlerin karşılaştırılması.....	36

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. AF'nin patofizyolojisi	4
Şekil 2. AF'nin tipleri ve ilk tanı AF'den diğer AF tiplerine ilerleyişi	7
Şekil 3. Yüksek hızlı AF'de hız kontrolü	14
Şekil 4. Yüksek hızlı AF'de komorbiditeye göre ilaç seçimi	15
Şekil 5. Akut AF'de sinüs ritmine döndürme stratejisi	16
Şekil 6. Akut ve kronik AF'ye genel yaklaşım.....	17

RESİMLER LİSTESİ

Resim No

Sayfa No

Resim 1. İnfirior Vena Kava'nın ekspiryumdaki görüntüsü	22
Resim 2. İnfirior Vena Kava'nın inspiyumdaki görüntüsü	22



KISALTMALAR DİZİNİ

ACC/AHA	: Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Cemiyeti
AF	: Atrial Fibrilasyon
AV	: Atriyoventriküler
BE	: Baz Açığı
CVP	: Santral Venöz Basınç
DCC	: Elektriksel Kardiyoversiyon
DM	: Diyabetes Mellitus
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EHRA	: Avrupa Kalp Ritim Cemiyeti
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
HT	: Hipertansiyon
INR	: Uluslararası Standardize Oran
IVC	: İnferior Vena Cava
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KMP	: Kardiyomiyopati
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LAA	: Sol Atrial Apendiks
NYHA	: New York Kalp Cemiyeti
OAK	: Oral Antikoagülan
PAF	: Paroksizmal Atrial Fibrilasyon
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
SIRS	: Sistemik İnflamatuvar Yanıt
SR	: Sinüs Ritmi
TEE	: Transözefageal Ekokardiyografi
TİA	: Transient iskemik atak
USG	: Ultrasonografi

ÖZET

Yüksek Ventrikül Cevaplı Atriyal Fibrilasyonu Olan Hastaların Prospektif Analizi

Amaç: Tez çalışmamızda; yüksek ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonlu hastalarda, demografik özelliklerini, hız yüksekliğinin nedenlerini, tedavi de kullanılan antiaritmik ajanları, kısa dönem mortalitede etkili olabilen bazı parametreleri, acil servis yönetimini ve taburculuk yada hospitalizasyon kararını kolaylaştırmaya yönelik veriler elde etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çukurova Üniversitesi yerel etik kurulundan prospektif çalışmamız için onay alınmasından sonra, 20 Kasım 2016-24 Nisan 2018 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde gerçekleştirildi. Çalışmamıza 18 yaş üstü, yüksek ventrikül yanıtı AF'si olan hastalar incelendi. AF Tipi, AF'nin hızını yükseltebilecek altta yatan sekonder nedenler araştırıldı. Bu araştırma kapsamında hastanın volüm durumunu değerlendirmek için yatak başı USG ile İVC çapı bakıldı. Tüm hastalardan kan tetkiki olarak laktat ve baz açığına bakıldı. Hastaların 15 ile 30 günlük kısa dönem mortaliteleri sorgulandı. 15 ve 30 gün içinde mortal seyreden vakaların mortalite ile ilişkili parametreleri analiz edildi.

Bulgular: Çalışmamıza 57 erkek, 46 kadın olmak üzere toplam 103 hasta alındı. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $66,7 \pm 15,1$ yıl bulundu. Yüksek ventrikül cevabının altında yatan sekonder nedenler araştırılmış, AF ile beraberindeki klinik tablolar belirlenmiştir. AF'ye eşlik eden klinik tablolar incelendiğinde birinci sırada %15,5 ile kalp yetmezliği iken 2.sırada %13,6 ile hipovolemi saptanmıştır. Bunları hipoksi (%6,8), ateş (%4,9), anemi (%2,9), ağrı (%1,9) izlemektedir. Tüm hastaların %14,6'sına herhangi bir antiaritmik ilaç yapılmadan altta yatan klinik tablo yönetilerek yüksek ventrikül hızının düzeldiği izlenmiştir. Laktat ve kan gazında bakılan baz açığı (BE) 15 ve 30 gün içinde mortal seyreden hastalarda yaşayan hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur. İnferiyor vena cava çapı ise intravasküler volüm hakkında klinisyene yön gösterip dehidrate hastalarda antiaritmik tedaviyi önlemiştir.

Sonuç: Yüksek ventrikül cevaplı AF'si olan hastalarda, hız kırıcı tedavi verilmeden önce sekonder nedenler irdelenmelidir. Anamnez ve fizik muayene bulgularının yanı sıra USG ile İVC ölçümü hastanın volüm durumu hakkında bilgi vererek gereksiz antiaritmik tedaviyi engelleyebilir. Acil hekimleri yüksek ventrikül AF'li hastalarda taburculuk veya yatış kararı verirken, kısa dönem mortalitede anlamlı yüksek bulunan baz açığı ve laktat klinisyene rehberlik edebilir.

Anahtar sözcükler: Atriyal fibrilasyon, İnferiyor vena cava, Laktat, Baz açığı.

ABSTRACT

Prospective Analysis of The Patients With Atrial Fibrillation With High Ventricular Response

Purpose: In our study, we aimed to obtain some data about demographical characteristics, the reasons for high velocity, antiarrhythmic agents that are used in treatment, some parameters that can be effective in short-term mortality, the management of emergency service, the facilitation of discharging or hospitalizing decisions in the patients with atrial fibrillation with high ventricular response.

Material and Method: Our prospective study was conducted in the Çukurova University Faculty of Medicine Emergency Service between the dates of November 20, 2016 and April 24, 2018 after getting the approval of Çukurova University Ethics Committee. The patients who were above 18 years old and who have atrial fibrillation with high ventricular response were included into our study. The type of AF and the secondary reasons that can increase the velocity of AF were investigated. Within the scope of this study, the diameter of Vena Cava Inferior (VCI) was measured by means of bedside ultrasound in order to evaluate the volume condition of the patient. Lactate levels and base deficit levels of all patients were taken. Short term mortalities of 15 to 30 days of the patients were questioned. The parameters related with mortality of the cases which show mortal in 15 and 30 days were analysed.

Findings: 57 male and 46 female patients, 103 in total, were included in our study. The average age of the patients who participated in the study was found as 66.7 ± 15.1 years. The secondary reasons that underlie high ventricular response were investigated, clinical pictures together with AF were determined. When the clinical pictures that accompany AF were considered, it was seen that coronary failure was in the first rank with 15.5% and hypovolemia was in the second rank with 13.6%. Hypoxia (6.8%), fever (4.9%), anemia (2.9%) and ache (1.9%) follow respectively. It was monitored that high ventricular velocity of 14.6% of all patients got better by managing the clinical picture underlying without giving any antiarrhythmic drug. Lactate and base deficit levels in the blood gas were found significantly higher in the patients who course mortal in 15 and 30 days than in the patients who are alive. The diameter of inferior vena cava guided the clinician about the intravascular volume and prevented the antiarrhythmic treatment in dehydrated patients.

Result: The secondary reasons must be examined in the patients with AF with high ventricular response before giving any treatment to reduce morbidity rate. In addition to anamnesis and physical examination, USG and the measurement of IVC can give information about the volume condition of the patients and prevent unnecessary antiarrhythmic treatment. While emergency physicians are giving decisions of discharging or hospitalizing the patients with AF with high ventricular response, base deficit and lactate levels which were found significantly high in short term mortality can be a guide for the clinician.

Keywords: Atrial fibrillation, Inferior vena cava, Lactate, Base deficit.+

1. GİRİŞ

Atriyal fibrilasyon (AF), toplumda en sık görülen aritmi olup; acil servislere de sık başvuru sebebidir. AF, atriyum düzeyinde hızlı ve gelişi güzel depolarizasyonların düzensiz olarak ventriküle iletildiği supraventriküler bir taşiaritmidir. Prevelansı yaşla artar ve ciddi klinik problemlere yol açabilir. AF'a bağlı kronik semptomlar, genel iyilik hali ve yaşam kalitesini azaltır. Ayrıca bu hastalarda sistemik emboli, konjestif kalp yetersizliğine kadar giden hemodinamik fonksiyon bozukluğu, kardiyomiyopati gibi sonuçlar ortaya çıkabilir. Aynı zamanda önemli bir halk sağlığı problemi olan AF'nin görülme sıklığı ve sağlık maliyeti giderek artmaktadır.¹ 2010 yılında dünyada 20,9 milyon kadın ve 12,6 milyon erkekte AF bulunmakta iken; gelişmiş ülkelerde insidans ve prevalans oranları giderek artmaktadır.² AF'de inme, tromboemboli, kalp yetmezliği, kişinin yaşam kalitesinde düşüş ve bozulmuş kognitif fonksiyonlar gibi sebepler önemli morbitide ve mortalite nedenleridir. Bu nedenler içinde en komplike olanı inmedir. AF'li bireylerde, normal sinüs ritmindeki bireylere oranla iskemik inme riski 4-5 kat daha fazladır.¹

Yüksek ventrikül cevaplı AF'si olan hastaların acil servise başvurularına sıklıkla rastlanmaktadır. Bu hastaların hız kontrolü yada uygun hastalarda medikal kardiyoversiyon yapılması oldukça önem arz eder. Akut klinik kötüleşme nedeniyle acil servise gelen hastaların demografik özellikleri, yüksek hızın ikincil nedenlerinin etkin tedavi sağlayabilmek için belirlenebilmesi ve hastaların taburcu olma aşamasında kısa dönem mortalitesi yüksek hastaların seçilebilmesi acil hekimi için elzemdir.

Bu nedenle araştırmamızda, acil tıp kliniklerine çok fazla başvuran, uzun süre acil serviste izlenen, yüksek ventrikül cevaplı atrial fibrilasyonu olan hastaların, demografik özelliklerini, hız yüksekliğinin nedenlerini, tedavi de kullanılan antiaritmik ajanları, kısa dönem mortalitede etkili olabilen bazı parametreleri, acil servis yönetimini ve taburculuk yada hospitalizasyon kararını kolaylaştırmaya yönelik veriler elde etmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atriyal Fibrilasyon

2.1.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Atriyal fibrilasyon, toplumda en sık rastlanılan aritmidir ve prevalansı gün geçtikçe artmaktadır. Bu aritmi hemodinaminin bozulması, geniş semptom spektrumu ve önemli oranda mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Tedavi stratejileri antikoagülasyon, ritim ve kalp hızı kontrolü olarak özetlenebilir.^{3,4}

AF, elektrokardiyografi'de (EKG) normal sinus ritminde olanlarda izlenen düzenli P dalgaları yerine düşük amplitüdlü ve düzensiz, 350-600/dak olan fibrilasyon dalgaları ile beraber, düzensiz R-R mesafeleri izlenen ve genellikle ventriküler hızın 120-180/dak olduğu sık rastlanan bir aritmi çeşididir.⁵

AF genel popülasyonun ortalama %1-2'sinde görülen, en yaygın rastlanan sürekli kardiyak ritim bozukluğudur. AF dünya çapında önemli sağlık sorunu olup; 2010 yılında dünya genelinde 20,9 milyon kadın ve 12,6 milyon erkekte AF bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde AF insidans ve prevalans oranları her geçen gün artmaktadır.¹ Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) orta yaşlı her dört kişiden birinde AF olması ve 2030 yılında Avrupa'da yılda 120.000-215.000 arasında yeni tanılı olmak üzere 14-17 milyon arasında AF hastası olması beklenmektedir.¹ Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşa göre düzeltilmiş AF insidansı ve prevalansı kadınlarda erkeklere oranla daha düşükken, mortalite oranı erkeklere oranla daha yüksektir.^{3,6} AF tanılı kadınlar genellikle erkeklere göre daha semptomatik ve daha fazla komorbiditeye sahiptirler.⁷ AF tek başına diğer tüm nedenlerden bağımsız olarak kadınlarda iki kat, erkeklerde ise 1,5 kat daha fazla mortalite oranına sahiptir.^{8,9}

Ülkemizde TEKHARF çalışmasının verilerine göre 2008 yılında yayınlanan raporda; ortalama 9,9 yıllık takip sonucuna göre tahmini AF insidansının yaklaşık 22 bini kadın olmak üzere yılda 35 bin olduğu, prevalansının ise yaklaşık 200 bini kadın olmak üzere 310 bin olduğu belirtilmiştir.^{2,3} Beklenenin aksine AF'nin erkekte kadına göre 1/7 oranında daha az geliştiği ve 2/5 oranında daha düşük prevalans sergilediği izlenmiştir.^{2,3} Ülkemizde AF'li hastalarda mortalite oranı 100 bin kişi de 6,8 iken, sağ kalım her iki cinsiyette de ortalama 5-9 yıl olarak saptanmıştır.^{2,3}

2.1.2. Atriyal Fibrilasyonun Patofizyolojisi

Atriyal fibrilasyon, birçok hastalık ile etkileşir ve patofizyolojik mekanizması karmaşıktır. Kardiyovasküler risk faktörlerinin AF'yi nasıl tetiklediği tam olarak anlaşılamamıştır ve araştırmalar yoğun olarak devam etmektedir. Aşırı katekolamin salınımı, hemodinamik stres, atriyal iskemi, atriyal inflamasyon, metabolik stres ve nöro hormonal kaskat aktivasyonlarının AF'nin patogeneğinde yer aldığı düşünülmektedir. Atriyal fibrilasyona neden olan sebepler tam olarak anlaşılamamış olsa da, hem başlatıcı hem de devam ettirici olayın atriyal üründen kaynaklandığı düşünülmektedir. Yeni yapılan deneylerde fokal pulmoner ven ateşleyicilerinin önemi vurgulanmış, alternatif diğer mekanizmalar da değerlendirmiştir. Bu mekanizmalar çoklu dalgacıklar, ana dalgalar ve makro-reentry döngüleridir.^{10,11}

Bir aksesuar atriyoventriküler (AV) yolunun yokluğunda, ventriküler hız, AV düğümünün iletim ve refrakter özellikleri ve AV düğümüne giren dalga cephelerinin sırası ile belirlenir.^{12,13} AV nodal hücrelerde büyük depolarize akımdan L-tipi kalsiyum kanalları sorumludur. Beta- adrenerjik reseptör stimülasyonu AV nodal iletimi artırırken, vagal stimülasyon (asetilkolin ile muskarinik reseptör aktivasyonu) AV nodal iletimi engeller.¹³ Sempatik aktivasyon, efor veya hastalık gibi vagal çekilme, ventriküler hızı artırır. Düzensiz R-R aralıkları da sempatik aktivasyonu teşvik eder.^{14,15} AV nodal dokuları depolarize eden her bir atriyal uyarım dalgası cephesi, bu hücrelerin bir süre boyunca refrakter olmasını sağlar ve ardışık dürtülerin düğümde yayılmasını engeller.¹³

Atriyal kontraksiyon kaybı; özellikle mitral stenoz, hipertansiyon, hipertrofik kardiyomiyopati veya restriktif kardiyomiyopatiden dolayı, diyastolik ventriküler iletinin bozulduğu zaman kardiyak outputu belirgin olarak azaltabilir.¹⁶⁻¹⁸ Ventriküler kontraktilite, değişken dolma zamanı ve kuvvet aralığı ilişkisindeki değişiklikler nedeniyle AF sırasında sabit değildir.^{19,20} Genel olarak kardiyak output düşebilir ve dolum basınçları artabilir.



Şekil 1. AF'nin patofizyolojisi

2.1.2.1. EKG Bulguları

AF aşağıdaki karakteristik özelliklere sahip bir kardiyak aritmi olarak tanımlanmaktadır:

(1) Yüzey EKG'si “mutlak olarak” düzensiz RR aralıkları göstermektedir, tekrarlayıcı bir patern izlemeyen RR aralıkları.

(2) Yüzey EKG'sinde belirgin bir P dalgası bulunmamaktadır. Görünürde düzenli olan bazı atriyal elektriksel aktiviteler en çok V1'de olmak üzere bazı EKG derivasyonlarında görülebilir.

(3) Atriyal siklus uzunluğu (gözle görünür olduğunda) - yani, iki atriyum aktivasyonu arasındaki aralık - çoğunlukla değişkendir ve <200 ms'dir (>300 bpm).¹

2.1.3. Atriyal Fibrilasyon Prognozu

Atriyal Fibrilasyon kadın cinsiyette uzun vadede daha belirgin⁷ olmakla birlikte; artmış inme, kalp yetmezliği ve tüm nedenlere bağlı mortalite riski ile de ilişkilidir.^{8,21} AF'li hastaların mortalite riski normal sinüs ritmindeki hastalara göre eşlik eden hastalığın ciddiyetine bağlı olarak yaklaşık iki kata kadar artmaktadır.^{1,8} Non-valvüler AF'li hastalarda iskemik inme sıklığı, AF'li olmayan popülasyondan 2-7 kat daha fazla olup;^{3,22} her 6 inmeden birinin AF ile ilişkili geliştiği bilinmektedir.²³ Uzun dönem kalıcı AF'ye bağlı olarak artmış ventriküler hız (>130/dak), dilate kardiyomiyopati (KMP)'ye neden olabilir.^{3,24,25} AF'nin KMP'ye neden olduğu durumlarda, KMP'nin sebebini bulmak oldukça önemlidir. Çünkü ventrikül hızının kontrolünün sağlanabildiği

böyle bir durumda miyopati gelişimi geriye çevrilebilir. Yapılan bir çalışmada hız kontrolü ile ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %25'den %52'ye yükseldiği izlenmiştir.^{3,26}

2.1.4. Atriyal Fibrilasyon Risk Faktörleri

Atriyal Fibrilasyon oluşumuna etki eden birçok faktör vardır. Miyokard İnfarktüsü, pnömoni, kardiyotorasik ve nonkardiyak cerrahi, pulmoner emboli, perikardit, kısa sürede aşırı alkol tüketimi gibi faktörler geri dönüşümlü nedenler olarak tanımlanmıştır.^{3,27,28}

Yaş: Yaşlanma, olasılıkla yaşa bağlı atriyal miyokart kaybı ve izolasyonu, bununla ilişkili iletim sorunları nedeniyle, AF gelişim riskini arttırmaktadır.¹

Hipertansiyon: HT insidansı (ilk tanı konan) AF için, inme ve sistemik tromboembolizm gibi AF ile ilgili komplikasyonlar için bir risk faktörüdür.¹

Kalp Yetmezliği: Semptomatik kalp yetersizliği [New York Kalp Derneği (NYHA) sınıf II-IV] AF hastalarının %30'unda bulunmakta^{1,29,30} ve AF altta yatan nedene ve kalp yetersizliği şiddetine bağlı olarak kalp yetersizliği olan hastaların %30-40'ına varan bir kısmında bulunmaktadır. Kalp yetersizliği hem AF'nin bir sonucu (örn. taşikardiyomiyopati veya akut başlangıçlı AF'de dekompanseasyon) hem de artmış atriyal basınca ve aşırı hacim yükü, ikincil valvüler disfonksiyon veya kronik nörohumoral stimülasyona bağlı olarak bir aritmi nedeni olabilir.^{1,29,30}

Kapak Hastalıkları: Kalp kapak hastalıkları AF hastalarının yaklaşık %30'unda bulunmaktadır.^{1,29,30} Sol atriyal (LA) gerilmeye bağlı olarak gelişen AF, mitral darlık ve/veya yetmezliğinin bir erken evre belirtisidir. AF aort kapakçık hastalığının geç evrelerinde meydana gelmektedir. "Romatizmal AF" geçmişte sık rastlanan bir bulgu iken, günümüzde Avrupa'da nispeten seyrekdir.

Kardiyomiyopatiler: Birincil elektriksel kardiyak hastalıklar da dahil olmak üzere, kardiyomiyopatiler özellikle genç hastalarda artmış AF riski taşımaktadır.¹ Göreceli olarak seyrek rastlanan kardiyomiyopatiler AF hastalarının %10'unda bulunmaktadır.^{1,29,30} Tek başına AF'si olan hastaların küçük bir kısmı "elektriksel" kardiyomiyopatiler için bilinen mutasyonları taşımaktadır.

Koroner arter hastalığı: AF popülasyonunun en az %20'sinde mevcuttur.^{1,29,30} Komplike olmayan koroner arter hastalığının tek başına (atriyal iskemi) AF'ye

yatkınlığı artırıp artırmadığı ve AF'nin koroner perfüzyon ile nasıl etkileştiği belirsizdir.¹

Tiroid işlev bozukluğu: AF'nin tek nedeni olabilir ve AF ile ilgili komplikasyonlara yatkınlaştırabilir. Yeni anketlerde, hipertiroidizmin veya hipotiroidizmin AF popülasyonlarında nispeten daha seyrek olduğu bulunmuştur.^{1,29,30}

Obezite: AF hastalarının %25'inde bulunmaktadır³⁰ ve ortalama vücut kitle indeksi bir çalışmada³⁰ 27,5 olarak bulunmuş.

Diabetes Mellitus: Tıbbi tedavi gerektiren diabetes mellitus, AF hastalarının %20'sinde bulunmaktadır ve atriyal hasara katkıda bulunabilir.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH): AF hastalarının %10-15'inde bulunmaktadır ve muhtemelen AF için spesifik bir yatkınlaştırıcı faktör olmaktan ziyade genel olarak kardiyovasküler risk için bir belirteçtir.¹

Kronik Böbrek Hastalığı: AF hastalarının %10-15'inde bulunmaktadır. Böbrek yetersizliği, kontrollü veriler seyrek olmasına karşın AF ile ilgili kardiyovasküler komplikasyon riskini arttırabilir.¹

2.1.5. Atriyal Fibrilasyon Tipleri

Amerikan Kalp Derneği (AHA), Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (ESC) AF'nin sınıflandırmasını standardize ederek AF'leri 5 ana grupta kategorize etmiştir.^{1,9,10}

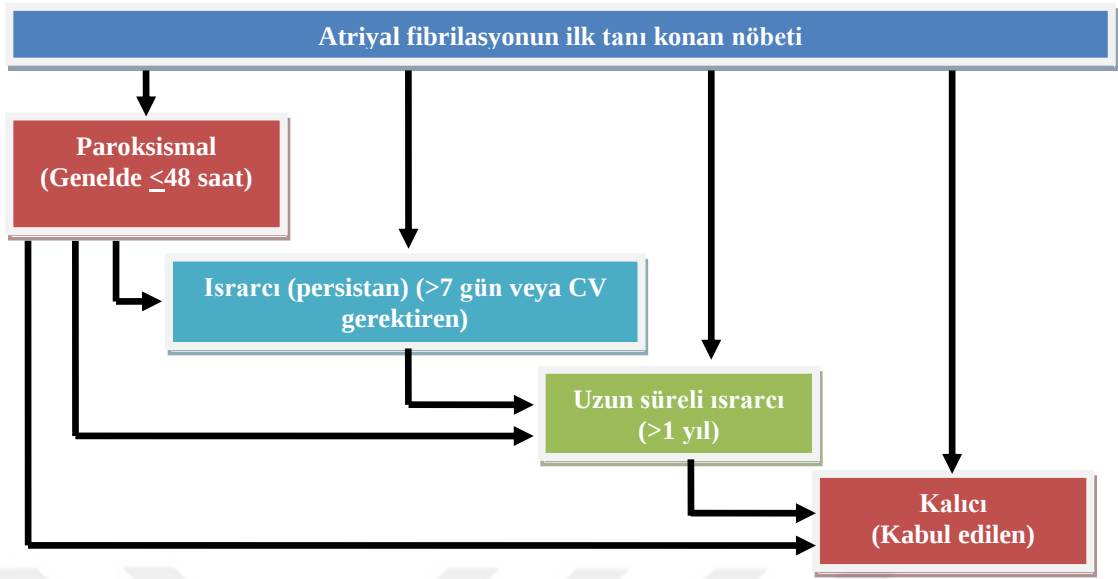
- Yeni tanı AF: Yeni tanı AF, aritminin süresinden veya AF ile ilişkili semptomların varlığı ve şiddetinden bağımsız olarak, daha önce AF tanısı konulmamış hastalarda saptanan AF için kullanılmaktadır.¹

- Paroksizmal AF: PAF genellikle 24 saat içinde ve 7 günden az bir sürede kendi kendine veya kardiyoversiyon ile sonlanan AF epizotları olarak tanımlanır.¹

- Persistan (ısrarcı) AF: Genellikle 7 günden fazla sürmektedir ve sıklıkla elektriksel veya farmakolojik kardiyoversiyon yöntemi ile sonlanabilmektedir.¹

- Uzun süreli persistan AF: Uzun süreli persistan AF tanımı, 1 yıl ve daha uzun süre devam eden, AF için bir ritim kontrolü stratejisi uygulanmasına karar verildiği zaman kullanılmaktadır.¹

- Permanant (kalıcı) AF: Permanant AF olarak sınıflanan aritmi ise hasta ve hekim tarafından kabul edilen AF'dir.¹



Şekil 2. AF'nin tipleri ve ilk tanı AF'den diğer AF tiplerine ilerleyişi¹

2.1.6. Atriyal Fibrilasyonun Klinik Bulguları ve Etkileri

Atriyal Fibrilasyon gelişimi her hastada kişisel farklılık göstermektedir. Bazı hastalarda hiç semptom yokken, bazılarında yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı, hipotansiyon, senkop ya da kalp yetmezliği şeklinde ortaya çıkabilir.^{3,31}

AF'de semptom olarak en sık yorgunluk hissi izlenir. AF gelişimi genellikle altta yatan kardiyovasküler hastalığın alevlenmesi ile ilişkili olup; ya bir sebep ya da hastalığın kötüleşmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkar.^{14,34} Asemptomatik AF vakaları genellikle inme ya da kalp yetmezliği gibi AF ilişkili ciddi komplikasyonlar geliştikten sonra tanı alabilir.^{3,33}

AF tanısı için anamnez, fizik muayene ve mutlaka en az bir defa dökümanente AF'li EKG gereklidir. Bazı durumlarda telemetre veya ambulator EKG yapılabilmektedir. Öncelikli olarak AF'nin persistan ya da paroksizmal olup olmadığı ve altta yatan kardiyak bir neden var mı belirlenmelidir. Ayrıca hastaya biran önce ekokardiyografi yapılmalıdır. Sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonların belirlenebilmesi, antiaritmik veya antitrombotik tedaviye karar verilebilmesi için önemlidir.¹

2.1.6.1. İnme

AF, inme için bağımsız bir risk faktörü olup; AF tespit edilen hastaların yaklaşık % 15'inde geçirilmiş inmenin de var olduğu tahmin edilmiştir.^{3,34} Gelişmiş ülkelerde

inme nedeni ile ölüm üçüncü sırada yer almaktadır. Dünya Sağlık örgütüne göre her yıl 15 milyon kişi inme geçirmekte ve bunların üçte biri inme nedeni ile hayatını kaybederken, diğer üçte birinde ise hayat kalitesini önemli derecede olumsuz etkileyen kalıcı sekel oluşmaktadır. Bu sebeple inmeden korunmak için antitrombotik ilaç kullanımı önemlidir.³⁵ Yaşa göre düzeltilmiş inme insidansı; koroner arter hastalığı (KAH) ile iki katına, HT ile üç katına, kalp yetmezliği ile dört katına çıkmasına rağmen AF ile inme riski beş katına çıkmaktadır.³⁶ Yaşlı hastalarda AF iskemik inme riskinin en önemli nedeni olsa da yaşla birlikte diğer tüm nedenlere bağlı inme riski artmaktadır. Framingham çalışmasında 50-59 yaşları arasındaki genç grupta inme risk faktörleri olarak %50 oranında hipertansiyon saptanmışken; bu grupta AF'nin artan yaşla birlikte inme riskini arttırdığı gösterilmiştir.³⁶ Yaklaşık olarak 75.000 yeni inme ya da inmeli hastanın incelendiği diğer çalışmalarda da inme %15 oranında AF ile ilişkili bulunmuştur.^{37,38} AF'ye bağlı gelişen inmeler diğer inme türlerine göre çok daha şiddetli ve yıpratıcıdır.³⁹ AF'ye bağlı gelişen inmelerde fatal risk diğer inme sebepleriyle karşılaştırıldığında iki kat fazla olup bu hastaların hastanede kalış süresi daha uzun ve tekrarlayan inme riski daha sıktır.⁴⁰

İlk AF atağı sonrası yaşa göre düzeltilmiş inme riski erkeklerde kadınlara oranla daha düşüktür.⁴¹ AF sonrası gelişen inmenin mortalitesi kadınlarda daha yüksektir.⁴¹ Kadınların erkeklere oranla daha ileri yaşlara kadar yaşayabilmesi sebebiyle, yaşlı kadınların daha fazla sayıda AF ile ilişkili inmeye maruz kalmaları beklenebilir.⁴² AF'li hastalarda semptomatik olmadan da tromboembolik olaylar gelişebilir. Stroke Prevention İn Nonrheumatic Atrial Fibrillation (SPINAF) çalışmasında, normal nörolojik fizik muayeneye sahip AF'li olan hastaların %15'inde bilgisayarlı tomografi tetkikinde inme ile uyumlu görünüm saptanmıştır.^{3,43}

AF, kognitif fonksiyonları da etkilemekte ve demans oluşumuna katkı sağlayabilmektedir. Prospektif olarak yapılan Rotterdam çalışmasında; AF varlığında demansın iki kat fazla olduğu görülmüştür.⁴⁴ AF'de gelişen sessiz infarktların demans nedeni olabileceği belirtilmiştir.^{3,44}

2.1.6.2. Atrial Fibrilasyonda İnme Gelişimini Öngören Skorlama Sistemleri

AF'ü olan hastalarda tedavi planı belirlenebilmesi amacıyla birçok sınıflama sistemi geliştirilmiştir. En basit ve yaygın kullanılan risk değerlendirme şeması

CHADS2 skollama sistemi olsa da yaygın kullanılan bu skollama sistemi, birçok inme risk faktörünü içermemektedir. Bu nedenle CHADS2 skollama sistemi inme risk faktörlerini de içerecek şekilde genişletilmiş ve CHA2DS2-VASc skollama sistemi oluşturulmuştur. CHA2DS2-VASc sistemi, üçten fazla potansiyel değişkenlere sahipken kaçınılmaz bir şekilde yüksek risk grubunda daha fazla hasta sınıflandırır.^{1,8} Avrupa Kardiyoloji Derneğinin AF kılavuzu inme riskinin belirlenmesinde CHADS2 yerine CHA2DS2-VASc skorunun kullanılmasını önermektedir.¹

2.1.6.3. Ehra Skollaması

Yakın zamanda önerilen semptom skoru AF sırasında gözlenen semptomların değerlendirilmesi için basit bir klinik araç sağlamaktadır. EHRA skoru yalnızca AF'ye atfedilebilen ve sinüs ritminin yeniden sağlanması veya etkili hız kontrolü ile düzelen veya azalan semptomları değerlendirmektedir.⁸

Tablo 1. Ehra skoru¹

AF ile ilgili semptomların sınıflandırması (EHRA skoru)			
EHRA Sınıfı	Açıklama		
EHRA I	“Semptom yok”		
EHRA II	“Hafif semptomlar”; normal günlük aktivite etkilenmemektedir.		
EHRA III	“Ciddi semptomlar”; normal günlük aktivite etkilenmektedir.		
EHRA IV	“Özürlülüğe yol açan semptomlar”; normal günlük aktivite gerçekleştirilememektedir.		

AF = atriyal fibrilasyon; EHRA = Avrupa Kalp Ritmi Birliği

2.2. Atriyal Fibrilasyon Tedavisi

Atriyal Fibrilasyon genellikle kendi kendine sonlanır. İlk kez AF atağı gelişen hastaların yaklaşık olarak %70'i normal sinüs ritmine geri döner. Ancak kendiliğinden dönüşlerin sıklığı atriyal remodeling nedeni ile sonraki ataklarda giderek azalır.^{3,8}

AF hastalarının tedavisi AF ile ilişkili ağır komplikasyonların önlenmesini ve semptomların azaltılmasını amaçlamaktadır. Bu tedavi hedefleri özellikle yeni saptanan AF'nin ilk başvurusuyla birlikte, paralel olarak izlenmelidir. AF ile ilgili komplikasyonların önlenmesi antitrombotik tedaviye, ventrikül hızının kontrolüne ve eşlik eden kardiyak hastalıkların yeterli tedavisine dayanmaktadır. Bu tedaviler halihazırda semptomları hafifletebilir ancak semptomların ortadan kalkması kardiyoversiyon, antiaritmik ilaç tedavisi veya ablasyon tedavisi ile yapılacak ilave bir ritm kontrolü tedavisi gerektirebilir.

2.2.1. Tromboembolizmin Önlenmesi

AF'nin tipi ne olursa olsun, semptomatik veya sessiz olsun; tromboembolik inme riskini önemli ölçüde artırır. Sinüs ritmine göre; Nonvalvüler AF, inme riskini 5 kat artırır, mitral stenozlu AF'li hastalarda bu risk 20 kat artmıştır.^{8,45,46} Antitrombotik tedavinin seçilmesi, AF paterninin paroksizmal, persistan veya kalıcı olup olmamasına bakılmaksızın tromboembolizmin riskine dayanmalıdır.^{47,48} Non-valvüler AF'li hastalarda, inme riskinin değerlendirilmesi için CHA₂DS₂VASC skoru önerilmektedir.^{1,8}

Tablo 2. CHA₂DS₂-VASC skorlaması¹

(b) CHA ₂ DS ₂ -VASC kısaltması ile, puanlama esaslı skorlama sistemi olarak ifade edilen risk faktörü-temelli yaklaşım (Not: Maksimum skor 9'dur çünkü yaş 0, 1 veya 2 puan katkıda bulunabilir)	
Majör Risk Faktörleri	Skor
Konjestif kalp yetmezliği/LV işlev bozukluğu	1
Hipertansiyon	1
Yaş ≥ 75	2
Diabetes mellitus	1
İnme/GİA/tromboembolizm	2
Damar hastalığı ^a	1
Yaş 65-74	1
Cinsiyet kategorisi (yani, kadın cinsiyeti)	1
Maksimum skor	9

2.2.1.1. İnme ve Tromboembolizm İçin Risk Sınıflandırılması

Çoğu, inme riskini (yapay olarak) “yüksek”, “orta” ve “düşük” risk tabakalarına kategorize etmiştir. En basit risk değerlendirme şeması tabloda'da gösterildiği üzere CHA₂DS₂VASC skorudur. CHA₂DS₂VASC [konjestif kalp yetersizliği, hipertansiyon, yaş ≥75 (iki kat), diyabet, inme (iki kat), damar hastalığı, 65-74 arası yaş, ve cinsiyet kategorisi (kadın)]. Bu şema 2 puanın inme veya GİA öyküsü veya yaş ≥75 için verildiği ve 1'er puanın 65-74 arası yaş, hipertansiyon öyküsü, diyabet, yakın zamanda geçirilen kardiyak yetersizlik, damar hastalığı (miyokart enfarktüsü, kompleks aort plağı, geçmiş revaskülarizasyon, periferik arter hastalığına bağlı amputasyon veya anjiyografik PAH bulgusu da dahil olmak üzere PAH) ve kadın cinsiyeti için verildiği bir puanlama sistemine dayanmaktadır.¹

Tablo 3. CHA₂DS₂-VASc skoruna göre 1 yıllık inme oranı¹

(c) CHA₂DS₅ - VASc skoruna göre ayarlanmış inme oranı		
CHA₂DS₅ - VASc skoru	Hastalar (n = 7329)	Ayarlanmış inme oranı (%/yıl)^b
0	1	% 0
1	422	% 1,3
2	1230	% 2,2
3	1730	% 3,2
4	1718	% 4,0
5	1159	% 6,7
6	679	% 9,8
7	294	% 9,6
8	82	% 6,7
9	14	% 15,2

2.2.1.2. Antitrombotik Tedavi

AF atağı başladıktan 48 saat sonra tromboemboli riski artar. Eğer bu süre içerisinde sinüs ritmi sağlanamamışsa antikoagülan tedaviye başlanmalıdır.^{1,8} Kohort verilerinin yanı sıra klinik çalışmaların warfarin verilmeyen kolları AF’de artmış inme riski ile ilgili olabilecek klinik ve ekokardiyografik risk faktörlerini tanımlamıştır. Antitrombotik tedavinin seçilmesi, AF paterninin, paroksizmal, persistan veya kalıcı olup olmamasına bakılmaksızın tromboembolizm riskine dayanmalıdır.^{1,8}

AF hastasının yaşlanması ile birlikte, iskemik inmenin önlenmesine yönelik antitrombosit tedavinin göreceli etkinliği azalırken, OAK’ların etkinliği değişmemektedir. Dolayısıyla, inmenin önlenmesinde OAK’ların mutlak yararı AF hastasının yaşlanması ile artmaktadır. Bu durum diğer “gerçek yaşam” verileri ile desteklenmektedir.¹ Mekanik kalp kapakçığı olan AF’li hastalar için warfarin önerilmekte olup, hedef uluslar arası normalize oran (INR) (2.0 ila 3.0 veya 2.5 ila 3.5) esas alınmalıdır.⁸

Önceden inme ile birlikte nonvalvüler AF’li hastalar için geçici iskemik atak (TİA) veya 2 veya daha yüksek CHA₂DS₂c skoru, oral antikoagülanlar önerilmektedir. Seçenekler arasında warfarin (INR 2.0-3.0), dabigatran⁴⁹ rivaroxaban⁵⁰ veya apixaban⁵¹ bulunmaktadır. Warfarin ile tedavi edilen hastalar arasında, INR, antitrombotik tedavinin başlatılması sırasında en azından haftalık olarak ve antikoagülasyon stabil olduğunda en az ayda bir kez belirlenmelidir.⁸ Warfarin ile terapötik INR düzeyini koruyamayan, nonvalvüler AF’li hastalar için, bir direkt trombin veya faktör Xa inhibitörünün kullanılması (dabigatran, rivaroxaban veya apixaban) önerilmektedir.⁸ AF’li hastalarda ve warfarin kesilmesini gerektiren prosedürler geçiren mekanik kalp kapakçığı için fraksiyone olmayan heparin ve düşük moleküler ağırlıklı heparin

(LMWH) ile köprüleme tedavisine geçilmelidir.⁸ Atrial flutterlu hastalarda, AF için kullanılan aynı risk prosedürüne göre antitrombotik tedavi önerilmektedir.⁸

Nonvalvüler AF ve CHA₂DS₂Vasc skoru 0 olanlar için antitrombotik tedavi genellikle gerekmemektedir.⁸ CHA₂DS₂-Vasc skoru 2 veya daha yüksek olan ve son evre böbrek hastalığı olan veya hemodiyalizde olan nonvalvüler AF'li hastalar için warfarin başlanmalıdır.⁸ Nonvalvüler AF ve CHA₂DS₂VASc skoru 1 olan hastalar için antitrombotik tedaviye gerek olmayabilir veya bir antikoagülan, aspirin ile tedavi planlanabilir.⁸ AF'li hastalarda, koroner vaskülarizasyon sonrası(perkütan veya cerrahi), CHA₂DS₂VASc skoru 2 veya daha fazla ise oral antikoagülanlarla birlikte olmaksızın klopidoğrel makul bir tedavi ajanıdır.⁸

Tablo 4. CHA₂DS₂-VASc skoruna göre OAK önerileri^{1,8}

Risk Kategorisi	CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	Önerilen antitrombotik tedavi
Bir “majör” risk faktörü veya ≥2 “klinik açıdan önemli majör olmayan” risk faktörü	≥ 2	OAK ^a
Bir “klinik açıdan önemli majör olmayan” risk faktörü	1	OAK ^a veya günlük 75-325 mg aspirin. Tercih edilen: aspirinden ziyade OAK
Risk faktörü yok	0	Günlük 75-325 mg aspirin veya hiçbir antitrombotik tedavi uygulanmaması. Tercih edilen: aspirinden ziyade hiçbir antitrombotik tedavi uygulanmaması.

2.2.2. Hız ve Ritm Tedavisi

Yüksek ventrikül cevaplı AF'si olan hastaların acil servise başvurularına sıklıkla rastlanmaktadır. Bu hastaların hız kontrolü önemle arz eder. Bu yönetim yapılırken hastanın şikayetlerinin zamanının ayrıntılı bir şekilde sorgulanması, özgeçmişinde ritim bozukluğu ile ilgili bilgilerin irdelenmesi tedavide belirleyici noktalar olacaktır. Hız ve ritm kontrol stratejilerinin seçimi; AF sırasında kalp hızı doğal olarak yavaş olmadığı sürece, AF'si olan çoğu hastada hız kontrolüne ihtiyaç duyulmaktadır. Hastanın yeterli hız kontrolüne rağmen semptomatik olması veya semptom derecesi, daha genç yaş veya daha yüksek aktivite düzeyleri gibi faktörler nedeniyle bir ritm kontrol stratejisinin seçilmesi halinde, ritm kontrolü hız kontrolüne eklenebilir.¹

Kalıcı AF, AF kategorisi “uzun süreli ısrarcı” olarak yeniden tanımlandığında, sinüs ritminin yeniden sağlanması mümkün olmadığı sürece, hız kontrolü ile yönetilmektedir. Paroksizmal AF, özellikle semptomatikse ve altta yatan kalp hastalığı hafif veya hiç yoksa, çoğu kez bir ritm kontrol stratejisi ile tedavi planı yapılmaktadır.¹

2.2.2.1. Akut Hız Kontrolü

Digoxin: Na-K ATP'az enzimini inhibe eder. Bu enzim repolarizasyon sırasında Na⁺'u dışarı, K⁺'u içeri taşır. Enzim inhibisyonu ile Na⁺ ve K⁺'un aktif transportu durur. Hücre içi K⁺ azalır, daha az negatif istirahat potansiyeli oluşur. Faz-4 depolarizasyonun eğimini artırır ve iletim hızını düşürür. Yaygın kullanımına rağmen, digoxin AF'li hastalarda ventriküler hız kontrolü için genellikle birinci basamak bir farmakolojik ajan değildir. Acil serviste digoxin kullanımının en önde gelen dezavantajı etkisinin yaklaşık 1 saatte başlaması ve zirve etkisine yaklaşık 6 saatte ulaşmasından dolayıdır. Digoksinin yan etkileri arasında AV blok, ventriküler aritmiler ve nadiren sinüs düğümü disfonksiyonun alevlenmesi yer alır. Yan etkileri arasında hipotansiyon olmadığından hipotansif hastalarda tercih edilebilir.⁵²

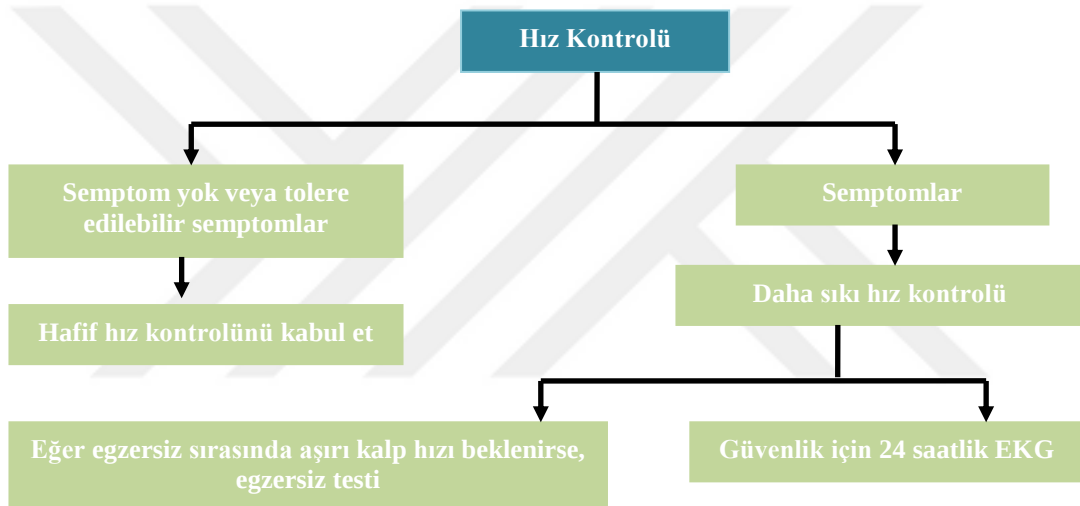
Kalsiyum Kanal Blokerleri: Diltiazem ve verapamil, L tipi kalsiyum kanallarını bloke eden doğrudan AV düğüm etkilerine sahiptir ve hem akut hem de kronik AF'de ventriküler hız kontrolü için kullanılır. Bir çalışmada; akut AF'li hastaların yüzde 83'ünde diltiazem ile hız kontrolünü sağlandığı bildirilmiştir.⁵³ İntravenöz verapamil de akut ventriküler hız kontrolünün sağlanmasında etkilidir. Nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri, negatif inotropik etkilerinden dolayı sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve dekompanse kalp yetmezlikli hastalarda kullanılmamalıdır, korunmuş sol ventrikül disfonksiyonu olan kalp yetmezlikli hastalarda kullanılabilirler.^{8,53}

Beta-Adrenerjik Reseptör Blokerleri: İntravenöz β -blokörler hızlı ventriküler cevaplı AF'nin kontrolünde etkilidirler. Sempatik tonusu bloke ederek, beta blokerler AF'li hastalarda ventriküler hız kontrolü için yararlıdır. Akut AF'de intravenöz olarak uygulandığında esmolol, propranolol ve metoprolol etkilidir.⁸ Digoksin de dahil olmak üzere diğer ajanlarla beta blokerler kombinasyon tedavisi ventriküler hız kontrolünde etkilidir; ancak aşırı bradikardiyi önlemek için ilaçlar dikkatle titre edilmelidir. AFFIRM (Ritm Yönetim Atrial Fibrilasyon Takip İncelemesi) çalışmasında beta blokerler en etkin ve yaygın kullanılan ilaç sınıfı olarak saptanmıştır.⁵⁴

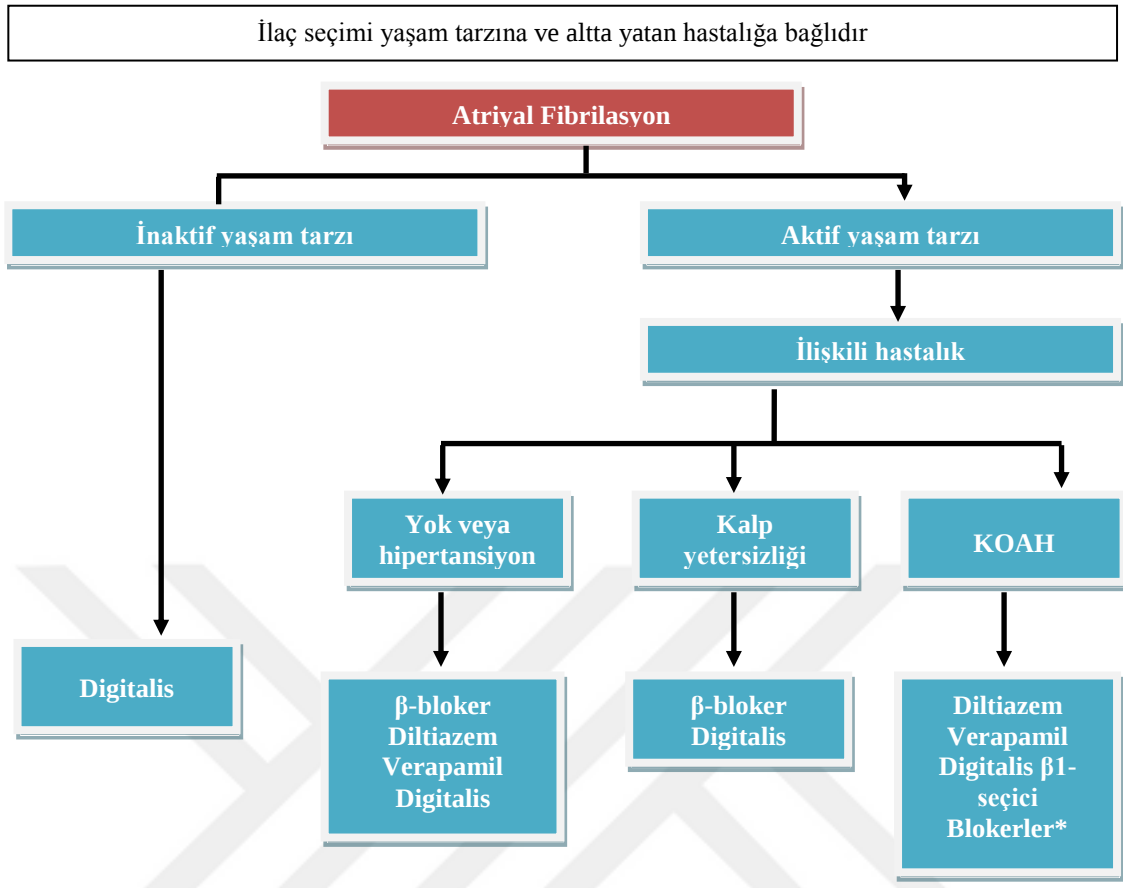
Amiodarone: Amiodaron, AV nodal iletimini düşürebilen sempatotolitik ve kalsiyum antagonistik özellikleri gösterir. İntravenöz amiodaron, ventriküler hız kontrolünü sağlamak için önceden uyarılma olmaksızın kritik hastalarda kullanılabilmesine rağmen, nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerine göre daha az etkilidir ve hız kontrolünü sağlamak için daha uzun süre gerektirdiği görülmüştür.^{8,55}

Kalıcı AF sırasında hız kontrolü için amiodaron ile kronik oral tedavinin etkinliği konusunda sınırlı veri vardır, ancak bir küçük çalışmada digoxine benzer etki gösterdiği saptanmıştır.⁵⁵ Amiodarone'nun dekompanse kalp yetmezlikli ve hipotansif hastalarda hemodinamiyi kötüleştirme riski vardır ve intravenöz amiodaron AF ve pre-eksitasyon olan hastalarda ventrikül yanıtını hızlandırma ve ölümcül aritmilere yol açabilir.^{8,55}

Dronedarone; amiodarone'nun iyot kısımlarının yoksun olan moleküldür; AF'de istirahat oranını ortalama 12 bpm yavaşlatır ve aynı zamanda egzersiz kalp atış hızı kontrolünü de geliştirir. Ancak, kalp yetmezliği, inme, kardiyovasküler ölüm ve plansız hastaneye yatış oranlarını artırdığı için, kalıcı AF'de hız kontrolünde kullanılmamalıdır.



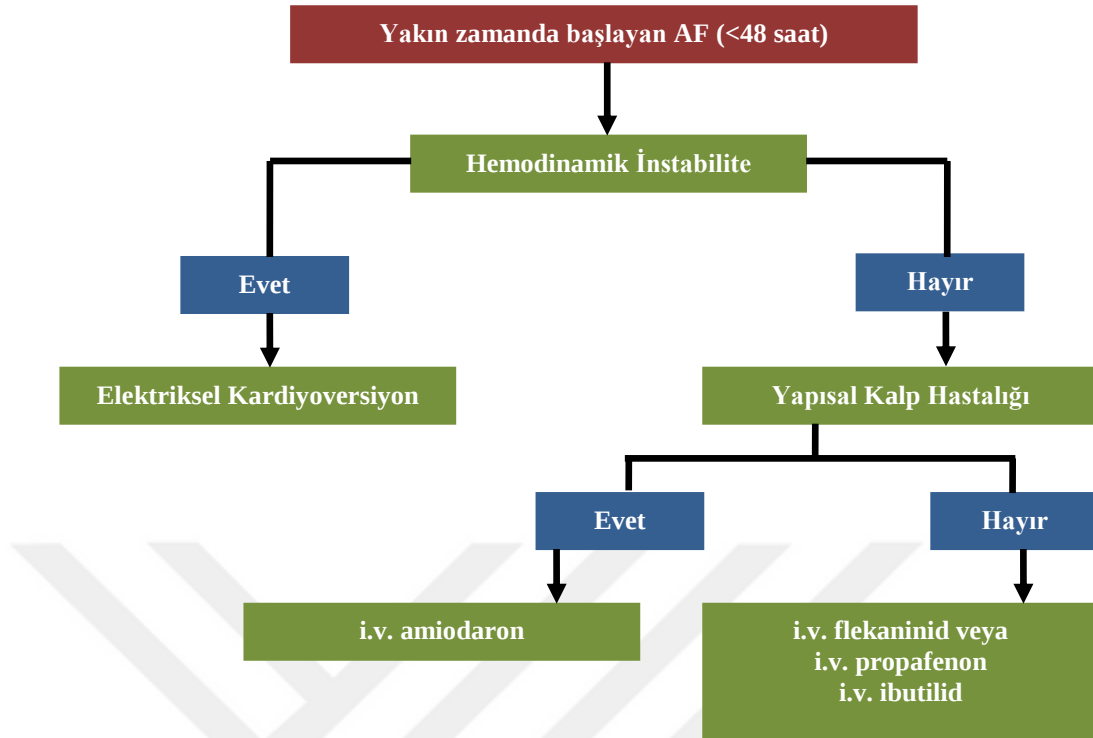
Şekil 3. Yüksek hızlı AF'de hız kontrolü



Şekil 4. Yüksek hızlı AF’de komorbiditeye göre ilaç seçimi

2.2.2.2. Ritim Kontrolü

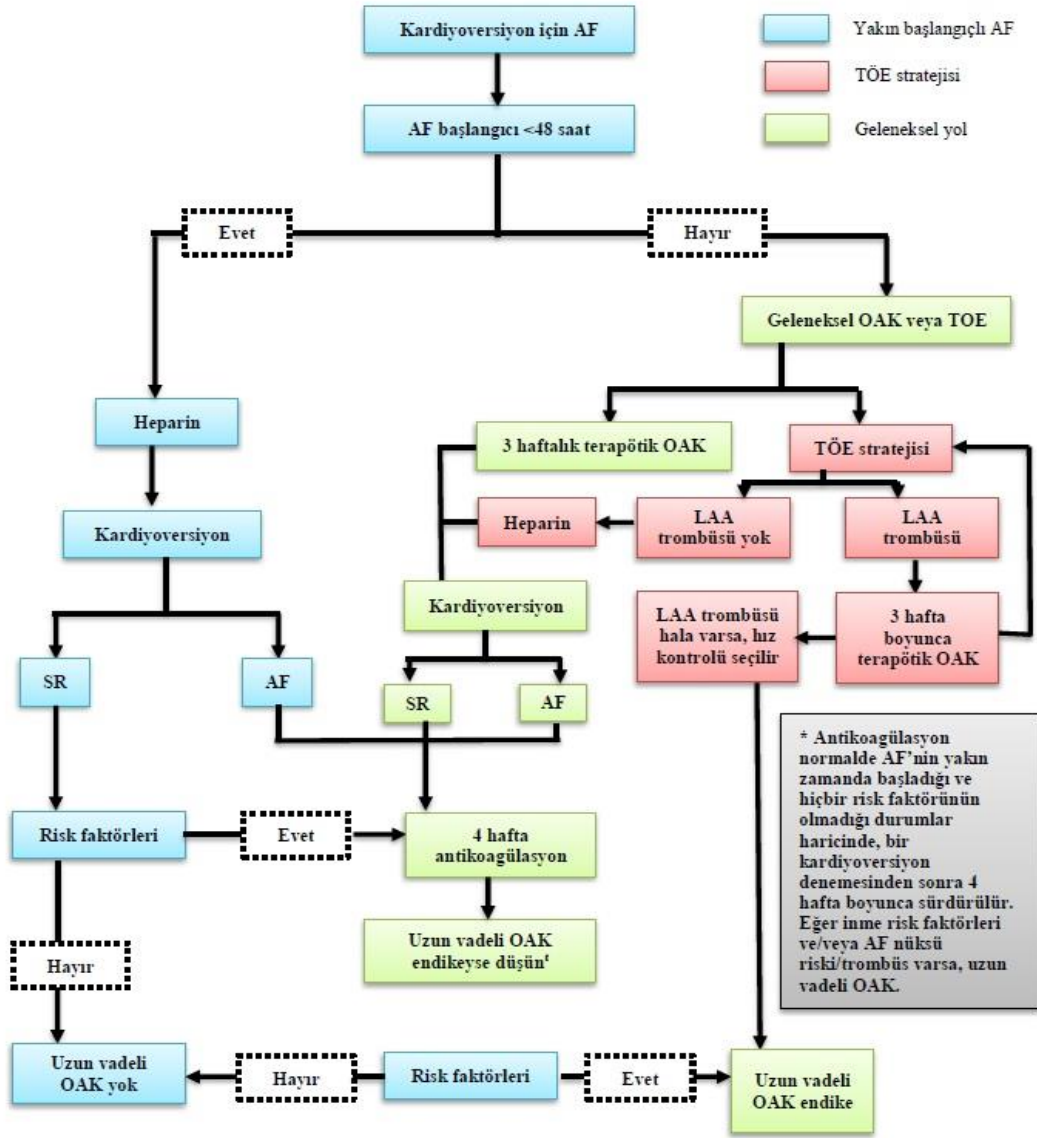
Uzun süreli AF yönetimi, uygun antikoagülasyon ortamında kardiyoversiyon, antiaritmik ilaçlar ve radyofrekans kateter ablasyonu gibi yaklaşımların bir kombinasyonu kullanarak yaygın olarak ‘bir ritim-kontrol stratejisi’ olarak adlandırılan sinüs ritmi düzeltmeye ve sürdürmeye odaklıdır.^{1,8} Başarılı sinüs ritmi bakımı, bazı hastalarda semptomlarda ve yaşam kalitesinde iyileşmeler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. AF, birçok hastada paroksismalden kalıcı olmaya doğru ilerler ve daha sonra zamanla geri dönüşümsüz hale gelen elektriksel ve yapısal yeniden biçimlendirme ile sonuçlanır. AF’nin ilerlemesini önlemek için ritim kontrol stratejisiyle erken müdahale yararlı olabilir.^{1,8}



Şekil 5. Akut AF’de sinüs ritmine döndürme stratejisi ¹

Elektriksel ve Kimyasal Kardiyoversiyon: AF’nin farmakolojik veya elektriksel yöntemlerle sinüs ritmine döndürülmesidir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen, miyokardiyal iskemiye, semptomatik hipotansiyona, anjinaya veya kalp yetmezliğine yol açan hızlı ventrikül yanıtı AF durumlarında R dalgasıyla senkronize direkt kardiyoversiyon uygulanması endikedir. Kardiyoversiyon öncesi uygulanan amiodarone, flekainid, ibutilide ve propafenon tedavileri işlemin başarısını arttırmakta ve rekürren AF gelişimini önlemekte etkili olabilir.^{1,8}

Atrial flutter veya atrial fibrilasyonlu hastalarda CHA₂DS₂VASc skoru ne olursa olsun; 48 saat veya daha uzun süre geçmişse, ya da AF’nin süresi bilinmiyorsa; kardiyoversiyondan 3 hafta öncesinde ve kardiyoversiyon yapıldıktan 4 hafta sonrasına kadar warfarin ile antikoagülasyon yapılmalıdır.(INR 2.0-3.0)² Hemodinamik olarak instabilite için acil kardiyoversiyon gerektiren 48 saatten fazla süre geçmiş ve AF’nin süresi bilinmeyen hastalar için bir an önce antikoagülasyon başlanmalı, kardiyoversiyondan 4 hafta sonrasına kadar antikoagülasyon yapılmalıdır.⁸ Herhangi bir süre için AF için kardiyoversiyon sonrası, uzun süreli antikoagülasyon tedavisi ile ilgili karar tromboembolik risk sınıflamasına dayanmalıdır.^{1,8,47,48}



Şekil 6. Akut ve kronik AF'ye genel yaklaşım¹

48 saatten daha kısa süreli AF'li hastalarda ve yüksek stroke riskli olanlar için; intravenöz olarak heparin veya DMAH uygulanmalı, bu tedaviyi kardiyoversiyondan hemen önce veya hemen sonra başlanan antikoagülasyon tedavi takip eder.⁸ AF'li hastanın 48 saatlik süre veya daha uzun süre geçmişse, ya da AF süresi bilinmiyorsa; dabigatran, rivaroksaban, apiksaban ile antikoagülasyon, kardiyoversiyondan en az 3 hafta önce ve kardiyoversiyondan 4 hafta sonrasına kadar devam edilmelidir.^{1,8} AF veya atriyal flutter yüksek ventrikül yanıtı olduğunda; farmakolojik tedavilere hemen cevap vermediğinde ve devam eden miyokardiyal iskemiye, hipotansiyona veya kalp

yetmezliğine katkıda bulunduğunda, kardiyoversiyon önerilir. Kardiyoversiyon preeksitasyonu olan AF'li hastalarda, hemodinamisi bozuka önerilmektedir.⁸ AF'da elektriksel kardiyoversiyon bifazik dalga formu, monofazik dalga formundan daha etkilidir.⁸

2.2.2.3. Farmakolojik Kardiyoversiyon

Amiodaron, flekainid, dofetilid, propofenon ve intravenöz ibutilid, seçilen ilaca kontrendikasyon olmaması koşuluyla, AF veya atriyal flutterlı hastalarda farmakolojik kardiyoversiyon için etkilidir.^{1,8} Farmakolojik kardiyoversiyonda kullanılan ajanlar, kardiyoversiyon uygulanmasını kolaylaştırmak için; fibrilasyon eşiğini düşürmek amacıyla veya sinüs ritmi sağlandıktan sonra, sinüs ritminin idamesini sağlamak amacıyla kullanılabilir.⁸

Amiodaron: Amiodaron, metabolitleri ile birlikte çoklu iyon kanallarını bloke eden iyotlu bir bileşiktir. Rekabetçi olmayan bir beta-adrenerjik bir antagonisttir. Haftalarca uzun bir yarı ömre ve yağ dokusuna büyük miktarda dağılıma sahiptir. Amiodaron ile kardiyoversiyon flekainid veya propafenondan birkaç saat sonra meydana gelmektedir. Plasebo ile tedavi edilen hastalarda 24 saatte gözlenen yaklaşık konversiyon oranı, %40-60 düzeyinde iken amiodaron tedavisinden sonra bu oran %80-90'a yükselmiştir.^{1,8} Kısa ve orta dönemde, amiodaron kardiyoversiyon sağlamamaktadır.⁸

Amiodaron, paroksizmal veya persistan AF'li hastalarda sinüs ritminin sürdürülmesi için en etkili ilaçtır. Doğrudan karşılaştırmalarda dronedaron, sotalol veya propofenondan daha etkilidir.^{8,56} Amiodaron, dronedaron, flekainid, propofenon ve sotalolun AF ya da atriyal flutter ilaç tedavisi için karışık bir tedavi karşılaştırması, amiodaronun AF nüksünde en büyük azalmaya sahip olduğu ancak bu karşılaştırmada yan etkilerden dolayı tedaviden çekilmede de en yüksek orana sahip olduğu gösterilmiştir.⁵⁶ Amiodaronun major kardiyovasküler yan etkisi bradikardidir. QT uzaması yapabilir ancak çok nadiren torsades de pointes ile ilişkilidir.⁸

Diğer yan etkileri; tiroid, karaciğer, pulmoner, oküler, deride renk değişikliği gibi ekstrakardiyak toksisiteler, amiodaron ile ilgili önemli bir problemdir, bu nedenle diğer antiaritmik ilaçlar bir seçenek olduğunda (özellikle genç hastalarda) bir başlangıç

farmakolojik ajan değildir.⁸ Amiodaronun dozu; yükleme 5mg/kg 1 saatte gidecek şekilde, idamesinde ise 50mg/saat olacak şekilde ayarlanmalıdır.¹

Flecainide ve Propofenone: Yapısal kalp hastalığı olmayan AF'li hastalarda ritim kontrolü için düşünülebilecek olan Vaughan Williams sınıf 1C antiaritmik ilaçlardır.¹ Flecainide, diğer güçlü sodyum kanalını bloke eden ilaçlarla birlikte, önceki MI'lı hastalarda mortaliteyi artırır ve bu nedenle iskemik kalp hastalığı olan hastalarda verilmemelidir.⁵⁷ Ek olarak, her iki ilaç da negatif inotroplardır ve LV disfonksiyonu olan hastalarda verilmemelidir. Kısa süreli (özellikle 24 saat) AF'si olan hastalara intravenöz yolla verilen flekainid sinüs ritminin yeniden sağlanması üzerine belirli bir etki göstermektedir (6 saatte %67-92). Olağan doz 10 dakika boyunca 2 mg/kg'dir. Hastaların çoğunluğu intravenöz uygulamadan sonraki ilk saat içinde sinüs ritmine dönmektedir. Flekainid atriyal flutter'ın veya ısrarcı AF'nin sonlandırılmasında nadiren etkilidir. Çeşitli plasebo kontrollü randomize çalışmalar yeni başlayan AF'nin sinüs ritmine dönüşümünde propafenonun etkinliğini göstermiştir. Birkaç saat içinde, beklenen dönüşüm oranı intravenöz kullanımdan sonra %41 ila 91 arasında bulunmuştur (10-20 dakika boyunca 2 mg/kg).¹

İbutulid: Yeni başlayan AF'si olan hastalarda, dozlar arasında 10'ar dakika beklenmek suretiyle, her biri 10 dakika boyunca 1 mg'lik bir veya iki infüzyon halinde uygulanan ibutilid, bilinen az bir etkisi olan ilaçları içeren bir kontrol grubunu veya plasebo kontrolü barındıran, çeşitli iyi düzenlenmiş randomize çalışmalarda 90 dakika içinde ~ %50 oranında sinüs ritmine dönüş oranları göstermiştir. Sinüs ritmine dönüş kadar geçen zaman genelde ~ 30 dakikadır. En önemli yan etki çoğunlukla sürekli olmayan polimorfik ventriküler taşikardidir ancak DCC gerekebilir. Bununla birlikte, ibutilid AF'ye göre atriyal flutterın normal sinüs ritmine dönmesinde daha etkilidir.¹

Tablo 5. Farmakolojik kardiyoversiyonda kullanılan antiaritmikler¹

İlaç	Doz	İzlem Dozu	Riskler
Amiodaron	1 saat boyunca 5 mg/kg i.v.	50 mg/h	Flebit, hipotansiyon, ventrikül hızını yavaşlatacaktır. AF’de gecikmiş kardiyoversiyon.
Flekainid	10 dakika boyunca 2 mg/kg i.v. veya 200-300 mg p.o.	N/A	Belirgin yapısal kalp hastalığı olan hastalar için uygun değildir; QRS süresini ve dolayısıyla QT aralığını uzatabilir.
İbutilid	10 dakika boyunca 1 mg i.v.	10 dakika beklemeden sonra 10 dakika boyunca 1 mg i.v.	QT aralığının uzamasına ve torsades de pointes’a neden olabilir; anormal T-U dalgaları veya QT uzaması izlenmelidir. Ventrikül hızını yavaşlatacaktır.
Propafenon	10 dakika boyunca 2 mg/kg i.v. veya 450-600 mg p.o.		Belirgin yapısal kalp hastalığı olan hastalar için uygun değildir; QRS süresini uzatabilir; ventrikül hızını biraz yavaşlatacaktır.
Vernakalant	10 dakika boyunca 3 mg/kg i.v.	15 dakikalık istirahatten sonra 10 dakika boyunca 2 mg/kg i.v. infüzyon	Bu zamana kadar yalnızca klinik çalışmalarda değerlendirilmiştir; yakın zamanda ruhsatlandırılmıştır.

Sinüs Ritmini Korumak İçin AF Katater Ablasyonu: AF’lu hastaların birçoğunda farmakolojik tedavinin yetersiz olması sonucu ortaya çıkan cesaret kırıcı bulgulardan hareketle, AF’u tamamen ortadan kaldırmaya yönelik alternatif arayışlar artmış ve cerrahi tedavi yöntemleri araştırılmaya başlanmıştır. Bunlar: Atriyal pacing, endokardiyal kateter ablasyonu ve cerrahidir. Pacing yöntemi yalnızca bradikardisi olan hastalarda etkili olmaktadır. Özellikle aksesuar yollarının tedavisinde endokardiyal kateter ablasyonu yaygın şekilde kullanılmaktadır. Fakat kateterle uzun çizgisel lezyonlar yaratılmasındaki zorluklar, pulmoner ven stenozu ve işleme bağlı tromboembolik komplikasyonlar nedeni ile kullanımı sınırlıdır.^{3,8} AF katater ablasyonu, en az sınıf 1 veya sınıf 3 antiaritmik ilaçlara toleranssızlık gösteren paroksizmal AF’li hastalar için yararlıdır.^{8,58} AF katater ablasyon önerilmeden önce, bir hastayla ilgili prosedür risklerin ve sonuçlarının değerlendirilmesi önerilmektedir.^{8,58} Çalışmalar, AF katater ablasyonu sayesinde, AF ile ilişkili semptomların azaldığını göstermiştir. Ancak, AF katater ablasyonunun tüm nedenlere bağlı mortalite, inme ve kalp yetmezliğini azaltıp azaltmadığına dair kanıtlar yetersizdir.⁸

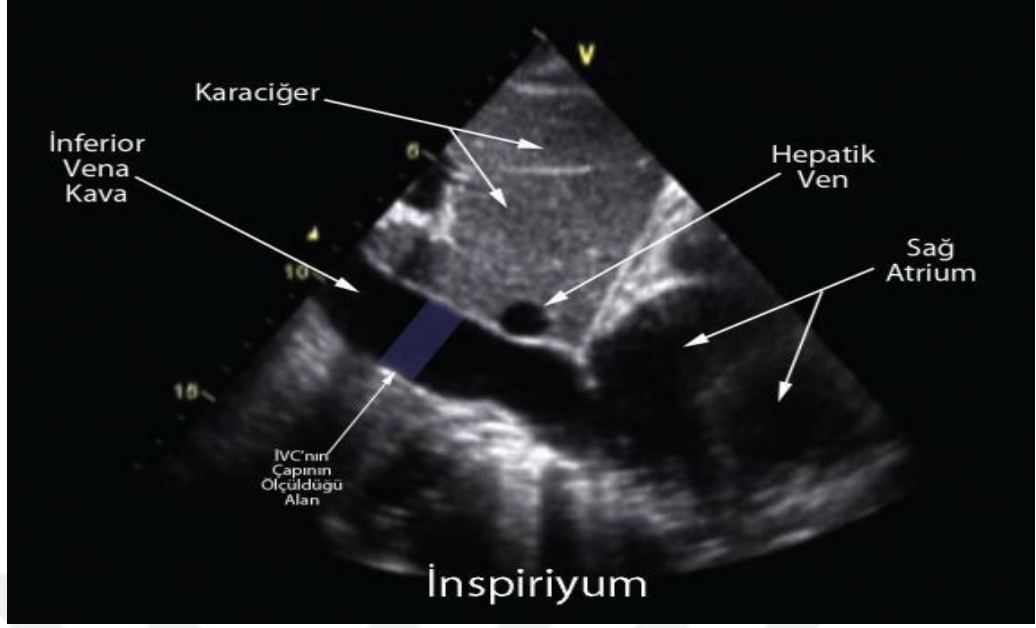
2.3. İnferiyör Vena Cava (IVC) ve İntravasküler Volümün Değerlendirilmesi

İntravasküler hacim durumu; fizik muayene, yaşamsal belirtilerin değerlendirilmesi, biyokimyasal belirteçlerin ölçülmesi, doku perfüzyonu, santral venöz basınç (CVP) ve inferiyör vena cava (IVC) çapının sonografik değerlendirilmesi ile

belirlenebilir.⁵⁹ Kritik hastalar için intravasküler volümün klinik olarak belirlenmesi çok zor olabilir. Bu kritik bir durumdur, çünkü kritik yük taşıyan hastaların resüsitasyonuna sıvı yükleme ilk adım olarak kabul edilir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter son basıncı dahil olmak üzere kardiyak dolum basınçları geleneksel olarak sıvı resüsitasyonu yönlendirmek için kullanılmıştır.⁶⁰

Santral venöz basınç, sıvı yönetiminde rehberlik etmek için sıklıkla kullanılır. Nitekim, Avrupa anestezi derneği tarafından yapılan bir ankette, CVP'nin sıvı yönetimini rehberlik etmesi için kullanım oranı %90'nın üzerinde çıkmıştır.^{60,61} CVP'nin sıvı yönetimini değerlendirmek için kullanılmasının nedeni; intravasküler hacmi yansıttığı dogmadan gelir; özellikle düşük CVP'si olan hastaların hacmi tükendiği, yüksek bir CVP'si olan hastaların hacmi aşırı yüklendiği varsayılmaktadır. CVP, sağ ventriküler dolum basıncının ana belirleyicisi olan sağ atriyum basıncına iyi bir yaklaşımdır; bu nedenle sağ ventrikül ön yükünün iyi bir göstergesi olduğu varsayılmıştır. Dahası, sağ ventriküler inme hacmi sol ventrikül dolgusunu belirlediğinden, CVP'nin sol ventrikül ön yükünün dolaylı bir ölçüsü olduğu varsayılmaktadır.⁶⁰

IVC çapı, sağ atriya girerken subcostal ekokardiyografi ile ölçülebilir. Çökmüş (kollaps) bir IVC hacim tükenmesinin bir göstergesi olduğu varsayılırken, distansiyonda bir IVC yüksek bir sağ atriyum basıncını yansıtmaktadır. IVC çapının ölçülmesi, CVP ölçümünün tüm sınırlamaları ile ilişkilidir.⁶⁰



Resim 1. İ inferior Vena Kava'nın ekspiryumdaki görüntüsü



Resim 2. İ inferior Vena Kava'nın inspiryumdaki görüntüsü

2.4. Laktat

Laktat, doku hipoksemisini yansıtan bir belirteçdir. Anaerobik şartlarda, oksidatif fosforilasyon mümkün olmadığından, ATP glikoliz yolu ile piruvatın laktata dönüşümü sırasında üretilir. Anaerobik glikoliz sistemik oksijen taşınması ve oksijen tüketimi arasında dengesizliğe ve laktik asit birikimine neden olmaktadır. Laktat üretimi hipoksemi ve hipoperfüzyon durumunda artmaktadır.^{62,63}

Plazma laktat seviyesi genellikle sepsis ve travmalı hastalarda risk belirlenmesinde kullanılmaktadır. Laktatın genel durumu kritik olan kardiyak arrest, sepsis ve travmalı hastalarda ölüm riskini gösteren bir belirteç olduğu bilinmektedir.⁶⁴

Enfeksiyon etkenine uygunsuz konak yanıtına bağlı hayatı tehdit eden organ yetmezlikleri gelişmesi olarak tanımlanan sepsis, özellikle acil servislerde sıklıkla karşılaşılan, hızlı tanı ve tedavi gerektiren, oldukça kritik bir tablodur. Sepsisin patofizyolojisi, tanı ve takip parametreleri ve tedavi stratejileri ile ilgili halen aydınlatılamamış noktalar mevcuttur ve çalışmalar sürmektedir. İlk olarak 1991 yılında uluslararası bir grup oluşturulmuş ve yapılan çalışmalardan yola çıkarak bir uzlaşma raporu yayınlamışlardır.⁶² Bu çalışmada sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu (SIRS) tanımlamış ve kriterlerini belirlemişlerdir. Ancak ilerleyen süreçte bu yapılmış tanımlamanın tanı koyma, hastanın klinik durumunu değerlendirme ve izlem açısından oldukça yetersiz olduğu görülmüştür. Aynı zamanda geriatrik popülasyonda sepsis prevalansının yüksek olması ve yaşlılar ile gençler arasındaki immünolojik farklılıklar dolayısıyla hastalığın daha müphem bulgular vermesi sonucunda, SIRS kriterlerinin tanısal değerinin yetersiz olduğu görülmüştür. Bu nedenle özellikle sepsisi tanımlayacak ve mortalite üzerine⁴ öngörde bulunabilecek biyokimyasal belirteç arayışları ortaya çıkmıştır. Yeni araştırmalar ışığında, son olarak Şubat 2016'da, SEPSİS-3 adı altında, 3. Uluslararası uzlaşma raporu yayınlanmıştır.^{62,65} Septik şok, uygun sıvı resüsitasyonu yapıldığı halde ortalama arter kan basıncını sağlamak için vazopressör gereksinimi ve 2 mmol/L'nin üstünde laktat seviyesi olarak tanımlanmıştır ve bu hasta grubunda mortalitenin % 40'lara ulaştığı belirtilmiştir.⁶⁵

Mikkelsen ve arkadaşları tarafından yapılan, hastaneye akut olarak başvuran hastalarda kan laktat düzeyinin hastane mortalitesini öngörmeye etkisini değerlendiren çalışmada, kan laktat düzeyinin özellikle seri olarak ölçümünün risk değerlendirilmesinde faydalı olduğu, laktat seviyesinin 2,5 mmol/l'in üzerinde olduğu hastalarda klinik kötüleşme açısından yakın takibin gerektiği, laktat seviyesi başlangıçta düşük olsa bile takip edilmesi gerektiği vurgulanmıştır.⁶⁴

Laktat düzeyinin arteriyel ve venöz kan örneklerinde benzer değerlerde ve kabul edilebilir olduğu bu nedenle venöz kanda bakılmasının tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir.⁶⁵ Çoğu yoğun bakım ve acil serviste mevcut olan kan gazı cihazları ile yapılan laktat ölçümünün, laboratuvar tetkikleriyle olan karşılaştırılmasında, çoğu

marka kan gazı cihazının sonuçlarının laboratuvar sonuçları ile oldukça korele olduğu görülmüştür. Kan gazı cihazlarının kullanımı ile çok daha kısa sürede değerlendirme imkanı da olmaktadır.⁶⁶



3. MATERİYAL VE METOD

Çalışmamız yerel etik kurul tarafından onay alındıktan sonra, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim dalında Kasım 2016-Nisan 2018 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya; yüksek ventrikül cevaplı AF nedeni ile Acil Tıp Anabilim dalına başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş üstü ardışık 103 hasta kabul edilmiştir.

EKG’de AF tanısı net olmayan, kalp hızı 100/dk’nın altında olan, çalışmaya dahil olmak istemeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. AF’de hız hesaplama yöntemi olarak; 15 büyük kare içinde R dalgaları (QRS) sayılarak 20 ile çarpılmıştır. AF tipleri belirlenirken; yeni başlangıçlı AF, paroksizmal AF, persistan AF, uzun süreli persistan AF, kalıcı AF olarak sınıflandırılmıştır.

Nabız 100/dk’nın üzerinde olan ve EKG’inde yüksek ventrikül cevaplı AF tanısı konulan tüm AF tipine sahip olan hastalar, acil kritik odasına alındı. Olgular; oksijenasyon, monitorizasyon ve damar yolu açılarak güvenlik çemberine alındı. Hastaların solunum, dolaşım ve havayolu güvenliği sağlanarak vital bulguları stabilize edilmeye çalışıldı. Acil değerlendirme, acil tedavi ve acil müdahale devam ederken, hastaların yüksek ventrikül hızının altında yatan nedenine yönelik, ayrıntılı fizik muayene ve anamnez başta olmak üzere hastaların USG değerlendirmesi ile İVC çapı ölçümü yapıldı. Kardiyoloji konsültasyonu ile kalp yetmezliğine yönelik EF ölçümü gerçekleştirildi. Bu amaçla acil kritik bakımda bulunan Sonosite M Turbo markalı, 3 farklı probu olan (kardiyak, düz ve batın) yatakbaşı ultrason cihazı kullanıldı. Acil serviste çalışmaya alınan hastalar acil kritik bakım ünitesinde monitörize edilerek takip edildi.

Hastaların demografik verileri, özgeçmişi, kullandığı ilaçlar acil serviste takibi sırasında aldığı antiaritmikler (hız düşürücü vemedikal kardiyoversiyon için), uygulanan elektriksel kardiyoversiyon kaydedildi. Hastalarımızın ultrasonografik elde edilen verileri (İVC çapı), laboratuvar değerleri ve yüksek ventrikül hızının etiyolojik nedenleri veri toplama formu ile kayıt altına alındı.

3.1. Biyokimyasal Belirteçlerin Analizi

Hastaların takibi sırasında hemogram (WBC-HCT-HGB-RDW), biyokimyasal parametreler (Glukoz, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, ALT, AST, TSH, CKMB, troponin), laktat, koagülasyon parametreleri (PTZ-INR) ve kan gazı (BE) değerlendirildi.

Hemogramdaki parametrelerin ölçümünde hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Sysmex XN 1000 serisi cihazı kullanıldı. Acil biyokimya belirteçlerinin ölçümünde hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Beckman Coulter DXC 800 cihazı kullanıldı. Laktat ölçümü için hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Beckman Coulter Inc. DXC 800 cihazı kullanıldı. Baz açığı ölçümü için hastanemizin acil laboratuvarında bulunan kan gazı cihazı Radiometer ABL 800 flex cihazı kullanıldı.

3.2. İntravasküler Volüm Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntem

Hastaların volüm durumunu incelemek için, İVC çapı ölçümünde acil kritik bakımda bulunan Sonosite M Turbo markalı cihaz kullanıldı. İVC çapı ölçümünde İVC'nın nefes alıp verme esnasındaki kollaps durumu değerlendirilerek, hastaların tahmini CVP (santral venöz basınç) durumları değerlendirildi. İVC ölçümü, Usg'nin B-Modunda ekspiryum sırasındaki en geniş çapı baz alındı. Ölçüm yeri olarak sağ atriya giriş noktasının 2 cm distalinden ölçüm yapıldı.

3.3. Hastaların Takibi ve Değerlendirilmesi

Acil servise başvuran ve yüksek ventrikül cevaplı AF tanısı alan hastaların tedavileri güncel kılavuzların önerdiği şekilde düzenlendi. Çalışmanın sonlanım noktaları, hastane servislerine yatış, yoğun bakım ünitelerine yatış, 15 ve 30 günlük mortalite olarak belirlendi. Hastane yatış ihtiyacı bulunmayan ya da erken dönemde taburcu olan hastalar ile, telefon aracılığı görüşüldü ve hastane sonrası prognoz hakkında bilgi alındı (15 ve 30 günlük mortalite sorgulandı).

3.4. İstatiksel Yöntem

Verilerin analizinde SPSS versiyon 15.0 programından yararlanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-

Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyenler (nonparametrik) gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Kategorik gözlerde karşılaştırılmalar yapılırken Fisher's Exact Testleri kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi'nden faydalanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza 57 erkek, 46 kadın olmak üzere toplam 103 hasta alındı. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $66,7 \pm 15,1$ yıl bulundu. Çalışmaya dahil edilen hastaların, özgeçmişinde eğitim düzeyleri ayrıntılı olarak sorgulanmıştır. Hastaların demografik özellikleri Tablo 6’da görülmektedir.

Tablo 6. Hastaların demografik özelliklerinin incelenmesi

		N	%
Cinsiyet	Erkek	57	(55,3)
	Kadın	46	(44,7)
Yaş*		$66,7 \pm 15,1$	69,0
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	36	(35,0)
	İlkokul	38	(36,9)
	Ortaokul ve lise	23	(22,3)
	Üniversite	6	(5,8)

*Ölçümsel verilerde n yerine ortalama $\pm$ SS, % yerinede ortanca değerleri sunulmaktadır.

Çalışmamıza katılan hastaların hastaneye geliş şikayetleri ve ilk başvurudaki vital bulguları değerlendirildiğinde; çarpıntı nedeniyle acil servise başvuran hasta oranının %37,9 olduğu, hastaların en sık %50,5 ile çarpıntı dışı diğer kardiyak semptomlarla (nefes darlığı, göğüs ağrısı) hastaneye başvurduğu tespit edildi. Tablo 7’de hastaların hastaneye geliş şikayetleri ve geliş vital bulguları verilmiştir.

Tablo 7. Hastaların hastaneye geliş şikayetleri ve geliş vital bulguları

		N	%
Geliş şikayeti	Geçici bilinç kaybı (TIA vb.)	3	(2,9)
	Kalıcı nörolojik bulgu (İnme)	4	(3,9)
	Çarpıntı	39	(37,9)
	Başdönmesi	4	(3,9)
	Diğer Kardiyak semptomlar (Nefes darlığı veya göğüs ağrısı)	53	(51,5)
Nabız*		$146,0 \pm 19,4$	143,0
Solunum sayısı*		$26,9 \pm 6,4$	26,0
Oksijen saturasyonu*		$93,8 \pm 6,4$	96,0
Ateş*		$36,6 \pm 1,0$	36,3

* Ölçümsel verilerde n yerine ortalama $\pm$ SS, % yerinede ortanca değerleri sunulmaktadır.

Çalışmamızda, hastaların fizik muayene bulguları incelenmiş, yapılan değerlendirmede yüksek ventrikül cevaplı AF ile başvuran hastalarda en yüksek oranda; kalp yetmezliği ve/veya overvolemi bulguları (% 21,4) eşlik etmiştir. Tablo 8’de yüksek

ventrikül cevaplı AF'si olan hastaların acil servise ilk başvuru anında saptanan klinik bulguları verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların fizik muayenelerinde önemli görülen bulgular

		n	%
Pulmoner bulgular(bronkospazm)	Yok	86	(83,5)
	Var	17	(16,5)
Kalp yetmezliği ve/veya hipervolemi bulgusu varlığı	Yok	81	(78,6)
	Var	22	(21,4)
Melena	Yok	100	(97,1)
	Var	3	(2,9)
Dehidratasyon ve/veya hipovolemi bulgusu varlığı	Yok	83	(80,6)
	Var	20	(19,4)
Ateş		5	(4,9)

Yüksek ventrikül cevaplı AF'si olan hastaların alınan anamnez ve eski kayıtlarına bakılarak AF tipleri ve oranları belirlenmiştir. AF tipleri arasında en yüksek %49,5'la kalıcı AF saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışmaya katılan hastaların AF tipleri

		n	%
AF tipi	Yeni tanı af	32	(31,1)
	Paroksizmal AF	3	(2,9)
	Persistan AF	8	(7,8)
	Uzun süreli persistan AF	9	(8,7)
	Kalıcı AF	51	(49,5)

*Ölçümsel verilerde n yerine ortalama±SS, % yerinede ortanca değerleri sunulmaktadır.

Çalışmamıza katılan hastalardan aspirin kullanma oranı %20,4, diüretik kullanma oranı %21,4, anti diabetik ilaç kullananların oranı %8,7, adp reseptörü (klopidogrel, ticagrelor vb.) blokeri kullanma oranı %5,8'dir.

Çalışmamıza alınan hastaların oral antikoagülan kullanma oranı ve oral antikoagülan kullanan hastaların kullandığı ilaçlar ile ilgili (ne işe yaradığına dair, bilgi seviyelerini ölçme amaçlı) elde edilen bilgiler Tablo 10'da verilmiştir. Çalışmamızdaki 66 hastanın antikoagülan almadığı görüldü. Endikasyonlar dahilinde incelendiğinde chadsvasc skoru 2'nin üzerinde olan 47 hastanın da antikoagülan tedavi almadığı saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Kullanılan oral antikoagülan ve hastaların bilgi seviyeleri

		n	%
Kullanılan oral antikoagülan bilgi seviyesi	İlaç kullanmıyor	66	(64,1)
	Düşük	21	(20,4)
	Orta	5	(4,9)
	Yüksek	11	(10,7)
Kullanılan antikoagülan	İlaç kullanmıyor	66	(64,1)
	Warfarin	19	(18,4)
	Apiksaban	8	(7,8)
	Rivaroksaban	3	(2,9)
	Dabigatran	7	(6,8)

Çalışmamızda, özellikle kalıcı AF'si olan hastaların, sürekli kullandıkları antiaritmikler sorgulandığında, kullanılan antiaritmikler içinde % 23,3 oranı ile en çok beta bloker ilaçların olduğu görüldü. AF nedeniyle antiaritmik alan hastaların kullandığı ilaçlar Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. AF Nedeniyle antiaritmik alan hastaların kullandığı ilaçlar

		n	%
Antiaritmik İlaç	Kullanmayan	56	(54,4)
	Digoksin	8	(7,8)
	Beta bloker	24	(23,3)
	Amiodarone	3	(2,9)
	Propafenon	5	(4,9)
	Kalsiyum kanal bloker	7	(6,8)

Acil servise yüksek ventrikül cevaplı AF tanısı alan hastaların %69,9'una herhangi bir ritim tedavisi (kardiyoversiyon) uygulanmamıştır. Acil servisimizde, hekimler tarafından ritim tedavisi uygulanan hastaların (%30,1) içinde, amiodarone kullanılma oranı %90'dır (Tablo 12).

Tablo 12. Ritim tedavisi yapılma oranı ve ilaç seçimi

		n	%
Ritim tedavisi	Ritim tedavisi yapılmadı	72	(69,9)
	Amiodarone	27	(26,2)
	Propafenon	2	(1,9)
	Elektriksele Kardiyoversiyon	1	(1,0)

Çalışmamıza aldığımız hastaların yüksek ventrikül hızını azaltmak amacıyla kullanılan ilaçlardan, en sık kullanılan antiaritmik ajan digoksin (%31,1) olarak saptandı. Digoksini, %17,5 ile özellikle akut AF'lilerde hız kırıcı ajan olarak kullanıldığı görülen amiodarone izlemiştir. Hastaların %14,6'sında yüksek hızın ikincil

nedenine yönelik tedavi yapılmış ve herhangi bir antiaritmik ajana gerek kalmamıştır (Tablo 13).

Tablo 13. Hastalarda yüksek hızı kırmada tercih edilen ilaçlar

		n	%
Hız tedavisi	Hız kırıcı tedavi yapılmadı	15	(14,6)
	Beta Bloker	15	(14,6)
	Kalsiyum kanal blokeri	2	(1,9)
	Digoksin	32	(31,1)
	Amiodarone	18	(17,5)
	2 ve/veya daha fazla ilaç	21	(20,4)

Çalışmamıza katılan hastaların AF tipi ve EHRA skoru incelenmiştir. Yeni tanı AF oranı %31,1, kalıcı AF oranı %49,5, uzun süreli persistan AF oranı %8,7'dir. Bu hastaların aynı zamanda EHRA skoru değerlendirilmiştir. Chadsvasc skoruna da bakılmış olup ortalama $2,8 \pm 1,8$ 'dir. Elde edilen veriler Tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 14. AF tipleri ve EHRA skorlamaları

		n	%
AF tipi	Yeni tanı AF	32	(31,1)
	Paroksizmal AF	3	(2,9)
	Persistan AF	8	(7,8)
	Uzun süreli persistan AF	9	(8,7)
	Kalıcı AF	51	(49,5)
EHRA skoru	Semptom yok	18	(17,5)
	Hafif semptom	36	(35,0)
	Ciddi semptom	36	(35,0)
	Özürlülük	13	(12,6)
Chadsvasc skoru*		$2,8 \pm 1,8$	3,0

*Ölçümsel verilerde n yerine ortalama $\pm$ SS, % yerinede ortanca değerleri sunulmaktadır

Çalışmamıza katılan hastaların hemogram ve biyokimyasal parametrelerine, laktat değerine bakılmış elde edilen veriler Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 15. Laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi

	Ortalama±SS	Ortanca
Laktat	2,1±0,9	1,7
Baz açığı	-1,5±3,7	-1,2
Glukoz	142,6±51,0	133,0
BUN	27,8±20,2	20,0
Kreatinin	1,5±2,1	0,9
Sodyum	136,7±4,8	137,0
Potasyum	4,3±0,9	4,2
ALT	29,7±24,5	25,0
AST	37,8±60,0	25,0
TSH	1,4±1,1	1,2
WBC	12,2±13,7	10,5
HGB	12,5±3,7	12,5
HCT	37,4±8,9	38,7
PLT	239,6±95,7	238,0
RDW	15,0±2,4	14,4
PTZ	16,5±12,1	13,0
INR	1,6±1,6	1,1
CKMB	4,8±9,6	2,6
TROPONİN	0,2±0,5	0,0

Çalışmamızda, hastaların acil servisteki hız ve ritim açısından tedavilerine bakıldığında, %86,4 oranında yüksek ventrikül yanıtının başarı ile kontrol edildiği görülmüştür. Acil serviste sinüs ritmine dönen hasta oranı ise %15,5'tir. Hastalarımızın acil servisten taburcu edilme oranları, acil serviste kalış süreleri, hospitalize edilen hastaların yattığı klinikler ve yatış gün sayıları Tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 16. Hastaların tedavi başarıları ve yattığı bölümlere göre dağılımları ve yatış gün sayıları

		n	%
Yüksek hızın tedavisi	Başarılı	89	(86,4)
Ritim tedavisi	Başarılı	16	(15,5)
Hastaneye yatış oranı		43	(42,7)
	Taburcu	60	(57,3)
Yattığı klinik	Koroner YB	24	(23,3)
	Dahiliye YB	9	(8,8)
	Nöroloji YB	2	(1,9)
	Diğer servisler	8	(8,7)
Yatış sayısı (gün)*		1,7 ±3,0	0,0
Acilde kalış süresi (dk)*		313,4 ±332,7	250,0

* Ölçümsel verilerde n yerine ortalama±SS, % yerinde ortanca değerleri sunulmaktadır. **YB:** Yoğun bakım

Çalışmamıza alınan hastaların 15/30 günlük kısa dönem mortalite oranlarına bakılmıştır. Bu prospektif analizde 15 gün içinde ex olanların oranı %13,6, 30 gün içinde ex olanların oranı %15,5 bulunmuştur. Çalışmamıza alınan 103 hastanın sekonder altta yatan muhtemel nedenleri de saptanmıştır. Yüksek ventrikül yanıtı

AF'nin ikincil bir nedeni olmayanların (idiopatik) oranı %36,9, ikincil nedeni overvolemi ve/veya KKY olanların oranı %15,5, hipovolemi olanların oranı %13,6'dır (Tablo 17-Tablo 18)

Tablo 17. Hastaların 15 ve 30 günlük mortalite oranları

		n	%
15 günlük mortalite	15 gün içinde ex	14	(13,6)
30 günlük mortalite	30 gün içinde ex	16	(15,5)

Tablo 18. Yüksek hızlı AF'ye eşlik eden diğer klinik tablolar

		n	%
Yüksek ventrikül yanıtlı AF'nin ikincil nedeni	İdiopatik	38	(36,9)
	Overvolemi ve/veya KKY	16	(15,5)
	Hipovolemi	14	(13,6)
	Anemi	3	(2,9)
	Ateş	5	(4,9)
	Hipoksi	7	(6,8)
	Hipertiroidi	2	(1,9)
	Ağrı	2	(1,9)
	Birden çok neden	16	(15,6)

Hastaların %39,8'inin Vena Cava çapı 2 cm ve üzeri boyuttur. Vena Cava çapına göre kullanılan anti aritmik ilaçların dağılımı benzerdir ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Vena Cava çapı boyutlarının oranları ve İVC çapına göre kullanılan antiaritmik ilaçların incelenmesi

		n	(%)	
Vena Cava Çapı	2 cm ve üzeri	41	(39,8)	
	2 cm altı	62	(60,2)	
Vena Cava Çapı				
		2 cm ve üzeri		p*
		n	(%)	
Antiaritmik	Digoksin	3	(13,6)	0,569
	Beta bloker	14	(63,6)	
	Amiodarone	1	(4,5)	
	Propafenon	1	(4,5)	
	Kalsiyum kanal bloker	3	(13,6)	
		2 cm altı		
		n	(%)	
Antiaritmik	Digoksin	5	(20,0)	
	Beta bloker	10	(40,0)	
	Amiodarone	2	(8,0)	
	Propafenon	4	(16,0)	
	Kalsiyum kanal bloker	4	(16,0)	

Tablo 20. Hastaların eğitim düzeyi ile kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesinin karşılaştırılması

		Eğitim düzeyi								p
		Okur yazar değil		İlkokul		Ortaokul ve lise		Üniversite		
		n	%	N	%	n	%	n	%	
Kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesi	Kullanmıyor*	24	(66,7)	24	(63,2)	14	(60,9)	3	(50,0)	0,301
	Düşük	10	(27,8)	8	(21,1)	3	(13,0)	1	(16,7)	
	Orta	0	(0,0)	3	(7,9)	2	(8,7)	0	(0,0)	
	Yüksek	2	(5,6)	3	(7,9)	4	(17,4)	2	(33,3)	

Çalışmamıza katılan kişilerin Chadvasc skoru ile kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesi karşılaştırılmış aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştır ($p>0,05$). Chadvasc skoru 2 ve daha fazla olanların oranı %75,7 olarak saptandı. Chadvasc skoru 2 ve daha fazla olanların %59'u oral antikoagülan kullanmadığı saptanmıştır (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların Chadvasc skoru ile kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesinin karşılaştırılması

		Chadvasc skoru				p
		2'den az olan		2 ve daha fazla		
		N	%	n	%	
Kullandığı oral antikoagülan bilgi seviyesi	Kullanmıyor*	19	(76,0)	46	(59,0)	0,292
	Düşük	2	(8,0)	20	(25,6)	
	Orta	1	(4,0)	4	(5,1)	
	Yüksek	3	(12,0)	8	(10,3)	

Ki kare testi, *ilaç

Çalışmaya katılan hastaların 15 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenler karşılaştırılmıştır. Eks olan hastaların nabız, oksijen satürasyonu, GKS, baz açığı, bun, kreatinin, hb, hematokrit, troponin, laktat değerleri ve acilde kalış süresi 15 günlük mortaliteyi belirlemede istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bun değeri ve GKS'nın P değeri $<0,001$ bulunmuş, 15 günlük mortaliteyi belirlemede oldukça anlamlı olduğu kanısına varılmıştır. Verilerin analizi Tablo 22'de verilmiştir.

Tablo 22. Hastaların 15 günlük mortalite durumuna göre değişkenlerin karşılaştırılması

	15 Günlük Mortalite						p*
	15 Gün İçinde Ex Olanlar			Yaşayan Hastalar			
	Ortalama	SS	Ortanca	Ortalama	SS	Ortanca	
Nabız	136,8	±24,8	132,0	147,5	±18,1	145,0	0,011
Oksijen saturasyonu	89,0	±9,9	91,5	94,6	±5,4	96,0	0,009
Glaskow koma skoru	12,6	±3,1	14,5	14,8	±0,8	15,0	<0,001
Baz açığı	-4,8	±5,4	-4,4	-1,0	±3,1	-0,9	0,004
Bun	53,4	±27,7	48,5	23,8	±15,4	19,0	<0,001
Kreatinin	3,3	±4,9	2,0	1,2	±1,0	0,9	0,001
Hgb	10,1	±3,2	9,5	12,9	±3,7	12,6	0,003
Hct	32,0	±9,4	32,2	38,3	±8,6	39,0	0,011
Troponin	0,3	±0,6	0,1	0,1	±0,5	0,0	0,009
Acilde kalış süresi	336,3	±120,3	357,5	309,8	±355,0	240,0	0,038
Laktat	2,8	±1,3	2,7	1,9	±0,8	1,7	0,048

*mann whitney u testi

Çalışmamıza katılan hastaların 15 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenler karşılaştırılmıştır. Nörolojik muayene bulgusu ve geçici bilinç kaybı şikayeti ile gelen hastalarda 15 günlük mortalite oranı (sırasıyla: %50,0; %33,3) diğer şikayetlere gelen hastalara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,019).

EHRA skoruna göre özürlülük ve ciddi semptomla gelen hastalarda 15 günlük mortalite oranı (sırasıyla: %46,2; %19,4) diğer EHRA skorlarına göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p: <0,001).

Nöroloji yoğun bakım ve dahiliye yoğun bakım servislerinde yatan hastaların 15 günlük mortalite oranı (sırasıyla: %50,0; %44,4) diğer servislerde yatanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p: 0,001).

Çalışmaya katılan hastaların 30 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenler karşılaştırılmıştır. Eks olan hastaların nabız, oksijen saturasyonu, GKS, baz açığı, bun, kreatinin, hb, hematokrit, troponin, laktat değerleri ve acilde kalış süresi 30 günlük mortalityi belirlemede istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bun değeri ve GKS'nın P değeri <0.001 bulunmuş, 30 günlük mortalityi belirlemede oldukça anlamlı olduğu kanısına varılmıştır. Verilerin analizi Tablo 23'de verilmiştir.

Tablo 23. Hastaların 30 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenlerin karşılaştırılması

	30 günlük mortalite						p*
	30 gün içinde ex			Yaşıyor			
	Ortalama ±SS	Ortanca		Ortalama±SS	Ortanca		
Oksijen saturasyonu	89,8	±9,5	92,0	94,6	±5,4	96,0	0,015
Glaskow Koma S.	12,9	±3,0	15,0	14,8	±0,8	15,0	<0,001
Baz açığı	-4,3	±5,2	-3,7	-1,0	±3,2	-0,9	0,008
BUN	51,5	±27,8	48,5	23,5	±15,0	19,0	<0,001
Kreatinin	3,4	±4,7	2,0	1,1	±,8	0,9	0,001
HGB	10,2	±3,1	9,5	12,9	±3,7	12,6	0,002
HCT	31,9	±9,3	32,2	38,4	±8,5	39,0	0,007
TROPONİN	0,5	±,9	0,1	0,1	±0,3	0,0	0,001
Acilde kalış süresi	328,6	±118,1	345,0	310,6	±358,9	240,0	0,047
Laktat	2,6	±1,3	2,4	1,9	±0,8	1,7	0,029

*Mann whitney u testi, SS: Standart sapma, S.: Skoru

Çalışmamıza katılan hastaların 30 günlük mortalite durumuna göre diğer değişkenler karşılaştırılmıştır. Nörolojik muayene bulgusu(lateralizan bulgu) ve TİA ile gelen hastalarda 30 günlük mortalite oranı (sırasıyla: %50,0; %33,3), diğer şikayetlere göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p: 0,010).

EHRA skoruna göre özürlülük ve ciddi semptomla gelen hastalarda 30 günlük mortalite oranı (sırasıyla: %53,8; %19,4), diğer EHRA skorları ile gelen hastalara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p<0,001).

Nöroloji yoğun bakım ve dahiliye yoğun bakım servislerinde yatan hastaların 30 günlük mortalite oranı (sırasıyla ortanca: %55,6; %50,0), diğerlerinden servislerde yatanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (p: 0,001).

5. TARTIŞMA

Atriyal fibrilasyon, toplumda en sık rastlanılan aritmidir ve prevalansı gün geçtikçe artmaktadır. Bu aritmi hemodinaminin bozulması, geniş semptom spektrumu ve önemli oranda mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Atriyal Fibrilasyon etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış, sıklığı yaş ile artış gösteren ve hastada ciddi patolojilere yol açan bir aritmi türüdür. AF'nin yol açtığı semptomlar hastanın sağlığını ve yaşam kalitesini bozan patolojilerdir. Bu hastalarda zamanla sistemik emboli, KMP ve konjestif kalp yetersizliği gibi hemodinamik fonksiyon bozukluklar gelişebilmektedir. Bu ek patolojilerin tedavileri hem uzun süreli, hemde maliyetlidir.^{1,8}

Atriyal Fibrilasyon genellikle yaşlılarda saptanan bir patoloji olup, hastaların %70'i 65 yaş üzerindedir.⁶⁷ Prevalansının giderek arttığı ve 80 yaş üzerinde %8 düzeyine çıktığı belirlenmiştir. Atriyal Fibrilasyon gelişimi kadın ve erkeklerde benzer sıklıkta olmakla birlikte, 75 yaş üzeri kadınlarda sıklığı artış göstermektedir.²⁷ Bazı çalışmalarda erkeklerde AF'un daha sık gözleendiğini belirtmelerine⁶⁸ karşın, yapılan bazı prospektif randomize çalışmalarda cinsiyetin belirleyici faktör olmadığı gösterilmiştir.⁶⁹ Çalışmamızda AF'li hastalarda cinsiyet oranları oldukça yakın (Erkek: %55,3, Kadın: 44,7) olup gruplar arasında farklılıklar saptanmadı. Literatürde genel olarak cinsiyetler oranları yakın olup, ilerleyen yaşlarda kadın oranında artma olduğu ifade edilmiştir. Verimiz literatür ile uyumludur.

Tedavi stratejileri antikoagülasyon, ritim ve kalp hızı kontrolü olarak özetlenebilir. Özellikle yüksek ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonlu hastalarda bu üç tedavi stratejisinin yanında yüksek hızın ikincil bir nedeni araştırılmalıdır.⁷⁰ Odaklanmış öykü ve muayenede başka bir durumdan şüpheleniliyorsa ve hastanın hızlı ventrikül AF'si varsa altta yatan etiyolojiye yönelik araştırmalar yapılmalıdır. Altta yatan bir patolojik tabloya bağlı yüksek ventrikül hızlı AF, kompleks AF⁷⁰ olarak da adlandırılabilir. Kompleks AF'lerde, sadece AF'ye odaklanan tedavilerin hastaya zarar verebileceği bilinmektedir.⁷⁰

Çalışmamıza alınan yüksek ventrikül yanıtı AF'si olan hastaların %63,1'inde; hipovolemi (%13,6), kalp yetmezliği-overvolemi (%15,5), hipoksik solunum yetmezliği (%6,8), ateş (%4,9), anemi (%2,9), hipertiroidi (%1,9) gibi klinik tablolar eşlik etmiş olup, hastaların %36,9'unda ise yüksek ventrikül cevaplı AF tablosuna ek ikinci bir

klirik tablo saptanmamıştır. Çalışmamızdaki hasta grubunun yaş ortalaması 66,7 olup, komorbidite oranı fazladır. Tüm hasta grubunun %14,6'sında herhangi bir antiaritmik ilaç yapmadan yüksek ventrikül hızını normal aralığa gerilemiştir. Yüksek hızlı AF ile birlikte, ateş (%4), kalp yetmezliği (%1,9), ağrı (%1,9), hipoksi (%3), hipovolemi (%3,8) gibi ek klinik tablosu olan toplam 15 hastada semptomatik tedavi yapılmış, herhangi bir antiaritmik ilaç kullanılmadan yüksek ventrikül hızı kırılmıştır. Çalışmamızdaki hastaların toplam %14,6'sını kapsayan ve sadece altta yatan nedene yönelik tedavi ile yüksek ventrikül hızı tedavi edilen bu hasta grubunda yüksek hızın sebebinin; sekonder bir nedene bağlı olduğu söylenebilir. Bu hastalara antiaritmik verilmesi, çoğu zaman hemodinamik olarak kötüleşmesine neden olabilmektedir.

Brit Long ve arkadaşlarının güncel bilgilerlerde derlediği 'Acil serviste AF'lu hastalara yaklaşım' konulu makalesinde bahsedildiği üzere acil servislere başvuran, özellikle kronik kalıcı AF'li hastalarda, yüksek ventrikül cevabının altında başka sebep veya sebepler olabileceği, aynı sinüs taşikardili hastalarda olduğu gibi altta yatan nedenin tedavi edilmesi gerektiği belirtilmiştir.⁷⁰ Bu makaledeki tedavi stratejisi ile çalışmamızdaki toplam hasta grubunun %86,3'ünde, etiyolojiye yönelik ve kalp hızı kontrolü (antiaritmik ajanlar ile) kombinasyonu ile yüksek ventrikül hızı tersine çevrilmiş, kalp hızı kontrolü, yüksek oranda başarı ile sonuçlanmıştır.

Atriyal Fibrilasyon tek başına tüm nedenlerden bağımsız olarak mortalite riskini arttırmaktadır.⁷¹ Mortalite oranındaki bu artışın sebebi AF'den çok altta yatan/eşlik eden kardiyovasküler hastalıklar veya diğer başka nedenler olabilir.⁷¹ Non-valvüler AF bütün iskemik inme olaylarının %15-25'inden sorumlu tutulmakta olup, kardiyembolik inmelerin en az yarısı AF'ye bağlıdır. Non-valvüler AF hastalarında iskemik inme riski yaklaşık 5 kat fazla olup, risk yaşla birlikte anlamlı şekilde artmaktadır. 50 yaşında AF' ye bağlı inme oranı %1,5 iken; 80 yaşında bu oran %24'e çıkmaktadır.³⁶ AF ile ilişkili iskemik inme AF olmayan inmelere göre neredeyse iki kat fatal olabilir.⁷²

Çalışmamızda chadvasc skoru 2 ve üzeri olan hastaların 47'sinin OAK kullanmadığı saptanmıştır. Bu hastaların kronik takiplerinin yetersiz olduğu ve acil servislere sık başvuru nedeni olduğu görülmüştür. Bu hasta grubunda, endikasyon olduğu halde OAK kullanılmamasından dolayı TİA ve inme oranları artmaktadır ve artmış mortalite riski oluşmaktadır. Kalıcı sekel ile hayatlarına devam eden hastalar ise

ülkemiz sağlık sistemine yüksek maliyet oluşturmakta ve ülkemizin iş gücü kaybını da artırabilmektedir. Çalışmamızda acil servisimize TİA ve inme ile başvuran hastaların, TİA ve inme ile başvurmeyen hastalara göre daha mortal seyrettiği gözlenmiştir. İstatiksel olarak anlamlı bu sonucumuz literatür ile uyumludur.

Acil kritik bakımlarda hangi hastaya sıvı verilmesi gerektiği veya hangi hastada sıvının kontrendike olacağını bilmek, acil hekimlerini zorlayabilecek bir konudur. İntravasküler hacim durumu; fizik muayene, yaşamsal belirtilerin değerlendirilmesi, biyokimyasal belirteçlerin ölçülmesi, doku perfüzyonu, (CVP) veya (IVC) çapının sonografik değerlendirilmesi ile belirlenebilir.⁵⁹ İntravasküler volümü saptamak için birçok yöntem kullanılır, bunlar arasında; IVC çap ölçümünün hacim durumunu güvenilir bir şekilde yansıttığı bildirilmiştir,^{59,72} aksine başka türlü, tam aksini gösteren çalışmalar da vardır.^{59,73} Bununla birlikte, 2011 tarihli bir metanaliz normovolemik ve hipovolemik koşulların farklılaşmasında IVC çapının ölçülmesi için orta düzeyde bir kanıt olduğunu göstermiş ve bu amaçla IVC çapının ölçülmesinin kesin rolünü belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermiştir.⁵⁹ Tedavi ve intravasküler volüm monitorizasyonunda IVC çapının rolünü inceleyen kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca, çeşitli çalışma grupları, IVC çapının ölçülmesinde farklı yöntemler kullanmıştır.⁵⁹ Acil servise başvuran her yüksek ventrikül cevaplı AF ile gelen hastalarda kesinlikle taşikardinin altında yatan sekonder neden veya nedenler akla gelmelidir. Kompleks AF'si olan hastalarda advers etki 5,7 kat artmıştır.⁷⁰ Altta yatan neden düzeltilmeden hız ve ritim tedavisi yapılanlarda bu advers etki 11,7 kata yükselmektedir.⁷⁰ Bu tarz hastalarda kompanzasyon için relatif taşikardiye ihtiyaç duyabilirler.⁷⁰ Sekonder nedeni araştırırken intravasküler volümü belirlemek önem arz eder. Acil servislerde yatak başı USG kullanımı yaygınlaşmış olup, IVC ile volüm değerlendirmesi, acil hekimleri için, CVP kataterine göre oldukça pratiktir⁵⁹ ve istenmeyen katater komplikasyon riski bulunmamaktadır. IVC değerlendirmesi tamamen non-invaziv bir yöntemdir.^{59,72} Acil servis hekimleri gün geçtikçe inferiyor vena cava çap ve kollabilitesini tayin etmede deneyim kazanmaktadırlar. IVC çapı her hastada farklı olabilir, ancak total kollaps hipovolemi yönünde, inspiyum ve ekspiyumda IVC çapının değişiklik göstermemesi overvolemiiyi tayin etmede oldukça etkilidir.⁵⁹

Çalışmamızda yüksek ventrikül hızının altında yatan nedenlerinden, özellikle hipovolemi ve overvolemisi olan hastaları belirlemeye çalıştık. Bunu belirlerken sonografik olarak İVC çapının ölçümünü kayıt altına aldık. İVC çapı ile, mortalite oranlarını, hastaneye yatış oranlarının, antiaritmik kullanım oranlarını karşılaştırdık ancak istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulamadık. Çalışmamızda edindiğimiz deneyime göre İVC çapı da dahil olmak üzere, hiçbir klinik parametre izole olarak değerlendirilmemesi gerektirir, İVC çapı ve kollabilitesi klinisyenin anamnez ve fizik muayenesi ile kombine edilmelidir. Bu veriler, hastanın klinik durumunu, göğüs radyografisini, PaO₂/FiO₂, idrar çıkışı, böbrek fonksiyonu gibi diğer parametreler ile birlikte kombine edilerek değerlendirilmelidir.⁶⁰

Çalışmamızda kısa dönemde exitus ile sonuçlanan hastaların laktat düzeylerini yaşayan hastalarla karşılaştırdık. 15 ve 30 gün içinde mortal seyreden hastaların laktat düzeyleri yaşayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek çıkmıştır (p:0,029). Hiperlaktatemi doku hipoksisi olduğu veya doku hipoksisi olmadığı (altta yatan hastalığa bağlı, ilaç, travma, toksinler, doğumsal metabolizma bozuklukları vb.) durumlarında tüketimden fazla olan laktat üretimi nedeniyle olur.^{62,63} Ama genellikle çoğu durumda doku hipoksisi, üretimde artış, tüketim ve atımda azalma, karaciğer ve böbrek gibi organlarda yetmezlik, laktat dehidrojenaz seviyesindeki değişiklik vb. Nedenlerin birine veya bir kaçına bağlı olarak multifaktöryeldir.⁶⁴ Plazma laktat düzeyi yaygın bir şekilde doku hipoksisinin göstergesi olarak kullanılmaktadır ve yapılan farklı çalışmalarda laktat düzeyi ile dokulardaki oksijen açığı arasında doğrudan bir korelasyonun olduğu ortaya konmuştur.⁶²⁻⁶⁴ Birçok araştırmada laktat seviyesindeki yüksekliğin hastalıkların ciddiyetini ve mortalite oranlarının belirlenmesinde yararlı bir gösterge olarak göz önünde bulundurulabileceğini bildirilmiştir.⁷⁵

Çalışmamıza alınan hastaların 15 günlük mortalite oranı %13,6, 30 günlük mortalite oranını ise % 15,5'tur. Kısa dönemde, mortalite ile sonlanan hasta grubumuzda kan laktat düzeyi yaşayan hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Laktat hipoperfüzyonu gösterir,⁶⁴ yüksek ventrikül cevaplı AF'nun mu hiperlaktetemi yaptığı yada yüksek hızın altta yatan nedenin mi hiperlaktetemi yaptığını tartışmaya açık bir konudur. Yüksek ventrikül cevaplı hastalarda yatış kriterleri arasında; kardiyoversiyon sonrası ciddi bradikardisi olan hastalar, antiaritmik ilaç tedavisinin idamesi, aktif iskemi varlığı, önemli hipotansiyon, şiddetli kalp yetmezliği, bir aksesuar

yol ile AF'nin hızlı iletimi gibi nedenler bulunmaktadır.⁶⁴ Yüksek laktat düzeyi ve artmış baz açığı da; klinisyenin hastaları hospitalize etme yönünde teşvik edebilir.⁷⁵ Laktat yüksekliğinin mortalite ile ilişkisine dair bulduğumuz bu veri literatürle uyumludur. Acil servise yüksek ventrikül cevaplı AF ile başvuran hastada, hiperlaktetemi AF klavuzlarında ya da literatürde bir yatış endikasyonu olarak görülme de; klinisyen basit bir laktat düzeyi ölçümü ile hiperlaktetemisi olan hastayı taburcu ederken daha dikkatli olması gerektiği düşünülebilir.

Baz açığı (BE), metabolik sistemdeki defekt sonucu oluşan kandaki fazla asit ya da bazı gösterir. Standart bikarbonat koşullarında (37°C'de ve 40 mmHg pCO₂'de) kan örneğinin pH'sını 7,40'a getirmek için gerekli olan asit veya baz miktarını verir. Metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE<-2,5 mEq/L ise metabolik asidoz, BE>+2,5 mEq/L ise metabolik alkalozdur. Akut böbrek yetmezliğinde baz açığının mortalite ile ilişkisini gösteren çalışmalar mevcut iken, kronik böbrek hastalığında baz açığı ve hasta sonlanımları arasındaki ilişkisini gösteren yeterli veri yoktur.⁷⁶⁻⁷⁷ Travma hastalarında baz açığı ve mortalite ilişkisi arasında 79 hasta ile yapılan bir çalışmada, sağ kalan hastalarda serum baz açığı -1,51±0,42 mEq/L iken, ölen olgularda baz açığı -3,60±1,12 mEq/L olarak saptanmıştır.⁷⁸ Bu çalışmanın sonuçlarına göre travmalı hastalarda artmış baz açığı düzeyi mortalite ve travmanın ciddiyeti ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Hipovolemik travma olgularında yapılan bir başka çalışmada mortalite ve morbidite gelişen hastalarda resusitasyon sonrası baz açığı 10,3±7,7 mEq/L saptanmışken, mortalite ve morbidite gelişmeyen olgularda resusitasyon sonrası baz açığı 5,8±2,7 mEq/L bulunmuştur.⁷⁹ Şok parametrelerinin şok ve mortaliteyi belirlemedeki 41 etkinliklerini araştıran, 25 hasta ile yapılan bir başka çalışmada ise laktat düzeyinin şok tayinindeki hassasiyeti %96, baz açığının hassasiyeti %64 olarak bulunmuştur.⁴² Akut pankreatitli olgularda baz açığının 48. saatte >4 mEq/L olması Ranson kriterleri arasındadır ve akut pankreatitte artmış mortalite ile ilişkilidir.⁸⁰ Travma hastalarında, yoğun bakım hastalarında, cerrahi hastalarında baz açığı ve mortalite ile ilişkili birçok çalışma mevcuttur. Çalışmamızda 15 ve 30 gün içinde mortal seyreden hastalarda baz açığı, yaşayanlara göre anlamlı yüksek bulundu (p:0,008). Baz açığının artmasında AF'li hastalarda altta yatan hipovolemi veya akut böbrek yetmezliği yatabilir. Kısa dönemde mortalite ile sonuçlanan hastalarımızda BUN (p: <0,001), kreatinin (p: 0,001) istatistiksel olarak yaşayan hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Bulduğumuz bu

değer literatür ile uyumlu olup, yüksek ventrikül yanıtı AF ile gelen hastalarda bazı açığı kısa dönem mortaliteleri hakkında fikir verebilir.

Çalışmanın kısıtlılıkları; tek merkezde, kısıtlı sayıda hasta ile yapılması ve AF'nin sekonder nedeni saptarken hekimin karar vermesinin subjektif olarak nitelendirme ihtimalidir. Yüksek ventrikül cevaplı AF hastaların, yüksek hızının nedenini ortaya koymaya yönelik daha çok çalışmaya ve veriye ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamıza 46'sı kadın ve 57'si erkek olarak toplam 103 hasta alındı.
2. Hastaların genel yaş ortalaması ve standart sapması $66,7 \pm 15,1$ idi. Yaş grubu yüksek olup cinsiyetler arasında anlamlı farklılık görülmedi.
3. Hastaların başvuru şikâyetleri en sık sırasıyla; Diğer Kardiyak semptomlar (nefes darlığı veya göğüs ağrısı) (%51,5), çarpıntı (%37,9), baş dönmesi (%3,9), inme (%3,9), TİA (%2,9) olduğu görüldü.
4. Hastaların nabız ortalaması ve standart sapması $146,0 \pm 19,4$ olarak saptandı.
5. Hastaların fizik muayenlerinde en sık sırayla kalp yetmezliği/overvolemi bulgusu (%21,4) hipovolemi/dehidratasyon (%19,4), bronkospazm (%16,5), ateş (%4,9), melena (%2,9) görüldü.
6. Hastaların AF tipleri arasında en yüksek oran kalıcı AF'dir (%49,5). 2. Sırada saptanan AF tipi ise yeni tanı AF'dir (%31,1).
7. Hastaların eğitim düzeyleri, okuryazar değil (%35), ilkokul (%36,9), ortaokul ve lise (%22,3), üniversite (%5,8) olarak sıralanmıştır. Hasta grubumuzun eğitim düzeyi düşük olarak değerlendirilmiştir.
8. Hastaların 66'sının antikoagülan almadığı görüldü. Endikasyonlar dahilinde incelendiğinde chadsvasc skoru 2'nin üzerinde olan 47 hastasında antikoagülan tedavi almadığı saptandı. Hastalara OAK reçete edilip de kullanmayanlar bu grubun içindedir. Hastalarımızın eğitim düzeyi ile OAK kullanım durumları arasında ilişki kurulabilir.
9. Hastaların kullandığı OAK'lar sırayla, warfarin (%18,4), apiksaban (%7,8), dabigatran (%6,8), rivaroksaban (%2,9) olarak sıralanmıştır, hasta grubumuzda warfarin en yüksek kullanım oranına sahip OAK olmuştur.
10. Çalışmamızda, özellikle kalıcı AF'si olan hastaların, sürekli kullandıkları antiaritmikler sorgulandığında, kullanılan antiaritmikler içinde % 23,3 oranı ile en çok beta bloker ilaçların olduğu görüldü. Beta blokerleri, digoksin (%7,8) izlemektedir.
11. Çalışmamıza aldığımız hastaların yüksek ventrikül hızını azaltmak amacıyla kullanılan ilaçlardan %31,1 oran ile en sık kullanılan antiaritmik ajan digoksin olarak saptandı. Digoksini, %17,5 ile özellikle akut AF'lilerde hız

kırıcı ajan olarak kullanıldığı görülen amiodarone izlemiştir. Hastaların acilde kalış süre ortalaması yaklaşık 313 dakika olarak saptanmıştır. Bu uzun acilde kalış sürelerinin nedenlerinden biri de seçilen antiaritmik (amiodarone ve digoksinin hız kırıcı etkileri geç başlamasından dolayı) tercihleri olabilir.

12. Hastaların %14,6'sında herhangi bir antiaritmik ilaç yapılmadan, altta yatan nedene yönelik semptomatik tedavi ile yüksek ventrikül hızın tedavisinde başarı sağlanmıştır. Bu hasta grubunda yüksek ventrikül cevaplı AF'nin, kesin olarak sekonder bir nedeni olduğu analizini yapabiliriz.
13. Çalışmada inferiyör vena cava çapı 2 cm ve üzeri hastalar %39,8 (n: 41), İVC çapı 2 cm ve altı hastalar %60,2 (n: 62) idi. İVC çapı ile kullanılan antiaritmikler arasında anlamlı bir sonuç çıkmamıştır (p: 0,569).
14. Prospektif olarak yaptığımız çalışmamızda, hastaların 15 günlük mortaliteleri %13,6, 30 günlük mortaliteleri %15,5 olarak bulunmuştur.
15. 15 ve 30 gün içinde ex olan hasta grubuyla, yaşayan hasta grubunun laktat ve baz açığı değerleri karşılaştırılmış, 15 ve 30 gün içinde ex olan hastalarda laktat (p: 0,029) ve baz açığı (p: 0,008) istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. Burdan çıkarılacak sonuç yüksek hızlı AF veya yüksek hızlı AF'ye sebep olan nedenler perfüzyonu bozabilir.
16. Yüksek ventrikül cevaplı AF'nin sekonder bir nedeni olabilir ve eğer sekonder bir neden varsa(kompleks AF); sadece AF'ye odaklı tedaviler hastaya yarardan çok zarar verecektir. Önerimiz ise; acil hekimleri bu hasta gruplarında taburculuk veya yatış kararı verirken; baz açığı ve laktat değerleri klinisyene rehberlik edebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Atrial Fibrilasyon Tedavi Klavuzu. *Turk Kardiyol Dern Ars.* **2010**; 38(4):1-65
2. **Uyarel H, Onat A, Yüksel H, Can G, Ordu S, Dursunoğlu D.** Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults. *Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi* **2008**; 36(4):214-22.
3. **Erdil Ülgen S.** Relationship of Atrial Fibrillation and Low Serum Magnesium Levels. Ankara Numune Education and Research Hospital Emergency Medicine Department. *Thesis* Ankara, **2017**.
4. **Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al.** ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace.* **2006**; 8(9):651-745.
5. **Silverman ME.** From rebellious palpitations to the discovery of auricular fibrillation: contributions of Mackenzie, Lewis and Einthoven. *The American Journal of Cardiology.* **1994**; 73(5):384-9.
6. **Ko D, Rahman F, Schnabel RB, Yin X, Benjamin EJ, Christophersen IE.** Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol* **2016**; 13:321-32.
7. **Potpara TS, Marinkovic JM, Polovina MM, Stankovic GR, Seferovic PM, Ostojic MC, et al.** Gender-related differences in presentation, treatment and long-term outcome in patients with first-diagnosed atrial fibrillation and structurally normal heart: the Belgrade atrial fibrillation study. *Int J Cardiol* **2012**; 161:39-44.
8. 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 **2014**.
9. **Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al.** Management of patients with atrial fibrillation (Compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS Recommendations). *Journal of the American College of Cardiology.* **2013**; 61(18):1935-44.
10. **Akyol K.** Atrial Strain ve Prokollajen Tip III N-Terminal Peptid Düzeylerinin İskemik İnmeli Hastalarda Paroksizmal Atrial Fibrilasyonu Belirlemedeki Rolü. Baskent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara, **2016**.
11. **Fontes JD, Lyass A, Massaro JM, Rienstra M, Dallmeier D, Schnabel RB, et al.** Insulin resistance and atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *The American Journal of Cardiology* **2012**; 109(1):87-90.

12. **Ausma J, Wijffels M, Thone F, et al.** Dedifferentiation of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation*. **1997**; 96:3157-63.
13. **Kato T, Iwasaki YK, Nattel S.** Connexins and atrial fibrillation: filling in the gaps. *Circulation*. **2012**; 125:203-6.
14. **Gray RA, Pertsov AM, Jalife J.** Spatial and temporal organization during cardiac fibrillation. *Nature*. **1998**; 392:75-8.
15. **Kalifa J, Jalife J, Zaitsev AV, et al.** Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. *Circulation*. **2003**; 108:668-71.
16. **Sanders P, Berenfeld O, Hocini M, et al.** Spectral analysis identifies sites of high-frequency activity maintaining atrial fibrillation in humans. *Circulation*. **2005**; 112:789-97.
17. **Bailey GW, Braniff BA, Hancock EW, et al.** Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med*. **1968**; 69:13-20.4.
18. **Boldt A, Wetzel U, Lauschke J, et al.** Fibrosis in left atrial tissue of patients with atrial fibrillation with and without underlying mitral valve disease. *Heart*. **2004**; 90:400-5.
19. **Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al.** Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. **1997**; 96:1180-4.
20. **Kostin S, Klein G, Szalay Z, et al.** Structural correlate of atrial fibrillation in human patients. *Cardiovasc Res*. **2002**; 54:361-79.
21. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials, *Arch Intern Med* **1994**; 154:1449-57.
22. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. **1991**; 22(8):983-8.
23. **Hart RG, Halperin JL.** Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention. *Annals of Internal Medicine*. **1999**; 131(9):688-95.
24. **Prystowsky EN.** Management of atrial fibrillation: therapeutic options and clinical decisions. *The American Journal of Cardiology*. **2000**; 85(10):3-11.
25. **Kieny J, Sacrez A, Facello A, Arbogast R, Bareiss P, Roul G, et al.** Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *European Heart Journal*. **1992**; 13(9):1290-5.

26. **Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL.** Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *The American Journal Of Cardiology.* **1992**; 69(19):1570-3.
27. **Ramanna H, Hauer RN, Wittkamp FH, de Bakker JM, Wever EF, Elvan A, et al.** Identification of the substrate of atrial vulnerability in patients with idiopathic atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;101(9):995-1001.
28. **Ausma J, van der Velden HM, Lenders M-H, van Ankeren EP, Jongsma HJ, Ramaekers FC, et al.** Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. *Circulation.* 2003;107(15):2051-8.
29. **Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al.** Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* **2005**; 26:2422-2434.
30. **Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, Goette A, et al.** The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* **2009**; 11:423-434.
31. **Sahadevan J, Ryu K, Peltz L, Khrestian CM, Stewart RW, Markowitz AH, et al.** Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients. *Circulation.* **2004**; 110(21):3293-9.
32. **Voigt N, Trausch A, Knaut M, Matschke K, Varró A, Van Wagoner DR, et al.** Left-to-right atrial inward-rectifier potassium current gradients in patients with paroxysmal versus chronic atrial fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* **2010**; 11:6-36.
33. **Lip GY, Tse H-F.** Management of atrial fibrillation. *The Lancet.* **2007**; 370(9587):604-18.
34. **American Heart Association.** Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Tex: American Heart Association, **1998**:61.
35. **Hylek EM.** The need for new oral anticoagulants in clinical practice. *Journal of Cardiovascular Medicine.* **2009**; 10(8):605-9.
36. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* **1991**; 22(8):983-8.
37. **Feinberg WM, Kronmal RA, Newman AB, Kraut MA, Bovill EG, Cooper L, et al.** Stroke risk in an elderly population with atrial fibrillation. *Journal of General Internal Medicine.* **1999**; 14(1):56-9.
38. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: the Framingham Study. *Archives of Internal Medicine* **1987**; 147(9):1561-4.

39. Jørgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Acute stroke with atrial fibrillation. *Stroke*. 1996; 27(10):1765-9.
40. Lin H-J, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. *Stroke*. 1996; 27(10):1760-4.
41. Miyasaka Y, Barnes M, Cha S, Bailey K, Tsang T. Overall and sex-specific trends and prognosis of ischemic stroke following incident atrial fibrillation: Data from 2 decades (1980-2000). *Circulation*; Lippincott Williams & Wilkins 530 Walnut St, Philadelphia, USA, 2004.
42. Tsang TS, Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ. Epidemiological profile of atrial fibrillation: a contemporary perspective. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2005; 48(1):1-8.
43. Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, Davenport J, Broderick JP, Gupta SR, et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Circulation*. 1995; 92(8):2178-82.
44. Ott A, Breteler MM, de Bruyne MC, van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. *Stroke*. 1997; 28(2):316-21.
45. Ziegler PD, Glotzer TV, Daoud EG, et al. Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events. *Stroke*. 2010; 41:256-60.
46. Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MODe Selection Trial (MOST). *Circulation*. 2003; 107:1614-9.
47. Ahmad Y, Lip GY, Apostolakis S. New oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: impact of gender, heart failure, diabetes mellitus and paroxysmal atrial fibrillation. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012; 10:1471-80.
48. Hohnloser SH, Duray GZ, Baber U, et al. Prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: current strategies and future directions. *Eur Heart J*. 2007; 10:4-10.
49. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009; 361:1139-51.
50. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:883-91.
51. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:981-92.
52. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. *Eur Heart J*. 1997; 18:643-8.

53. **Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, et al.** A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* **1991**; 18:891-7.
54. **Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, et al.** The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* **2004**; 43:1201-8.
55. **Siu CW, Lau CP, Lee WL, et al.** Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med.* **2009**; 37:2174-9.
56. **Singh BN, Singh SN, Reda DJ, et al.** Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med.* **2005**; 352:1861-72.
57. **Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al.** Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med.* **1991**; 324:781-8.
58. **Calkins H, Reynolds MR, Spector P, et al.** Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* **2009**; 2:349-61.
59. **Yamanoglu N, Yamanoglu A, Parlak İ, et al.** The role of inferior vena cava diameter in volume status monitoring; the best sonographic measurement method? **2015**:433-438.
60. **Paul E.** Marik, Techniques for Assessment of Intravascular Volume in Critically Ill Patients. **2009**:329-337.
61. **Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdort M.** Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. *Intensive Care Med.* **1998**; 24(2):147-151.
62. **Gülen N.** The prognostic value of crp, procalcitonin and lactate measurement in comparison with frequently used scoring systems, in pneumonia patients. *Thesis* Ankara 2016.
63. **Gladden LB.** Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol.* **2004**; 558(1):5-30.
64. **Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al.** Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock*. *Crit Care Med.* **2009**; 37(5):1670-1677.
65. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al.** The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama.* **2016**; 315(8):801-810.
66. **Karon BS, Scott R, Burritt MF, Santrach PJ.** Comparison of lactate values between point-of-care and central laboratory analyzers. *Am J Clin Pathol.* **2007**; 128:168-171.

67. **Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG.** Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Archives of Internal Medicine*. **1995**; 155(5):469-73.
68. **Mendes LA, Connelly GP, McKenney PA, Podrid PJ, Cupples LA, Shemin RJ, et al.** Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. **1995**; 25(1):198-202.
69. **Miyasaka Y, Barnes M, Cha S, Bailey K, Tsang T, editors.** Overall and sex-specific trends and prognosis of ischemic stroke following incident atrial fibrillation: Data from 2 decades (1980-2000). Circulation; Lippincott Williams & Wilkins 530 Walnut St, Philadelphia, PA 19106-3621 USA, **2004**.
70. **Long B, Robertson J, Koyfman A, Maliel K, Justin F, et al.** Emergency medicine considerations in atrial fibrillation. *American Journal of Medicine*, **2018**.
71. **Miyasaka Y, Barnes ME, Bailey KR, Cha SS, Gersh BJ, Seward JB, et al.** Mortality trends in patients diagnosed with first atrial fibrillation: a 21-year community-based study. *Journal of the American College of Cardiology*. **2007**; 49(9):986-92.
72. **Lin H-J, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, et al.** Stroke severity in atrial fibrillation. *Stroke*. **1996**; 27(10):1760-4.
73. **Lyon M, Blaivas M, Brannam L.** Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med* **2005**; 23:45-50.
74. **Corl K, Napoli MA, Gardiner F.** Bedside sonographic measurement of the inferior vena cava Caval index is a poor predictor of fluid responsiveness in emergency department patients. *Emerg Med Australas* **2012**; 24:534-9.
75. **Smith I, Kumar P, Molloy S, et al.** Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* **2001**; 27:74-83.
76. **Şahin A ve ark.** Şok parametrelerinin Şok ve Mortaliteyi Belirlemedeki Etkinlikleri. *Ulusal Travma Dergisi*, Volüm 3 Sayı 3.
77. **Aygencel G.** Arter Kan Gazlarının Yorumlanması. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* **2014**; 42(2):194-202.
78. **Baydın A, Yardan T ve ark.** Travmada Laktat, Baz Açığı Seviyesi ve Travma Ciddiyet Skoru'nun (Injury Severity Score) Mortalite ile ilişkisi. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. **2007**; 7.
79. **Akköse Ş, Özgüç H ve ark.** Hipovolemik Travma Olgularında İlk Resusitasyon Sonrası Baz Açığı Mortalite ve Morbiditenin Göstergesi Olabilir Mi?. *Ulusal Cerrahi Dergisi* **1998**; 14.

80. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.** “Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis”. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. **1974**; 139 (1): 69–81.



8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Gökhan SAĞLAMOL
Doğum Tarihi ve Yeri : 14.09.1985/ADANA
Medeni Durumu : Bekar
Adres : Beyazevler Mah. 80062 Sk. Gölbaşı Sitesi
A Blok Kat: 7 Daire: 28 Çukurova/ADANA
Telefon : 0530 077 58 48
E-Posta : gokhan_saglamol@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi 2010
Görev Yerleri : 1- Ortaca Devlet Hastanesi
2- Dalaman Devlet Hastanesi
3- Sağlık Bakanlığı Somali Sahra Hastanesi
4- Muğla Devlet Hastanesi
5- Datça Devlet Hastanesi
6- Tufanbeyli Devlet Hastanesi
7- Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
8- Çukurova Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Yabancı Dil(ler) : İngilizce