T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA ARİTMİ İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Gülnihal TAŞDEMİR

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2014



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA ARİTMİ İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Gülnihal TAŞDEMİR

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Nermin KELEBEK GİRGİN

BURSA - 2014

İÇİNDEKİLER

Özet……ii
İngilizce Özet……..iv
Giriş……1
Gereç ve Yöntemler…….....25
Bulgular ……..……..... 27
Tartışma .....…… 36
Kaynaklar……..……..... 46
Teşekkür……..... 49
Özgeçmiş ……..50

ÖZET

Kalbin elektriksel sisteminin her türlü bozukluğuna aritmi denir. Kritik hastalarda yoğun bakıma uzun ya da kısa dönemli yatışlar süresinde her an kardiyak aritmi gözlenebilmekte ve hastanın prognozu aritmiler nedeniyle tamamen bozulabilmektedir. Çalışmamızda yoğun bakım (YB) ünitemizde tedavi edilmekte olan kritik hastalarda aritmi insidansını, etiyolojik risk faktörlerini, uygulanan tedavileri ve sonuçlarını araştırmayı amaçladık.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Haziran 2012 ve Haziran 2013 tarihleri arasında tedavi edilen mekanik ventilasyon (MV) uygulanan ve bir ya da daha fazla organ yetersizliği olan 18 yaş üzeri, kalp kapak hastalığı ve 6 ay içinde geçirilmiş kardiyak cerrahi ya da miyokard infarktüsü öyküsü bulunmayan hastalar çalışmamıza dahil edildi

Yaş, cinsiyet, yatış tanısı, yatış arteryel kan basıncı, kalp atım hızı, santral venöz basınç değerleri, APACHE (akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirme) II skoru, yatış sırasındaki laboratuar parametreleri trakeostomi ve santral venöz kateter varlığı, YB tedavi döneminde cerrahi uygulanması, inotropik ve vazoaktif ilaç kullanımları, YB süresince sepsis, akut renal yetmezlik (ARY), miyokard infarktüsü (MI), ventilatör ile ilişkili pnömoni (VİP) gelişimleri, YB ve hastanede yatış süreleri ve YB tedavi sonucu kayıt edildi. Kardiyak aritmi gelişen hastalardan aritmi sırasında EKG dökümleri alındı. Aritmi geliştiği andaki hemodinamik parametreler, laboratuar verileri, inotropik ve vazoaktif ilaç kullanımları, sepsis, ARY, MI ve pnömoni tanılarının varlığı kayıt edildi. Aritmi için uygulanan tedaviler ve sonuçları kayıt edildi.

Çalışmamıza 214 hasta dahil edildi. 92'si kadın (%43), 122'si erkek (%57)'ti. Hastaların yaş ortalaması 60.5 yıl (19-90) saptandı. Bu hastaların %26.1 (n=56)'inde yatış süresinde aritmi gelişmiş olup, bunların %44.6 (n=25)'sı erkek, %55.4 (n=31)'ü kadındı. Kadınlarda aritmi insidansı yüksekti (p=0.045). Aritmi gelişen hastaların yaş ortalaması 69 (19-86) yıl olup, aritmi

gelişmeyenlere göre daha yaşlıydılar (p<0.001). Tüm hastaların APACHE II skoru ortalaması 21.5 (8-46) idi. Aritmi gelişen olgularda APACHE II skoru daha yüksekti (p=0.001).

Yoğun bakıma SVO (serebrovasküler olay) ve travma tanıları ile kabul edilme aritmi gelişimi ile ilişkili idi (sırasıyla; p=0.021, p=0.032). Yoğun bakım yatışı süresince VİP ve sepsis gelişimi ile aritmi arasında da anlamlı ilişki saptandı (p<0.001, (p<0.001).

En sık gözlenen aritmi tipi atriyal fibrilasyon (%53), en sık uygulanan tedavi de diltiazem (%28.5) idi.

Hastaların YB yatış süresi 13±30 gün olup, aritmi gelişen hastaların YB yatış süresi anlamlı olarak uzundu (19±39 gün, p=0.021). Hastaların 103'ünün (%48.1) YB tedavisi eksitus ile sonuçlandı. Aritmi gelişen 56 olgunun 32'si (%57.1), gelişmeyen 158 olgunun ise 71'i (%44.9) tedavi sonunda kaybedilmişti. Aritmi gelişimi ile mortalite arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu (p>0.05). Eksitus nedeni aritmi olan 3 (tüm olguların %1.4'ü, aritmi gelişen 56 olgunun %5.4'ü: 1 olgu supraventriküler taşikardi, 2 olgu yüksek hızlı atriyal fibrilasyon) hasta saptandı.

Sonuç olarak; aritmi kritik hastalarda prognozu kötü yönde etkileyen, çeşitli etiyolojik nedenlerin bir sonucudur. Travma, SVO, VİP ve sepsis aritmi riskini artırır. En sık AF olmak üzere tüm aritmi tipleri gözlenebilir. En yaygın uygulanan tedavi diltiazemdir. Yoğun bakımda aritmi risk faktörleri ve önlenmesi üzerine protokoller oluşturulması amacıyla daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Aritmi, yoğun bakım, risk faktörleri

SUMMARY

Arrythmia Incidence and Risk Factors in Critically Ill Patients

Every kind of disorder of heart's electrical system is named arrythmia. Cardiac arrythmias may be observed in any moment during intensive care unit stay and as lots of intensivists observed while everything goes right prognosis of the patient may blow out. In our study we aimed to evaluate incidence and risk factors of arrythmias occured in critical patients of our intensive care unit.

Patients who admissioned Uludag University Medical Faculty Hospital Reanimation Department Intensive Care Unit between Jun 2012- Jun 2013, older than 18, had no cardiac valvular disease, no cardiac surgery in recent 6 months period, no myocardial infarctious history, had mechanical ventilation requirement, one or more organ failure, were included to our study.

Cases' ages, gender, blood pressure, heart rate, central venous pressure diagnoses with comorbidities and APACHE (acute physiological and chronical health evaluation) II score, laboratory parameters during admission, presence of central line and tracheostomy, surgical procedures during ICU stay, vasoactive drug usage, during ICU stay presence of sepsis, ARF (acute renal failure), MI (myocardial infarctions), VIP (ventilator induced pneumonia) were recorded. ECG (electrocardiography) records were printed during arrhythmias. During arrhythmia episode hemodynamic parameters, laboratory datas, vasoactive drug usage, presence of sepsis, ARF, MI, pneumonia were recorded. Therapies used for arrhythmia and responses were also recorded.

In our study 214 patients were included. 43% (92) of them were female and 57% (122) were male. 26.1% (56) of patients had arrhythmias during ICU stay, 44.6% (25) were male and 55.4% (31) were female. Arrytmia incidence in females were higher (p=0.045). Age average of arrhythmic patients were 69 (19-86), and they were older than patients who

did not have arrhythmia attacks (p<0,001). APACHE II score average was 21,5 (8-46) in all patients. APACHE II score was higher in patients who had arrhythmias (p=0.001).

Admission to ICU with CVE (cerebrovascular event), trauma were related with arrhythmia presence during ICU stay (respectively; p=0.021, p=0.032). A significant relationship was determined between VIP and sepsis presence during ICU stay (p<0.001, p<0.001).

Atrial fibrillation was most frequent arrhythmia type (53%), and most frequent medication was diltiazem (28.5%).

ICU stay was 13±30 day for all patients and patients who had arrythmias had longer ICU stay significantly (19±39 day, p=0.021). 103 (48.1%) of patients' ICU stay was ended with exitus. 32 (57.1%) of 56 patients who had arrythmia episodes, and 71(44.9%) of 158 patients who did not have arrythmias died in ICU. There was no statistically significant relationship between arrythmia and mortality (p>0.05). 3 patients died primarly because of arrythmias (1.4% of all cases, 5.4% of 56 patients who had arrythmias: 1 case with supraventricular tachycardia, 2 cases with high ventricul rate atrial fibrilation.

Consequently, in critically ill patients arrythmia, which effects prognosis badly, is a result of various ethiological causes. Trauma, CVE, VIP and sepsis increases arrythmia risk. All arrythmia types may ocur, but AF is more common. The most common treatment is diltiazem. Further studies are required for preparing protocols in order to prevent arrythmias and risk factors in ICU.

Key words: Arrythmia, intensive care, critically ill, risk factor.

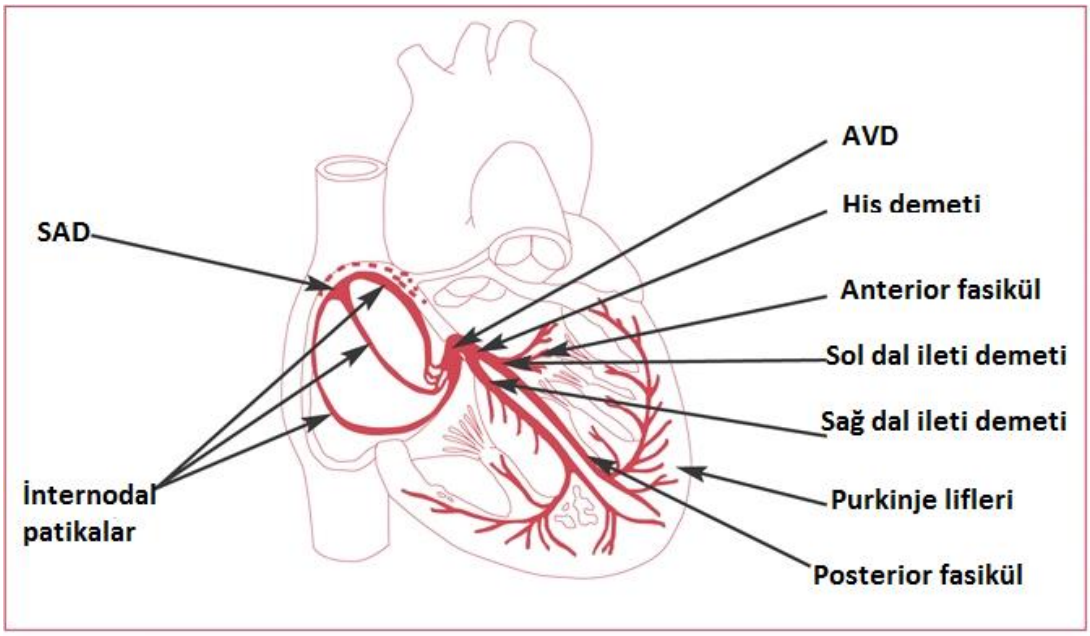
GİRİŞ

Kalpteki sol ventrikül serbest duvarı fonksiyonel olarak 3 farklı tabakadan meydana gelir. Bunlar epikard, endokard, midmiyokard hücre tabakasıdır. Endokard özelleşmiş ileti sisteminin komponentlerini içerir (1).

Kalp hücreleri, elektriksel uyarı üretebilen ve bu uyarıyı iletebilen hücrelerdir. Özelleşmiş hücrelerden oluşan sino-atriyal düğüm (SAD), sağ atriyumun süperiyorunda vena kava süperiyorun sağ atriyuma giriş yerinin hemen altında yer alır. Sino-atriyal düğüm hücreleri, daha hızlı uyarı oluşturma yeteneği gösterir ve normal kalbin pace maker fonksiyonunu üstlenirler (1, 2).

Oluşan uyarı her iki atriyuma yayılır. Atriyo-ventriküler (AV) oluğa ulaşan uyarı kalbin iskeleti olarak bilinen, kapakların tutunduğu ve atriyumları ventriküllerden ayıran, elektriksel olarak inert olan ve izolatör olarak fonksiyon gösteren fibröz bir yapı ile karşılaşır. Bu fibröz yapı elektriksel uyarının aşağıya geçmesini engeller. Böylece elektriksel uyarı, özel olarak hazırlanmış AV ileti sistemi olan AV düğüm ve HIS bandı yoluyla ventriküllere ulaşır ve Purkinje lifleriyle tüm ventrikül hücrelerine yayılır (Şekil-1) (2).

Miyokard hücresinde hücre içi ve dışı arasındaki potansiyel fark, membran potansiyelini oluşturur. İstirahat halinde 85-90 mV olan membran potansiyeli, belirli bir eşik düzeyinde depolarize olduğunda (-65 mV) aksiyon potansiyeli oluşur. Bir miyosit depolarize olunca, depolarizasyon sırasında oluşan iyonik girişler geri dönünceye kadar tekrar depolarize olamaz. İyonların başladıkları yere dönme işlemine repolarizasyon denir. Aksiyon potansiyelinin 1., 2., 3. fazlarını içerir. Repolarizasyon tamamlanıncayakadar yeni depolarizasyon oluşamayacağı için faz 0 sonundan faz 3'ün geç dönemine kadar olan süre refraktör periyot olarak adlandırılır. Faz 3'ün süresi ile yakından ilişkilidir. İstirahat fazı pasif bir dönemdir (faz 4). Hücre membranlarında iç ve dış yüzey arasında belirgin bir iyon geçişi olmaz (2).



Şekil-1: Kalbin elektriksel ileti sisteminin anatomisi (3). **SAD**: sinoatriyal düğüm, **AVD**: atriyoventriküler düğüm.

Elektrokardiyogram (EKG)

Kalbin elektriksel aktivitesinin bir kağıt üzerine kaydedilmesi ve yorumlanmasına elektrokardiyografi, elde edilen veriye elektrokardiyogram (EKG), kayıt yapan cihaza ise elektrokardiyograf denir.

EKG 1930'lu yıllarda Wilson'un unipolar elektrotları geliştirilmesinden günümüzdeki 12 derivasyonlu standart çekimlere kadar olan süreçte uzun bir yol kat etmiştir. Ancak halen klinik tanıda çok önemli bir araçtır (4).

EKG'nin pek çok kullanımı vardır: miyokardiyal hastalığın bağımsız bir göstergesi, anatomik, hemodinamik, moleküler, iyonik ve ilaç ile indüklenen kalp anomalilerini yansıtabilir. Ayrıca pek çok kardiyak problemin tanı ve tedavisini yönlendirmede önemli bir kaynaktır (5).

Bipolar standart elektrodlar, unipolar ekstremite elektrodları, unipolar prekordiyal elektrodlar ile EKG kaydı alınır. EKG 25 mm/sn hız ve 1 mV olarak kaydedilir (5). EKG supin doğal dinlenme pozisyonunda, kollar yanlara sakin bırakılmışken ve bacaklar düz uzatılmış pozisyonda ve hasta hareketsiz iken çekilmelidir (6). Bu koşullarda yapılan EKG kaydında her

küçük kare 0.04 sn hızında ve amplütüd 0.1 mV dur. Altısı frontal (ön), altısı horizontal (kesitsel) düzlemde olmak üzere 12 derivasyondan oluşur (7). Frontal düzlem derivasyonlarında üç tane bipolar, 3 tane unipolar olmak üzere toplam 6 ekstremite derivasyonu bulunur (DI, DII, DIII). Bir ucu pozitif, diğer ucu negatif olan bipolar (iki kutuplu) derivasyonlardır (5). Ekstremite elektrotlarını Wilson unipolar olarak nitelendirmesine rağmen aslında bir noktadan Wilson terminaline kadar olan alanı ölçtüklerinden onlar da bipolar sayılabilir (7). Ekstremite elektrotları sağ kol, sağ bacak, sol kol sol bacağa takılır. Sağ bacak elektrodu topraklama vazifesi görür ve o elektrodan akım kaydı EKG'ye yansımaz. Standart çekimler alabilmek için ekstremitelerde elektrotları ayak ve el bileği eklemlerinin hemen üst seviyesine yerleştirmek gerekir (6).

Kalpteki elektriksel aktivite iki boyutlu eşkenar üçgen içinde değerlendirilir (Einthoven'in hipotezi). Horizantal/yatay düzlem derivasyonları/Göğüs derivasyonları: Standart bir EKG'de: V1, V2, V3, V4, V5, V6'dır. Kalbin arka bölümü: V7, V8, sağ ventrikül: V3R, V4R, V5R, V6R'dır (5) .

Amerikan Kalp Derneği (AHA)'ya (6) göre göğüs derivasyonlarının yerleştirimi şöyledir: V1 (C1) 4. interkostal aralığın sternumun sağ kenar sınırı ile birleştiği nokta; V2 (C2) 4. interkostal aralığın sternum sol kenar sınırı ile kesiştiği nokta; V3 (C3) V2 ve V4 elektrotlarının tam orta noktası; V4 (C4) 5. interkostal aralığın sol midklavikular çizgi ile kesiştiği nokta; V5 (C5) sol anterior aksiler çizgi üzerinde V4 ve V6 elektrotları ile aynı horizontal düzlemde; V6 sol midaksiller çizgi üzerinde V5 ve V4 elektrotları ile aynı horizontal düzlemde yerleştirilir. Uygun ileti için elektrotların cilde tam teması için jeller ya da üretilen elektrota özgü farklı iletkenler kullanılır (6). V1-V2: interventriküler septum, V2-V3-V4: ön duvar, V5-V6: lateral duvarı belirtir (7).

Ekstremite elektrotlarının kavuşma noktasına Wilson santral terminali denir ve 5000 ohm'luk bir rezistördür (5).

Normal Elektrokardiyogram

Sinoatriyal düğümden yani sağ atriyumdan başlayan elektriksel aktivite buradan özel ileti yolları ile sola doğru yayılır. Bu aktivasyonlar esnasında P, Q, R, S, T ve U dalgaları oluşur (4). İzoelektrik çizgi denen bazal çizginin üzerindeki dalgalar pozitif, altındaki dalgalar negatif olarak belirtilir. Dalgalar arası kesimlere bölüm (segment), dalga arasındaki uzaklıklara aralık (interval) denmektedir (Şekil-2).

Normal şartlarda dinlenmede kalp hızı 60-100/dak. frekansındadır (7).

P Dalgası

Sağ atriyum aktivasyonuyla başlar, sonra sol atriyum aktivasyonu bunu izler. Atriyumların depolarizasyonunu gösterir. Sino-atriyal düğüm sağ atriumda olduğu için sağ atrium depolarizasyonu sol atriuma göre daha erken başlar ve biter. Normal süresi 0.08-0.10 sn, yüksekliği 2.5 mm'dir ve en iyi görüntü D2'de elde edilir, AVR'de (-), D2'de (+)'dir (4) (Şekil-3).

PR Aralığı

P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan uzaklıktır. Uyaranın AV ileti süresi olup, AV kavşaktaki gecikme zamanını da içermektedir. Sağlıklı yetişkinlerde 0.12- 0.20 sn'dir. Son bir çalışma yaşlı ve erkek olanlarda PR aralığının daha uzun olduğunu göstermiştir (7). Sık olmamakla birlikte sağlıklı genç erişkinlerde 0.12 sn'nin altında olabilir. AV bloklarda ve vagal baskınlıkta daha uzun, preeksitasyon sendromlarında ve aritmi gelişen taşikardik durumlarda daha kısa olabilir (7) (Şekil-3).

QRS Kompleksi

Ventriküllerin depolarizasyonudur. QRS aralığı; Q dalgasının, Q yok ise R dalgasının başlangıcından S dalgasının bitimine kadar olan uzaklıktır. Normal süresi frontal derivasyonlarda 0.06-0.10 sn, göğüs derivasyonlarda ise 0.11 sn'dir. Normal şartlarda süresi 0,10 sn'den daha kısa olmamalıdır QRS komleksindeki dalgaların boyu V5-6 da 25 mm, DI, aVL derivasyonlarında 20 mm'den fazla olmamalıdır (8) (Şekil-3).

ST Bölümü

QRS kompleksinin bitiminden T dalgasının başlangıcına kadardır. ST segmenti ventrikül depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki sıfır potansiyeli periyodunu gösterir (3). QRS kompleksi ile ST bölümü arasındaki kavşak J harfi ile gösterilir. ST bölümü, izoelektrik çizgi üzerindedir. ST bölümünün izoelektrik çizginin üzerinde olup olmadığını değerlendirmek için referans çizgisi olarak TP bölümü kullanılır. İzoelektrik hattın 0,5mm'den daha az altına olan ST çökmeleri anlamlı değildir (8) (Şekil-3).

T Dalgası

Ventrikülerin repolarizasyonunu gösterir (7) (Şekil-3).

QT intervali

QRS kompleksi başlangıcından T dalgası sonuna kara olan aralıktır. Ventriküllerin depolarize ve repolarize olması için gereken zaman aralığını gösterir. 300-440 msn arasında normal süresidir. Uzamasına uzun QT sendromu, kısalmasına kısa QT sendromu denir (9). Bu aralık kalp hızına göre değişken sürelerde olabilir.

EKG ile Aritmi Değerlendirmesi

Mevcut bir EKG'nin doğru değerlendirilmesi aşağıdaki sıra ile yapılır:

Kalp atımıregüler/irregüler mi? ---PP veya RR araları eşit mi?

Atriyal aktivite var mı? ---P dalgası var mı?

Ventirküler aktivite var mı? ---QRS kompleksi var mı? Varsa dar mı, geniş mi, normal mi?

Atriyal aktivite ile ventriküler aktivite arasındaki ilişki nasıl?---Her QRS kompleksinin önünde bir P dalgası var mı? (9)

İnterval ölçümleri nasıl? --- Küçük kareler 0.04sn; büyük kareler 0.20sn'dir (10).

Bu değerlendirme sonrası hastanın kalp hızı hesaplanır ve taşikardi ya da bradikardi varsa aritmi tiplendirilebilir.

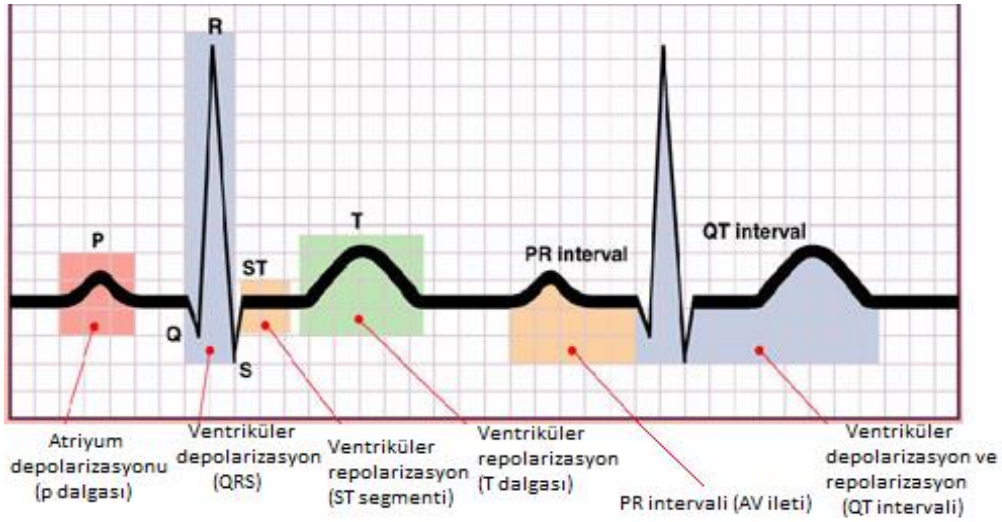
Normal Sinüs Ritmi (NSR) ve Normal Sinus Ritmi Kriterleri

1. Frekans = 60 - 100 atım/dk olmalı
2. Ritim düzenli olmalı
3. P-dalgaları normal ve yalnız QRS kompleksinden önce bulunmalı
4. P-R aralığı 0.12-0.20 sn olmalı
5. QRS kompleksleribirbirine benzer olmalı ve süreleri0.09 sn'den uzun olmamalı

PP veya RR aralıkları eşit ise atriyal ritim düzenli kabul edilir (Şekil-2). Ventriküler hız için aynı şekilde iki R dalgası arasındaki aralık işaretlenir. RR aralıkları birbirine eşitse ventriküler ritimdüzenli kabul edilir (8). Dakikadaki kalp atım sayısını belirlemek için 300 rakamı R-R arasındaki büyük kare sayısına bölünür (7).



Şekil-2: Normal elektrokardiyogram (3).



Şekil-3: Elektriksel uyarıların oluşum mekanizmaları (11).

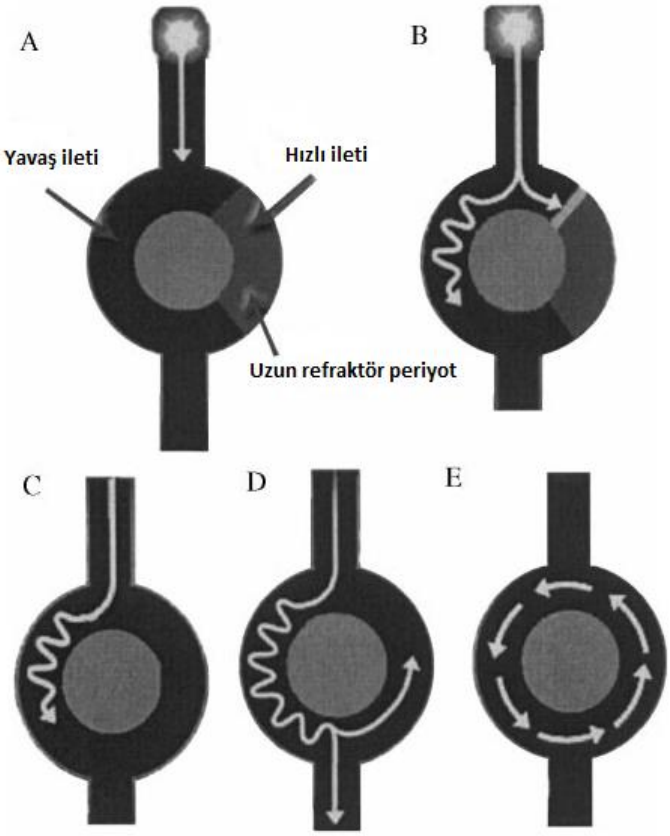
Aritmi Nedir?

Kalbin elektriksel sisteminin her türlü bozukluğuna aritmi veya kalbin ritim ileti bozukluğu denir (12). Ritim bozuklukları; uyarı oluşum bozuklukları, uyarı iletim bozuklukları ve her ikisinin kombinasyonu olarak sınıflandırılabilir. Uyarı oluşum bozuklukları SAD'dan yeterli sayıda uyarı çıkmaması veya ektopik bir odaktan anormal uyarıların çıkması sonucu normal atriyal ve ventriküler uyumun kaybolmasıyla meydana gelir (1) (Şekil-4).

Aritmiler; miyokard hastalıklarına ve iskemisine, kapak hastalıklarına ve bunların miyokard üzerine olan etkilerine, perikardiyal hastalıklara, arteriyal veya pulmoner hipertansiyona, konjenital kalp hastalıklarına, ilaçlara, elektrolit dengesizliklerine, hipoksiye, psikovejetatif faktörlere, nörolojik olaylara ve hastalıklara, hipertiroidiye, alkol ve kahve gibi içeceklere veya hiperreaktif karotid sinüs sendromu gibi bir hastalığa veya duruma bağlı olabilirler (12).

Elektrofizyolojik remodelling (yeniden yapılanma); kalbin elektriksel iletiminde rol oynayan iyon kanalları genlerinin, fonksiyon ya da ekspresyonunda hastalıklara bağlı olan değişikliklerdir. Örneğin repolarizasyonun uzaması bradikardi ve AV tam bloğa neden olur. Bu durum

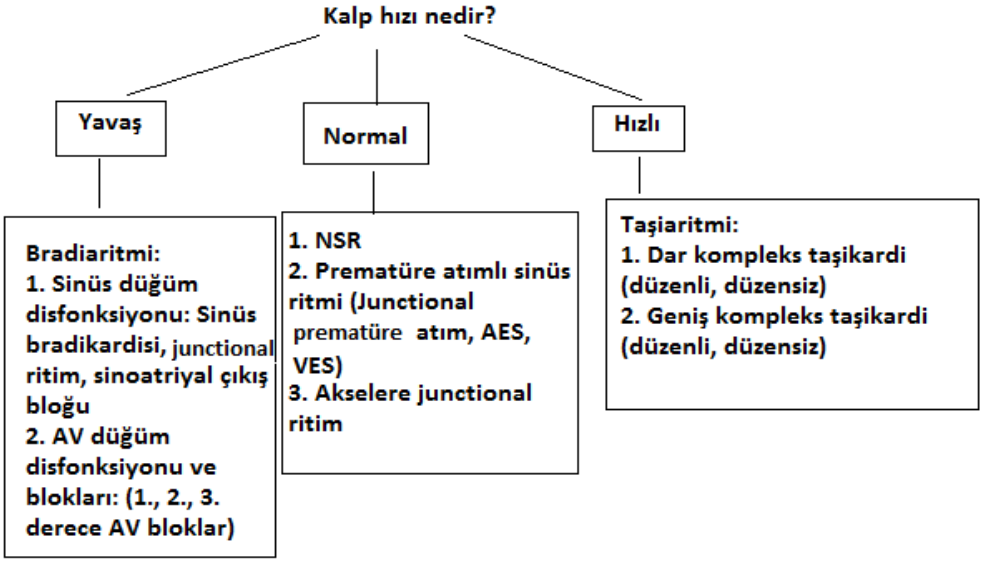
EKG'de QT uzaması olarak gözlenir. Bu QT uzaması aksiyon potansiyeli uzamasını yansıtır ve bu da torsades de pointes için predispozan faktördür (1). Normal şartlardaki EKG dalgaları ve uzunlukları Şekil-3'de verilmiştir. Bu sürelerde oluşacak değişiklikler aritmilere neden olmaktadır.



Şekil-4: A: AV (antriyoventriküler) nod ikili ileti yolları: Kısa refraktör periyot ile yavaş ileti, uzun refraktör periyot ile hızlı ileti. **B:** Hızlı ileti yolu iletiye hala dirençliyken prematür impulslar yavaş ileti yolu ile aşağıya iletilir. **C:** Yavaş ileti yolu ile impuls aşağı iletilirken hızlı ileti yolu iyileşir. **D:** Ventriküle iletildiği zaman ileti hızlı ileti yoluna yukarıya gider. **E:** İmpuls reentran mekanizmayı tamamlayarak AV nod halkasına girer (13).

I. Aritmi Tipleri

Hastanın kalp hızının <60/dak. olmasına bradiaritmi, >100/dak. olmasına taşiaritmi denir. Aritmilerin hıza göre genel sınıflaması Şekil-5'de verilmiştir.



Şekil-5: Aritmilerin tiplendirilmesi (14). **AV:** Atriyoventriküler, **NSR:** normal sinüs ritmi, **AES:** atriyal ekstrasistol, **VES:** ventriküler ekstrasistol.

I.A. Bradiaritmi

Sinüs düğümü disfonksiyonundan (Sinüs bradikardisi, Junctional ritim, sinoatriyal çıkış bloğu) ya da AV düğüm disfonksiyonu ve bloklarından (1., 2., 3. derece AV bloklar) kaynaklanabilir (14).

Sinüs bradikardisinde ritim düzenlidir sadece <60/dak hızındadır. Asemptomatik ise tedaviye gerek yoktur. Hemodinamiyi bozarsa iv atropin ile müdahale edilir (14). Kalp hızı egzersiz ve duygulanımlarla nasıl artıyorsa bu uyarılar ortadan kalktığında da azalır (15).

Sinüs duraklaması (pause)'ında ise EKG'de hiç P-QRS-T formu olmaz. 3 sn'den fazla sürerse sebebi araştırmak gerekir.

Junctional ritimde hız 40-60/dak arasıdır. QRS'ler normaldir. Ancak P dalgası gözlenmez. Asemptomatikse pacemaker implantasyonuna gerek kalmayabilir.

İdiyoventriküler ritimde hız 20-40/dak. arasındadır. QRS geniştir. SAD ve AVD devre dışı kalmıştır ve ventriküller çalışmaktadır. Genellikle hemodinami bozuktur ve pacemaker gerekir (14).

AV bloklar da 3 derecedir. 1. derece blokta PR mesafesi >200 msn'dir. Semptomatik değilse tedavi uygulanmaz. 2. derece blokta PR uzamasına ek olarak P dalgaları zaman zaman yok olur. Mobitz Tip I ve Tip II olarak isimlendirilen 2 tipi vardır. 3. derece blokta ise hiçbir P dalgası ventriküle iletilemez ve QRS ile devam etmez (9).

I.B. Taşiaritmi

I.B.a Dar QRS Taşikardiler

1. Atriyal Fibrilasyon (AF)

2. Atriyal Flutter (AFL)

3. Atriyoventriküler Düğüm Reentri Taşikardisi (AVNRT)

4.Wolf-Parkinson-White (WPW) Sendromuna Bağlı Atriyoventriküler Reentri Taşikardi (AVRT)

5. Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT)

6. Sinüs Taşikardisi

7. Kavşak Taşikardisi

I.B.b Geniş QRS Taşikardiler

1. Ventriküler Taşikardi (VT)

2. Ventriküler Fibrilasyon (VF)

II. Sık Karşılaşılan Spesifik Ritim Bozuklukları

II.A. Atriyal Fibrilasyon

Atriyumlardaki birçok ektopik odaktan dakikada 450-700 uyaranın çıktığı, düzensiz ve hızlı bir ritimdir (Şekil-6). Paroksismal, inatçı (persistan) veya kronik olabilir. Atriyal fibrilasyon 7 günden az süren tekrarlayıcı ataklar oluyorsa paroksismal, 7 günden fazla süren tekrarlayıcı ataklar oluyorsa persistan yani inatçı (sıklıkla kardiyoversiyon gerekir), 1 yıldan fazla sürüyorsa kronik olarak adlandırılır (16). Hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, koroner arter hastalığı, kardiyak cerrahi, tiroid hastalıkları, alkol,

kardiyomiyopatiler, genetik etkenler (DNA polimorfizmi) atriyal fibrilasyon etiyolojisinde rol oynayabilir (2).

Klinikte en sık karşılaşılan aritmi olup, insidansı yaşla birlikte artar (65 yaşın üzerinde %5, 75 yaşın üzerinde %10) (1). Atriyal fibrilasyon tek başına hayatı tehdit etmez ancak kalp yetmezliği, iskemik ve tromboembolik olay gelişmesi riskini artırdığı için morbiditeyi ve prognozu olumsuz etkiler (2). Erkeklerde mortaliteyi 1.5 kat, kadınlarda ise 1.9 kat artırdığı gösterilmiştir (1).

Çarpıntı, baş dönmesi, presenkop, çabuk yorulma ve dispne en sık AF semptomları olup, semptomsuz da seyredebilir (2).

Semptomatik, dirençli veya tekrarlayıcı AF'de en etkin ilaç amiodaron'dur. Ancak yan etkileri nedeniyle karaciğer enzimleri ve tiroid fonksiyon testleri yakın takip edilmelidir (12).

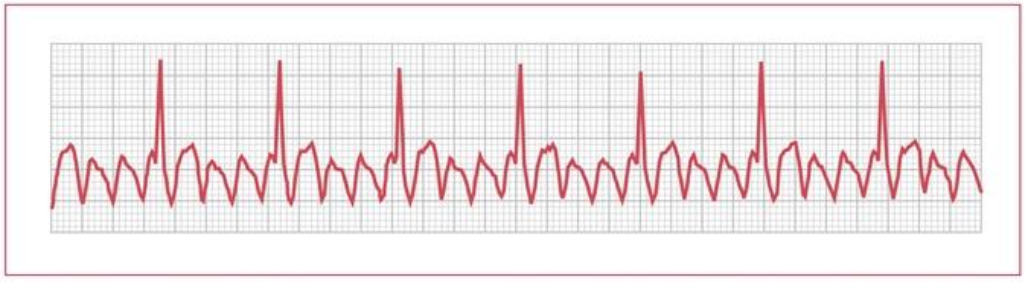


Şekil-6: Atriyal fibrilasyon (3).

II.B. Atriyal Flutter

Atriyumlardaki ektopik bir odaktan dakikada 250-450 uyaranın çıktığı, düzenli ve hızlı bir ritimdir (Şekil-7).

Kendiliğinden gelişebileceği gibi çeşitli konjenital kalp hastalıklarına yönelik operasyon skarları nedeniyle de meydana gelebilir (2).



Şekil-7: Atriyal flutter (3).

II.C. Supraventriküler Taşikardi

Düzenli ritimli kalp hızı >100/dak olan, P dalgasının gözlenemediği dar QRS'li ritimlerdir. Genellikle bazı akciğer hastalıkları ile birlikte görülür. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kor-pulmonale, aminofilin terapisi, organik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği (KKY), postoperatif dönem, sepsis ve pulmoner ödem etiyolojide rol oynayabilir (5,12).

Supraventriküler taşikardiler kısa ve uzun refrakter peryod (RP)'lu olarak ayrılabilirler (2).

1- Kısa PR Taşikardiler

AV Nodal Reentri Taşikardi

AV Reentri Taşikardi (AVRT)

2- Uzun PR Taşikardiler

Sinüzal Taşikardi

Sinüs Nod Reentri Taşikardi

Atriyal Taşikardi

Nonparoksismal Junctional Taşikardi

PJRT (Permanent Junctional Reciprocating Taşikardi)

Unusual (farklı) AVNRT (Atriyoventriküler nodal reentri taşikardi)

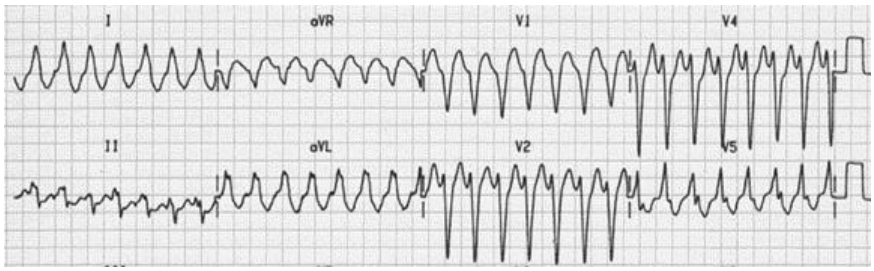
Atipik AVRT

Majör cerrahi geçiren hastalarda SVT gelişme insidansı %10-29 arasında değişir. Bu oran kalp cerrahisi sonrası %64'e ulaşır. Genellikle iyi tolere edilmekle birlikte, uzun sürdüklerinde hemodinamiyi bozabilir hatta taşikardiye bağlı kardiyomiyopatiye yol açabilirler. Medikal yol veya kardiyoversiyon ile tedavi edilirler. Tedavide önce altta yatan hastalık ve durumlara yönelik önlemler ve hemodinamik durum göz önüne alınmalıdır. Bazen sadece sedasyon ile taşikardi sonlanabilir (12). Son zamanlarda bu tip aritmilerde kateter rehberliğinde radyofrekans ablasyon tekniği sık kullanılmakta ve başarılı sonuçlar elde edilmektedir (2).

II.D. Ventriküler Taşikardi

Ventriküllerin herhangi bir ya da birkaç yerinden peş peşe üç veya daha fazla ventriküler kompleksin, kalp hızı dakikada >100 frekansında olacak şekilde birbirini izlemesidir. Yaşamı tehdit eden aritmilerden biridir. Genellikle P dalgaları yoktur (12). Aksi ispat edilene kadar geniş QRS taşikardilerin hepsi VT kabul edilmelidir (2) (Şekil-8). Ölümcül ve ölümcüle yakın episodları olabilenler yanında klinik değerlendirmede saptanan asemptomatik VT'ler de mevcuttur (1).

Koroner arter hastalığı, dilate kardiyomiyopati (DKMP), hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati/ displazi gibi hastalıklarda görülebileceği gibi normal kalpte de görülebilir. Egzersiz ile veya katekolamin salınımını artıran diğer durumlarla gelişen VT'ler bu gruptadır (2).



Şekil-8: Ventriküler taşikardi (17).

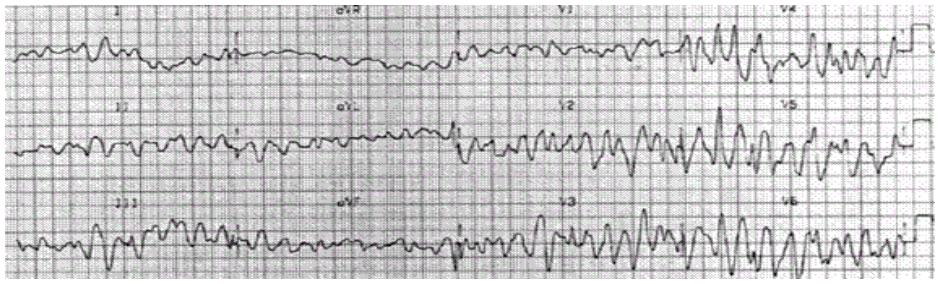
VT tedavisi hemodinamik bozukluğa neden olup olmamasına göre değişir. Akut tedavide, özellikle hemodinaminin bozulması gibi acil durumlarda, elektriksel kardiyoversiyon (bifazik defibrilatörlerde 120-200 J, monofaziklerde 360 J) uygulanmalıdır (16). Medikal kardiyoversiyon için prokainamid, lidokain, beta bloker ve amiodaron parenteral yolla uygulanabilir (2).

Kronik tedavi ise altta yatan nedene göre değişir. Mümkünse neden ortadan kaldırılmalıdır. Etiyolojiye yönelik tedaviye rağmen aritmisi devam eden hastalara amiodaron, sotalol, meksiletin gibi bir antiaritmik başlanmalıdır. Özellikle bazı olgularda radyofrekans (RF) ablasyon,

intrakardiyak defibrilatör (ICD) implantasyonu gibi yöntemler de tercih edilebilir (2).

II.E. Ventriküler Fibrilasyon

Düzensiz atriyal ve düzensiz ventriküler ritimli, atriyal ve ventriküler hızın belirlenemediği, P dalgası ve QRS kompleksi olmayan değişik biçimli tamamen düzensiz fibrilasyon dalgalarıdır (7) (Şekil-9).



Şekil-9: Ventriküler fibrilasyon (17).

Dalga yüksekliği 0.2 mV'nin üstünde ise kaba dalgalı, 0.2 mV'nin altında ise ince dalgalı ventriküler fibrilasyondan söz edilir. Kaba dalgalı VF, defibrilasyona daha iyi yanıt verebilir (3).

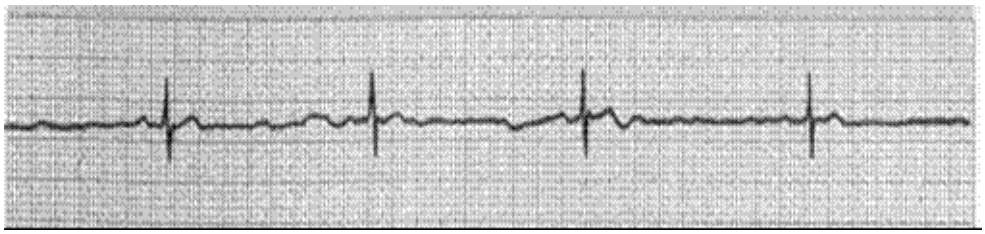
Ventriküler fibrilasyon seyrinde bilinç kaybı, nöbetler, apne görülebilir. Arteriyel kan basıncı, nabız alınamaz ve kalp sesleri yoktur (3).

II.F. Bradiaritmiler

1. Sinüs Bradikardisi

Normal sinüs ritmi olup frekansı<60/dk olan ritim bozukluğudur. P dalgası ve QRS'ler mevcuttur (8) (Şekil-10).

Sağlıklı genç erişkinlerde ve sporcularda sık görülür. Yaş ilerledikçe görülme oranı azalır. Uyku esnasında kalp hızı dakikada 30-40 vuruya inebilir. Akut miyokard infarktüsünde %10-15 oranında görülebilir. İnferiyor miyokard infarktüsünde anteriyor miyokard infarktüsüne göre daha sık görülür. Akut miyokard infarktüsünün ilk saatlerinde sinüs bradikardisinin görülmesi, miyokardın iş yükünü ve iskemiyi azalttığı için koruyucudur. Ayrıca karotis sinüs masajı, bazı ilaçlar (parasempatomimetikler, lityum, amiodaron, digoksin, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri), miyotonik müsküler distrofi ve Chagas hastalığında da gelişebilir (13).



Şekil-10: Sinüs bradikardisi (17).

Tedavisinde altta yatan nedenlerin tedavisi önemlidir. Gerekirse parasempatolitikler (atropin) ve sempatomimetikler (isoproterenol, arciprenalin) uygulanabilir (12).

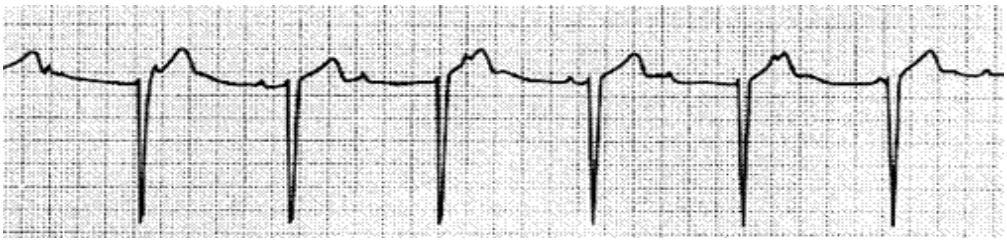
2.Sinoatriyal Blok

3. Karotis Sinüs Aşırı Hassasiyeti

4. AV Blok

Atriyoventriküler blok; atriyumlardan gelen ve AV düğümden geçerek ventrikülleri uyaran uyarıların, bu düğümden yavaş geçmesi veya geçememesidir (12) (Şekil-11, Şekil-12).

Akut tedavilerde hemodinami bozuluyorsa atropin iv uygulanırken, bazen pacemaker implantasyonu gerekebilmektedir. Tedavisiz bırakılan ve hemodinamiyi bozan bradikardilerin kardiyak arrest ile sonuçlanabileceği unutulmamalıdır (1).



Şekil-11: Atriyoventriküler blok (13).



Şekil-12: Birinci derece atriyoventriküler blok (3).

5. Dal Blokları

Toplumdaki yetişkin kişilerde görülme sıklığı %1'dir. Sağlıklı yetişkinlerde sağ dal bloğu gözlenebilir. Herhangi bir semptoma genelde yol açmaz. Sol dal bloğu olanlarda genellikle kalp hastalığı mevcuttur (koroner arter hastalığı, enfektif endokardit vb.). Ayrıca antiaritmik ilaçlar da sol dal bloğuna neden olabilir (18) (Şekil-13).



Şekil-13: Sol dal bloklu (LBBB) elektrokardiyogram (3).

III. Aritmilerin Semptom ve Bulguları

III.A.Semptomlar

Hasta çarpıntı hisseder, presenkop, senkop tarif edebilir ya da bu duruma tanık olunabilir. Eğer kardiyak iskemi meydana gelirse, anjina benzeri göğüs ağrısını ifade edebilir. Hastane dışı veya içi ani ölüm gelişebilir. Sonuçta aritmiler şoktan senkopa, çarpıntıdan epileptiform nöbetlere, geçici görme-konuşma bozukluklarından arteriyel emboli ve inmelere, kalp yetmezliğinden anjinal ataklara kadar çok değişik renkli-

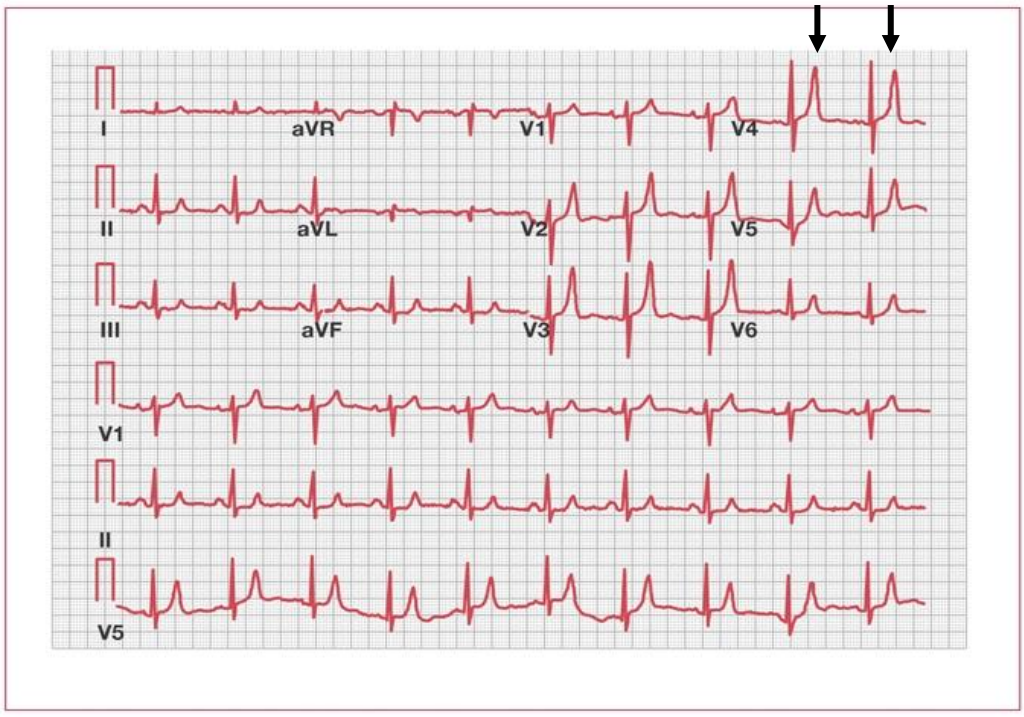
gürültülü tablolarla görülebilirler. Bazen de asemptomatik olarak karşımıza çıkarlar. Muayenede hipotansiyon ya da ritim bozukluğu saptanabilir (12).

IV. Aritmi Etiyolojileri

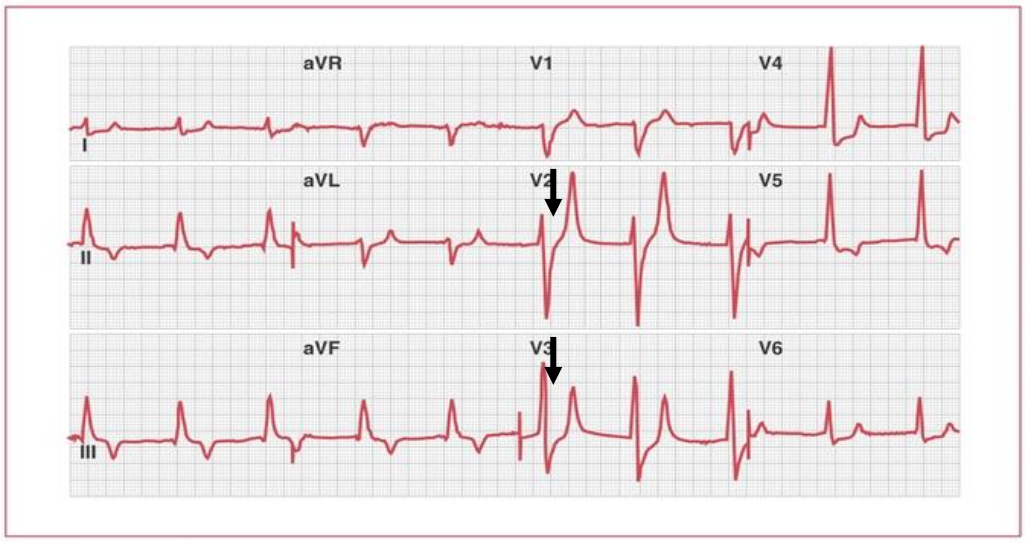
IV.A.Elektrolit Bozuklukları

IV.A.a. Potasyum

Potasyum, normal elektriksel uyarının üretimi ve iletimi için gereklidir. Bu yüzden fazla artmış (>7-8 mEq/L) potasyum seviyelerinde VT, AES (atriyal ekstrasistoller) ve atriyal taşikardiler gözlenebilir (19). Ilımlı hiperkalemide sivri, dar T dalgaları ve EKG bulgusu olmayabilir. QRS genişlemesi ve P dalgasının kaybolması gibi bulgular da >7-8 mEq/L olan potasyum değerlerinde ortaya çıkar (20) (Şekil-14, Şekil-15).



Şekil-14: Hiperkalemisi olan hastada sivri T dalgaları (3).



Şekil-15: Hiperkalemisi olan hastada geniş QRS kompleksi (3).

Hipokalemi de gecikmiş ventriküler repolarizasyona bağlı bazı karakteristik EKG bulgularına neden olur. Ters T dalgası oluşması ve ST segment depresyonu, artmış U dalgası sivriliği bunlardan bazılarıdır. Ciddi hipokalemide P dalgası amplitüdü artar ve PR mesafesi uzar. QRS genişlemesi de görülebilir. Hipokalemi ayrıca uzun QT sendromlarındantorsades de pointese de neden olabilir. Otomatisiteyi artırdığı için çeşitli aritmilere, bunlar da miyokardiyal iskemiye neden olabilir (20).

IV.A.b. Kalsiyum

Hiperkalsemi QT intervalinde kısalmaya, hipokalsemi ise uzamaya neden olur. Hiperkalsemide QRS kompleksi ve PR intervali uzar, ikinci ya da üçüncü derece AV blok gözlenebilir. Renal yetmezlikli hastalarda kalsiyum dengesizliği sık gözlenir (21).

IV.A.c. Magnezyum

Hipomagnezemi genellikle hipokalemi ve hipokalsemi ile birliktedir (19). Torsades de pointes tedavisinde özellikle etkilidir. Hipermagnezemi ise renal yetmezlikli hastalarda gözlenen nadir bir durumdur (21).

IV.A.d. Sodyum

İzole hiponatremi ve hipernatremi EKG üzerine belirli bir etkiye neden olmaz. Hiperkaleminin neden olduğu intraventriküler ileti bozukluklarında hipernatremi QRS süresini kısaltır, hiponatremi ise uzatır (22).

IV.B. Pulmoner Emboli

Pulmoner embolinin erken döneminde aritmiler, ileti bozulmaları, QRS aksında kayma, P, QRS, ST segment ve T dalgası morfolojilerinde değişiklikler gözlenebilir (20).

IV.C. Santral Sinir Sistemi Hastalıkları

EKG anormallikleri en sık subaraknoid kanamalı hastalarda gözlenir. Ayrıca iskemik strok, intrakraniyal hemoraji, kafa travması, intrakraniyal operasyonlar, akut menenjit, intrakraniyal yer işgal eden tümörler ve epilepsi de aritmi gelişimine neden olabilir (23). Aritmi tipleri ventriküler repolarizasyon bozuklukları, AV bloklar, uzamış QT intervalleri, torsades de pointesi içermektedir. Oluşabilecek diğer EKG değişiklikleri ise ST depresyonları, patolojik Q dalgaları, sivri U dalgalarıdır (20).

IV.D. Hipotermi

Sinüs bradikardisi, QRS uzaması, PR uzaması hipotermide gözlenen durumlardır. 32^0C altında AF sık gözlenirken, 28^0C'den düşük vücut sıcaklığı ise VF gelişimi için ciddi bir risk faktörüdür (20).

IV.E. İlaçlar

Pek çok antiaritmik ilaç, proaritmik etki yapabilir. Ayrıca antihistaminikler, bazı antibiyotikler, gastrointestinal prokinetik ilaçların da çeşitli aritmilere, torsades de pointes, senkop ya da kardiyak arreste neden olduğu da bilinmektedir (18, 24).

Psikotropikler (lityum), trisiklik antidepresanlar, kokain ve amfetaminler tipik EKG değişikliklerine neden olurlar. Bunlar özellikle özkıyım için yüksek dozlarda kullanıldıklarında veya doz aşımında çok zararlı kardiyak yan etkilere neden olmaktadırlar. İnotropik ajanlar, teofilin, flukonazol gibi tedavide yaygın kullanılan ilaçlar da aritmiye neden olabilmektedir. Özellikle renal yetmezlikli hastalarda kinolon grubu antibiyotikler, kinin, takrolimus, siklosporin ve antihistaminikler de QT uzamasına ve malign aritmilere neden

olabilecek ilaçlar arasındadır (24). Aynı şekilde sedoanaljezi için kullanılan ilaçlar da bradikardi eğilimini artırabilirler. Ayrıca tüm aritmik olgularda, bitkisel ürün kullanımı da sorgulanmalıdır (18).

IV.G. Elektrik Yanıkları

Elektrik hasarına maruz kalmış hastalarda ST segment değişiklikleri ve ventriküler taşikardiler gibi pek çok aritmi gözlenebilir. Yakın monitorizasyon önemlidir (25).

IV.H. Girişimsel İşlemler

Santral venöz kateterizasyon uygulaması (19), endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyon, trakeostomi açılması gibi ağrılı işlemler, renal replasman (hemodiyaliz, ultrafiltrasyon) tedavisi sırasında da aritmiler gözlenebilir. Bu durumda işlem durdurulur, dirençli aritmi olursa tedaviye başlanır. Pek çok hastada işlemi durdurmak yeterli olabilmektedir. Ağrılı durumlar ve ajitasyon sırasında sedoanaljezi uygulanması önemlidir. Diyaliz esnasında AF gelişimi sık görülmektedir (26).

IV.I. Metabolik ve Endokrin Bozukluklar

Tiroid hormonu yüksekliği (hipertiroidi), hipovolemi, hipervolemi, anemi gibi durumlarda dirençli aritmiler gözlenebilir. Bu durumlar saptanıp, tedavi başlandığı zaman saatler içinde yanıt alınır.

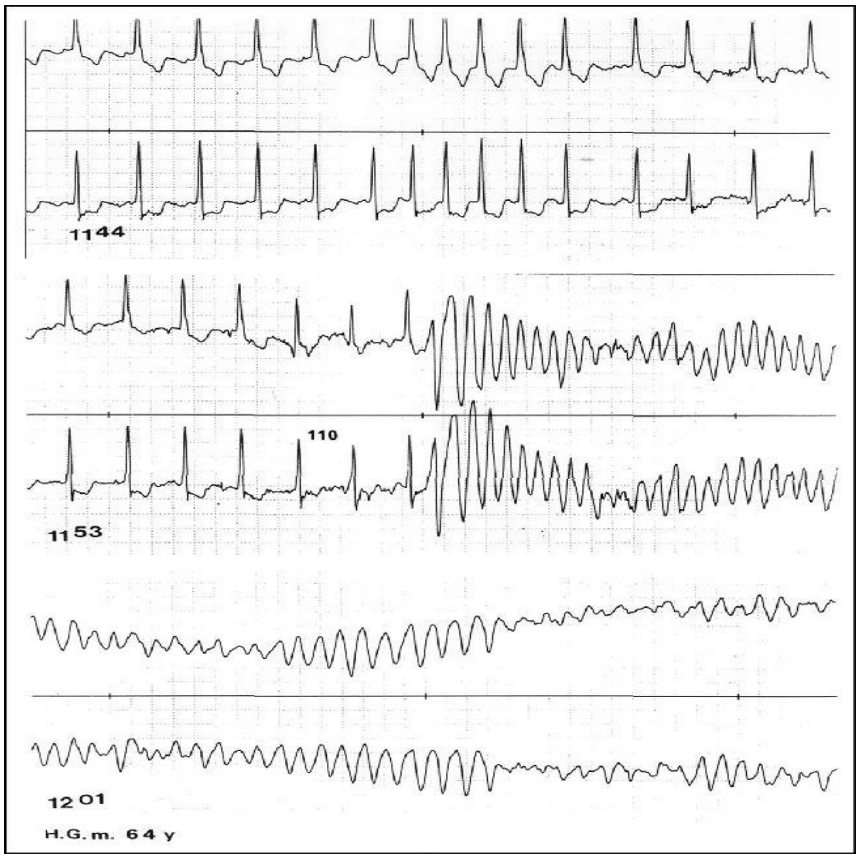
Klinikte yaygın olan hipertermi taşikardiye nedeni olabilirken, terapötik ya da kaza sonucu oluşan hipotermi ise bradikardiye neden olabilmektedir (18, 22).

V. Kritik Hastada Aritmi

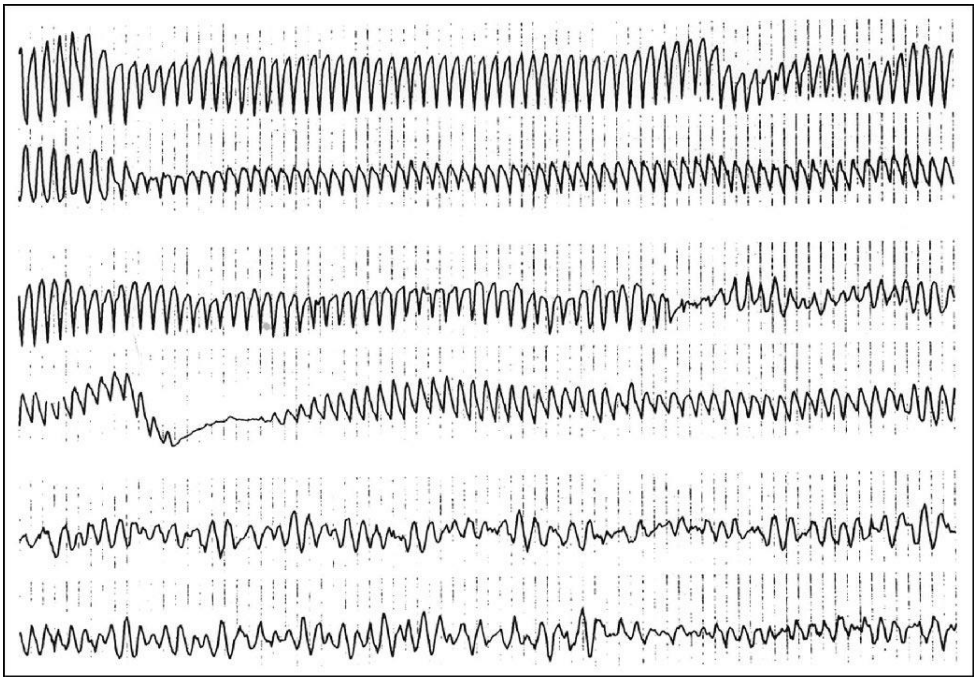
Yoğun bakım (YB) hastaları, hemodinamik parametreleri sık değişkenlik gösteren uzun dönem yatan hastalar ya da kısa süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı gösteren hemodinamisi stabil hastalardan oluşmaktadır. Bu hastalarda akut renal yetmezlik, akut solunum yetmezlikleri, akut kardiyak yetmezlik gibi durumlar hemodinami ve prognozu kötü etkiledikleri için tedavi algoritmaları bulunmaktadır. Bu tedavi algoritmaları uygulanırken, aritmi atağı gözlendiğinde tedavi protokolüne aritmi tedavisi de eklenmektedir. Kritik

hastalarda uzun ya da kısa dönemli YB yatışları süresinde her an kardiyak aritmi gözlenebilmekte (Şekil-16) ve hastanın prognozu aritmiler nedeniyle tamamen bozulabilmektedir (13).

Erişkin YB hastalarında en sık rastlanan aritmi AF olup, sıklıkla kardiyak cerrahi sonrası (%10-65), torasik cerrahi sonrası (%10-23) ve torasik olmayan cerrahiler sonrası gözlenir (%5-10). Yoğun bakımda yatan cerrahi olmayan hastalarda yeni başlangıçlı AF görülme oranı %10-20 arası değişmektedir (27). Kritik hastalarda %22 oranında ventriküler taşiaritmilerin gözlendiği ve bu grup içinde en fazla oranda kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları bulunanların yer aldığı (%26), bunu respiratuar hastalıkları olanların takip ettiği (%19) bildirilmektedir (28) (Şekil-17). Yoğun bakım yatış tanıları, yandaş hastalıkları dikkate alındığında bu hastalarda standart bir tedavi rejimi olamayacağı, hemodinamik parametreler göz önüne alınarak kardiyoversiyonun zamanlaması dahil doğru bir aritmi tedavi rejimine gerek olduğu ifade edilmektedir (27, 29).



Şekil-16: Hastalarda saptanabilen aritmi türleri (29).



Şekil-17: Hastalarda saptanan monomorfik ventriküler taşiaritmiler (29).

VI. Aritmi Tedavisi

Kalpteki iyon kanalları ve fonksiyonları, yapısal proteinler ve anatomik faktörler kalbin elektriksel aktivitesini etkiler. Kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılan ilaçların özgünlük, özgüllük ve güvenilirliğini geliştirmede gösterilen çabanın temelini bu moleküler yapıların fonksiyonları oluşturur (1).

Aritmi tedavisinde hem medikal tedavi hem de kardiyak elektroterapi uygulanabilmektedir. Tedavinin etkin uygulanabilmesi için aritmi tipinin doğru saptanması önemlidir. Monitörize hastada bile bazen aritminin türünü saptamak zor olabilir.

Taşiaritmilerin bir kısmı vagal manevralara yanıt verirler. Karotis sinüs masajı, ıkındırma, balon-valv-maske ile ventilasyon ile valsalva yaptırma gibi vagal manevralar AV iletiyi yavaşlatarak refraktör periyodu uzatır. Böylece P dalgaları gözlenerek aritmi tipi saptanabilir. Adenozin de ayrıca bu amaçla kullanılabilir (13) (Tablo-1).

Tablo-1: Vagal manevra ya da adenozine yanıtlar (13).

Aritmi Tipi	Vagal Manevra ya da Adenozine Yanıtlar
Sinüs Taşikardisi	Belirgin yavaşlama
AV nod reentran taşikardi	Aniden yavaşlama ya da çok ani geçici yavaşlama
Atriyal fibrilasyon/flutter	Kısa süreli yavaşlamış ventriküler yanıt hızı ile artmış AV blok
Multifokal atriyal taşikardi	Kısa süreli yavaşlamış ventriküler yanıt hızı ile artmış AV blok
Ventriküler taşikardi	Genellikle yanıt yoktur

AV: atriyo-ventriküler.

VI.A. Sicilya Gambiti Sınıflaması'na Göre Antiaritmikler (12)

1- Digitaller

2- Sempatomimetikler

3- Parasempatolitikler

4- Adenozin

VI.B. Vaughan-Williams Sınıflaması'na Göre Antiaritmikler (12)

Sınıf I

Sınıf IA: Kinidin, Procainamid, Disopyramid, Moricizine, Ajmalin

Sınıf IB: Lidocaine, Tocainide, Mexiletine, Phenytoine

Sınıf IC: Propafenon, Flecainide, Encainide

Sınıf II: Beta Blokerler

Sınıf III: Potasyum Kanal Blokerleri

Amiodarone

Sotalol

Bretilyum Tosylate

Dofetilide

Sınıf IV: Kalsiyum Kanal Blokerleri

Verapamil

Diltiazem

Gallopamil

Medikal tedavi dışında elektroterapiden de faydalanılır. Elektrokardiyoversiyon, defibrilasyon, kateter ablasyon ve pace maker gibi vücudun dışından veya içinden elektrik enerjisi kullanılarak ve uygulanarak yapılan tedavilere elektroterapi denir (12).

Yoğun bakım hastalarında aritmi, kardiyak nedenlerin dışında farklı hastalık ve klinik durumların bir sonucu olarak karşımıza çıkar. Aritmiyi önlemek ve tedavi etmenin temeli aritmiye neden olan etiyolojinin saptanmasına dayanır. Etiyolojinin erken dönemde saptanması ve zamanında yapılan uygun tıbbi müdahale ile aritmi nedenli morbidite ve mortalite artışları önlenebilir. Çalışmamızda yoğun bakım ünitemizde tedavi edilmekte olan kritik hastalarda aritmi insidansını, etiyolojik risk faktörlerini, uygulanan tedavileri ve tedavi sonuçlarını araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 22.05.2012 tarih ve 2012-11/3 no'lu onam alındıktan sonra Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Haziran 2012 ve Haziran 2013 tarihleri arasında tedavi edilen, mekanik ventilasyon (MV) uygulanan (GE, Engström Carestation®, Madison, USA) ve bir ya da daha fazla organ yetersizliği olan erişkin hastalar çalışmamıza dahil edildi.

Çalışmaya alınmama kriterleri; 18 yaş altında olma, kalp kapak hastalığı ve 6 ay içinde geçirilmiş kardiyak cerrahi ya da miyokard infarktüsü öyküsü bulunma, 24 saatten daha kısa süren yoğun bakım yatışı ve mekanik ventilasyon uygulanmama olarak kabul edildi.

Yaş, cinsiyet, yatış tanısı, yatış arteryel kan basıncı, kalp atım hızı, santral venöz basınç değerleri, APACHE (akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme) II skoru, yatış sırasındaki laboratuar parametreleri [hemoglobin (Hb), hematokrit (Htc), trombosit, lökosit, sodyum (Na^{+}), potasyum (K^{+}), kalsiyum (Ca^{+2}), alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), üre, kreatinin], trakeostomi ve santral venöz kateter varlığı, YB tedavi döneminde cerrahi uygulanması, inotropik ve vazoaktif ilaç kullanımları, YB süresince sepsis, akut renal yetmezlik (ARY), miyokard infarktüsü (MI), ventilatör ile ilişkili pnömoni (VİP) gelişimleri, YB ve hastanede yatış süreleri ve YB tedavi sonucu kayıt edildi.

Yoğun bakımda yatışı süresince kardiyak aritmi gelişen hastalardan aritmi sırasında EKG (GE, Datex Ohmeda®, Helsinki, Finland) dökümleri alındı (Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı YB Ünitesi'ndeki tüm hastalar merkezi bilgisayar sistemi üzerinde monitörize halde tam zamanlı takip edilmektedir. Hastalarda kısa süreli aritmi anında EKG çekimi yapılamasa bile geriye dönük EKG kayıtlarına ulaşılabilmektedir). Hastaların aritmi geliştiği andaki hemodinamik parametreleri, laboratuar verileri,

inotropik ve vazoaktif ilaç kullanımları, sepsis, ARY, MI ve pnömoni tanılarının varlığı kayıt edildi.

Aritmi gelişen hastaların EKG'leri öncelikle yoğun bakım ünitesi araştırma görevlileri tarafından değerlendirildi. Gerekli görülen hastalar Kardiyoloji A.D. araştırma görevlileri tarafından değerlendirildi. Aritmi gelişen hastalara uygulanan tedaviler ve tedavi sonuçları kayıt edildi. Sonuçlar, etiyolojik nedenlerin ve APACHE II skorunun aritmi sıklığı, morbidite ve mortalite insidansına etkisi değerlendirildi.

İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analiz SPSS 20.0 programında yapıldı. Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler medyan, minimum maksimum olarak, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde olarak verildi. Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin bağımlı grup karşılaştırmalarında Wilcoxon testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırmalarında ise ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman sıra korelasyon katsayısı ile incelendi. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 214 hasta dahil edildi. 92'si kadın (%43), 122'si erkek (%57)'ti. Hastaların yaş ortalaması 60.5 yıl (19-90) saptandı. Bu hastaların %26.1 (n=56)'inde yatış süresinde aritmi gelişmiş olup, bunların %44.6 (n=25)'sı erkek, %55.4 (n=31)'ü kadındı. Kadınlarda aritmi insidansı anlamlı olarak yüksekti (p=0.045). Aritmi gelişen hastaların yaş ortalaması 69 (19-86) yıl olup, aritmi gelişmeyenlere göre daha yaşlıydılar (p<0.001). Tüm hastaların APACHE II skoru ortalaması 21.5 (8-46) idi. Aritmi gelişen olgularda APACHE II skoru anlamlı olarak yüksekti (p=0.001). Olguların demografik verileri, YB yatış skorları ve tanıları Tablo-2'de görülmektedir.

Olgularda en sık yoğun bakım yatış tanısı pnömoni (n=44) idi. Bunu travma ve sepsis tanıları takip etti. Sadece SVO (serebrovasküler olay) ve travma tanıları ile YB tedavi süresince aritmi gelişmesi arasında anlamlı ilişki vardı (sırasıyla; p=0.021, p=0.032)

Olguların 25'ine YB yatış öncesi KPR uygulanmıştı. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmış olması, YB yatış süresince aritmi gelişimi ile ilişkili değildi (p>0.05).

Tablo-2: Olguların demografik verileri, yoğun bakım yatış skorları ve tanıları.

	Tüm olgular (n=214)	**Aritmi (+) (n=56)**	**Aritmi (-) (n=158)**	**P değeri**
Yaş	60.5±18.9	69±17.6	55±18.8	p<0.001
Cinsiyet (E/K)	122/92	25/31	97/61	*p=0.045*
APACHE II skoru	21.5±11.1	25±8.5	20±11.6	*p=0.001*
GKS	8.04±2.5	7.6±1.5	8.1±2.7	p>0.05
Yatış tanıları				
Pnömoni	44	16	28	p>0.05
Travma*	36	5	31	*p=0.032*
Sepsis	35	12	23	p>0.05
Diğer akciğer hastalıkları**	21	4	17	p>0.05
Sebrovasküler olay	19	10	9	*p=0.021*
İntoksikasyon	13	1	12	p>0.05
Çoklu organ yetmezliği	12	2	10	p>0.05
Diğer nörolojik hastalıklar#	10	2	8	p>0.05
KOAH aktivasyonu	9	2	7	p>0.05
ARDS	6	2	4	p>0.05
Malignite	5	0	5	p>0.05
Diyabetik ketoasidoz	2	0	2	p>0.05
Renal yetmezlik	2	0	2	p>0.05
YB tedavi sonucu (T/E)	111/103	24/32	87/71	p>0.05
YB yatış süresi (gün)	13±30 (1-217)	19±39 (1-217)	11±27 ()	*p=0.021*
Hastane yatış süresi (gün)	21±32 (1-230)	22±42	19±28	p>0.05

E: erkek, **K:** kadın. **APACHE:** Akut fizyolojik ve kronik sağlık skoru değerlendirmesi, **GKS:** Glasgow koma skalası, **KOAH:** kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **ARDS:** akut solunum sıkıntısı sendromu, **YB:** yoğun bakım, **T:** taburcu, **E:** eksitus.

* 3 olgu kafa travması, 28 olgu çoklu vücut travma, 1 olgu elektrik çarpması, 1 olgu suda boğulma.

1 olgu ansefalit, 2 olgu status epileptikus, 3 olgu geçici iskemik atak, 4 olgu Miyastenia Gravis.

** 12 olgu postoperatif solunum yetersizliği,1 olgu pulmoner emboli, 2 olgu hemotoraks, 2 olgu interstisyel akciğer hastalığı.

Hastaların %94.3'ünde (n=202) yandaş hastalık mevcut olup, sadece kronik böbrek yetmezliği ve geçirilmiş SVO bulunması aritmi gelişimi ile ilişkili idi (sırasıyla; p=0.03, p=0.009). Yandaş hastalık olarak HT ve KAH bulunması aritmi gelişimi ile ilişkili olmamasına rağmen (sırasıyla; p>0.05, p>0.05), HT ve KAH olmaması ile aritmi gelişmemesi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla; p=0.007, p<0.001) (Tablo-3).

Tablo-3: Olgulardaki yandaş hastalık* ve aritmi ilişkisi.

Yandaş hastalıklar	Tüm olgular (n)	Aritmi (+) (n)	Aritmi (-) (n)	P değeri
HT**	78	28	50	p>0.05 *p=0.007***
KOAH	48	15	33	p>0.05
DM	40	12	28	p>0.05
SVO	34	15	19	*p=0.009*
KRY	25	11	14	*p=0.03*
Astım	17	7	10	p>0.05
KAH**	16	3	13	p>0.05 *p<0.001***
Hipotiroidi	3	1	3	p>0.05
Hipertiroidi	1	1	0	p>0.05

* Bazı olgularda birden fazla yandaş hastalık mevcuttu.
HT: Hipertansiyon, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **DM:** Diabetes mellitus**, SVO:** Serebrovasküler olay, **KRY:** Kronik renal yetmezlik, **KAH:** Koroner arter hastalığı.
** HT ve KAH olması aritmi gelişimi ile ilişkili değil iken, KAH ve HT olmaması ile aritmi gelişmemesi arasında anlamlı ilişki mevcuttu.

Aritmi gelişen 56 olguda toplam 130 aritmi atağı gözlendi. En sık saptanan aritmi tipi AF (%53) idi. Olguların bazılarında birden fazla aritmi tipi kaydedildi. Olgularda gözlenen aritmiler Tablo-4'de görülmektedir.

Tablo-4: Olgularda saptanan aritmi tipleri ve epizot sayıları*

	Eksitus [olgu (epizot sayısı)]	**Yaşayan** [olgu (epizot sayısı)]	**Toplam** [olgu (epizot sayısı)]
AF	16 (25)	9 (44)	25 (69)
SVT	8 (13)	3 (9)	11 (22)
Dirençli sinüs taşikardisi	1 (7)	5 (6)	6 (13)
VT	1 (5)	0	1 (5)
VF	1 (3)	0	1 (3)
Bradikardi	2 (4)	0	2 (4)
SVT-AF	0	1 (1)	1 (1)
AFL	0	1 (2)	1 (2)
VES	0	2 (4)	2 (4)
AES	0	1 (3)	1 (3)
AV Blok	2 (2)	0	2 (2)
Nodal ritim	1 (1)	0	1 (1)
AV Blok-Nodal ritim	1 (1)	0	1 (1)

*Bazı hastalarda tedavileri süresinde birden fazla aritmi tipi saptanmıştı.
AF: atriyal fibrilasyon, **SVT:** supraventriküler taşikardi, **VT:** ventriküler taşikardi, **VF:** ventriküler fibrilasyon, **AFL:** atriyal flutter, **VES:** ventriküler ekstrasistol, **AES:** atriyal ekstrasistol, **AV:** atriyoventriküler.

Aritmi, 56 olgunun 28 (%50)'inde YB yatışının ilk 7 günü içinde saptanmıştı.

Olguların 190 (%88.8)'ında santral venöz kateter mevcuttu. Bu kateterlerin 55'i (%25.7) internal juguler ven (IJV)'e, 115'i (%53.7) subklaviyan ven (SKV)'e ve 20'si (%9.3) femoral ven (FV)'e yerleştirilmişti. Internal jugular ven ve SCV'e yerleştirilen kateterler ile aritmi gelişimi arasında anlamlı ilişkisi saptanmadı ($p>0.05$). Kateter takılması sırasında da müdahale gerektirecek aritmi gözlenmedi.

Trakeostomi, geçirilmiş cerrahi, inotropik ve vazoaktif ilaç kullanımı ile aritmi gelişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu (sırasıyla; $p>0.05$, $p>0.05$, $p>0.05$).

Yoğun bakım yatışı süresince tüm hastaların %12.6'sı, aritmi gelişenlerin ise %26.7'si en az bir kez VİP tanısı aldı. Ventilatör ilişkili pnömoni gelişmesi ile aritmi gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p<0.001) (Tablo-5).

Yoğun bakım tedavisi sırasında hastaların %28.5'ine sepsis tanısı kondu. Aritmi gelişen hastaların %53.6'sı YB yatış süresince en az bir kez sepsis tanısı almıştı. Sepsis ve aritmi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı (p<0.001) (Tablo-5).

Hastaların %21.5'i, aritmi gelişenlerin de %26.7'si YB yatış süresince en az bir kez ARY tanısı aldı. Aritmi ile ARY arasında anlamlı bir ilişki yoktu (p>0.05) (Tablo-5).

Yoğun bakım yatışı süresince 4 (%1.8) hastada Mİ gelişti. Bu hastaların 2'sinde yeni başlangıçlı aritmi saptandı. Miyokard infarktüsü tanısı ile aritmi gelişimi arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki yoktu (p>0.05) (Tablo-5).

Tablo-5: Yoğun bakım yatış tanısına ek olarak yoğun bakım tedavi sürecinde alınan diğer tanılar ile aritmi ilişkisi.

	Toplam n (%)	**Aritmi (+) n (%)**	**Aritmi (-) n (%)**	**P**
VİP	145 (67.7)	56 (26.1)	89 (41.5)	*p<0.001*
Sepsis	61(28.5)	31 (14.4)	30 (14)	*p<0.001*
ARY	46 (21.5)	15 (7)	31 (14.4)	p>0.05
Mİ	4 (1.9)	2 (0.9)	2 (0.9)	p>0.05

VİP: ventilatör ile ilişkili pnömoni**, ARY:** akut renal yetmezlik, **Mİ:** miyokard infarktüsü.

Aritmi gelişen hastaların %55.3'üne (n=31) Kardiyoloji Anabilim Dalı'ndan konsültasyon istendi. Diğer 25 (%44.7) olguya ise Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı araştırma görevlileri tarafından müdahale edildi. Aritmi gelişen hastalarda en sık diltiazem kullanıldı (n=16, %28.5). Diğer hastaların %17.8'ine (n=10) amiodaron, %%12.5'ine (n=7) esmolol, %5.3'üne (n=3) adenozin, %1.7'sine (n=1) propafenon, %7.1'ine (n=4)

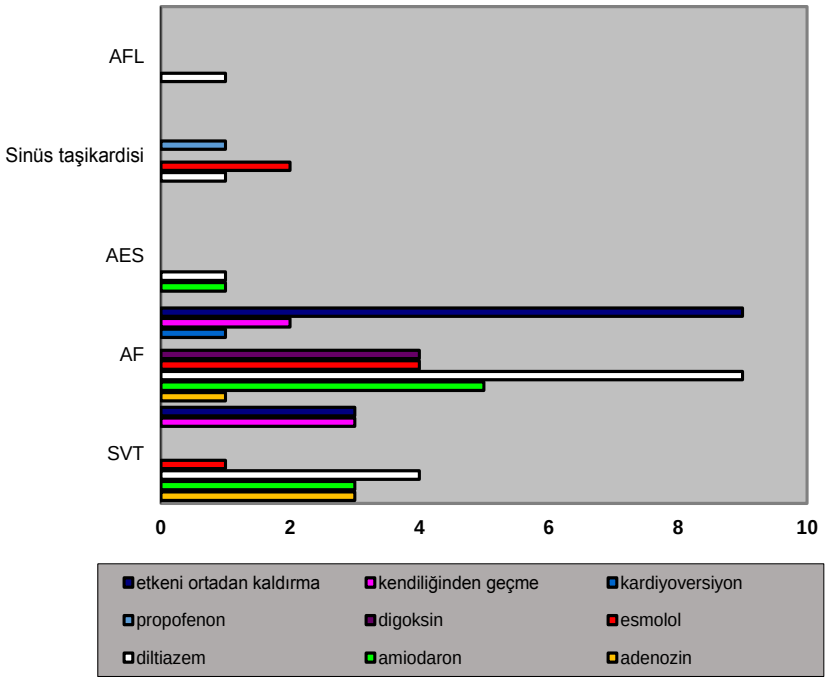
digoksin, %8.9'una (n=5) atropin intravenöz olarak uygulandı. Ayrıca % 8.9'una (n=5) defibrilasyon, %1.7'sine (n=1) pace-maker implantasyonu, %1.7'sine (n=1) kardiyoversiyon uygulandı. Hastaların %4.2'sinde (n=9) ise kısa süre içinde tedavi uygulanmadan aritmik ritim sinüzal ritme döndü. Aritmiler sırasında 7 (%3.3) hastada hemodiyaliz, 4 (%1.9) hastada hipovolemi, 9 (%4.2) hastada elektrolit dengesizliği, 8 (%3.7) hastada aritmiyi tetikleyebilecek ilaç uygulanımı (teofilin, dopamin, noradrenalin, adrenalin) ve 7 (%3.3) hastada ise hipertermi (>38.3 C) saptandı. Hemodiyaliz uygulanımı geçici olarak durduruldu, volüm ve elektrolit replasmanları yapıldı. Hipertermiye ilaç ve fiziksel soğutma ile müdahale edildi. Hastalara uygulanan tedaviler Şekil-18, Şekil-19, Şekil-20'de görülmektedir.

Aritmi gelişen 56 hastanın %91.1'inde (n=51) tedaviye yanıt alınırken %8.9'unda (n=5) tedavilere yanıt alınamadı. İki hasta kronik AF ritminde devam ederken, 3 hastada aritmi nedeniyle eksitus gelişti. Hastalara uygulanan tedaviler ve tedavi sonuçları Tablo-6'da görülmektedir.

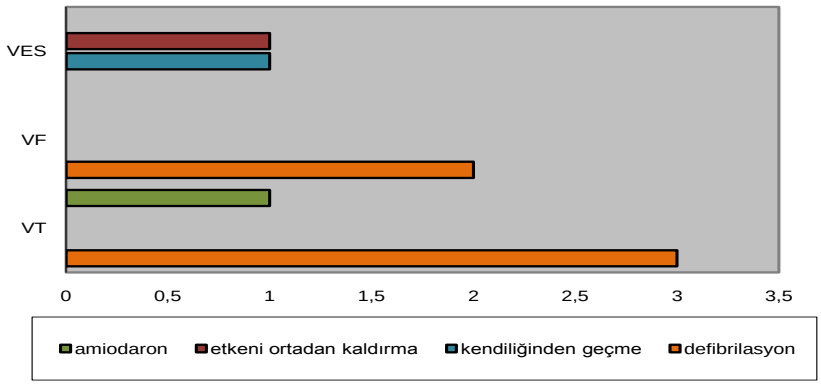
Tablo-6: Hastalara uygulanan tedaviler ve alınan yanıtlar.

	Aritmi tipi (n)	**Tedaviye yanıt**	**Müdahale sayısı**
Diltiazem (16 hasta)	SVT (4) YVHAF (9) AFL (1) AES (1) Sinüzal taşikardi (1)	2 hastada diğer medikasyona geçildi	16
Adenozin	2 SVT, 1 önce SVT sonra AF	1 hastada elektroterapiye geçildi	3
Amiodarone	3 SVT, 5 AF, 1 sık AES, 1 VT	5 hastada diğer medikasyona geçildi	10
Esmolol	1 SVT, 4 AF, 2 sinüs taşikardisi	Yanıt var	7
Digoksin	4 AF	Yanıt var	4
Propofenon	1 sinüs taşikardisi	Yanıt var	1
Atropin	3 bradikardi 2 AV blok	1 AV tam blok'da yanıt yok, pace implante edildi	5
Kardiyoversiyon	1 AF	Yanıt yok	1
Defibrilasyon	1 VT, 2 VF, 2 KPR sırasında	1 KPR'de yanıt yok 1 VF'de yanıt yok	5
Pace maker	1 AV tam blok	Yanıt var	1
Kendiliğinden geçme	3 SVT, 1 sık VES, 2 YVHAF 1 AV blok	Yanıt var	7
Etkeni ortadan kaldırma	3 SVT, 9 AF, 1 sık VES, 1 bradikardi, 1 nodal ritim	1 hastada yanıt yok, diğerlerinde medikal ek tedavi ile birlikte yanıt var	15

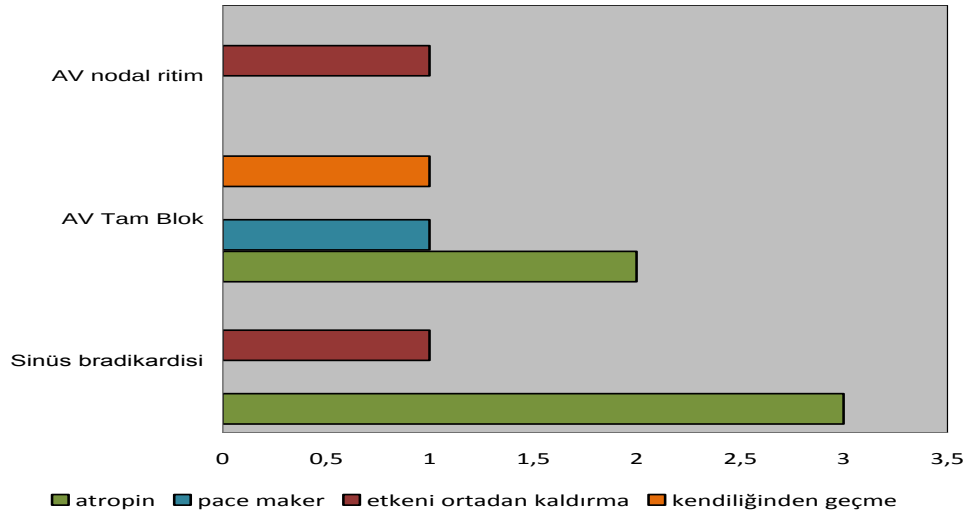
SVT: supraventriküler taşikardi, **YVHAF:** yüksek ventrikül hızlı AF, **AFL:** atriyal flutter, **AES:** atriyal ekstrasistol. **AF:** atriyal fibrilasyon, **AV:** atriyoventriküler, **VES:** ventriküler ekstrasistol, **VT:** ventriküler taşikardi, **VF:** ventriküler fibrilasyon.



Şekil-18: Dar QRS taşikardiler ve uygulanan tedaviler. **AFL:** atriyal flutter, **AES:** atriyal ekstrasistol, **AF:** atriyal fibrilasyon, **SVT:** supraventriküler taşikardi.



Şekil-19: Geniş QRS taşikardiler ve uygulanan tedaviler. **VES:** ventirküler ekstrasistol, **VF:** ventriküler fibrilasyon, **VT:** ventriküler taşikardi.



Şekil-20: Bradikardiler ve uygulanan tedaviler. **AV:** atriyoventriküler.

Hastaların YB yatış süresi 13±30 gün, hastane yatış süresi 21±32 gündü. Aritmi gelişen hastaların YB yatış süresi ortalama 19±39 gün olup, yatış süresinin uzaması aritmi gelişimi ile ilişkisi bulundu (p=0.021) (Tablo-2). Hastane yatış süresi aritmi gelişimini etkilememişti (p>0.05).

Hastaların 103'ünün (%48.1) YB tedavisi eksitus ile sonuçlandı. Aritmi gelişen 56 olgunun 32'si (%57.1), gelişmeyen 158 olgunun ise 71'i (%44.9) tedavi sonunda kaybedilmişti. Aritmi saptanması ile mortalite arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu (p>0.05) (Tablo-2).

Eksitus nedeni aritmi olan 3 (tüm olguların %1.4'ü, aritmi gelişen 56 olgunun %5.4'ü: 1 olgu SVT, 2 olgu YVHAF) hasta saptandı. Bu hastalarda uygulanan tedavilere yanıt alınamadı ve hemodinamik parametrelerin bozulması nedeniyle eksitus gelişti.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Yoğun bakımda tedavi edilmekte olan kritik hastalarda kardiyak aritmiler sık gözlenen bir problemdir. Kalbin yapısal bozuklukları nedeniyle olabileceği gibi hipoksi, enfeksiyon, kardiyak iskemi, katekolamin artışı (endojen, ekzojen), ya da elektrolit anormallikleri nedeniyle de meydana gelebilirler (13).

Kritik hastalarda aritmi insidansı çeşitli çalışmalarda %9, %12, %78 (28, 30, 31) olarak bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri [geçirilmiş cerrahi (kardiyak dışı cerrahi, kalp-toraks cerrahisi), travma (kalp-toraks travmaları) ya da tamamen medikal hastalar vs.) çalışmalardaki oranların farklılığını etkilemektedir. Goodman ve ark. (31) kardiyak ve torasik cerrahi uygulanmamış 611 YB hastasında yaptıkları çalışmada, 52 (%9) hastada yeni başlangıçlı supraventriküler aritmi geliştiğini saptamışlardır. Çalışmacılar en sık görülen ritmin ise AF olduğunu belirterek, toplumda en sık görülen ritmin AF olması nedeniyle bu sonucunda sürpriz olmadığını ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da 25 (%11.7) hastada YVHAF gelişmiş olup en sık gözlediğimiz ritim bozukluğu AF idi. Annane ve ark.'nın (30) yaptığı çalışmaya ise 1341 hasta dahil edilmiş ve %12'sinde ısrarlı aritmiler (%2'si ventriküler, %8'i supraventriküler) saptanmıştır. Bizim çalışmamıza hem supraventriküler hem de ventriküler aritmiler dahil edildi ve kritik hastalarda aritmi insidansı %26.1 saptandı.

Yaş, aritmi gelişimini etkileyebilmektedir (13, 31). Yaş ilerledikçe atriyumdaki yapısal değişikliklere bağlı atriyal elektriksel yolların fonksiyonunun bozulması ile AF görülme olasılığının arttığı bilinmektedir (31). Goodman ve ark. (31) yeni başlangıçlı supraventiküler aritmi gelişen kritik hastaların, aritmi gelişmeyenlere göre daha yaşlı olduklarını ve en sık gözlenen ritminde AF olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda da aritmi gelişen hastalar, gelişmeyenlere göre daha yaşlı idi.

Aritmi öyküsü olanlarda ve genel populasyonda erkeklerde AF prevalansının daha fazla olduğu ileri sürülmesine rağmen, kadın ve

erkeklerde supraventriküler aritmi görülme oranında fark saptamayan çalışmacılarda vardır (31). Bizim çalışmamızda tüm aritmi tipleri birlikte değerlendirilmiş ve kadınlarda daha fazla aritmi geliştiği saptanmıştır.

Yoğun bakıma yatış skorları yüksek olan hastalarda aritmi gelişme insidansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (31-33). Septik şoklu hastalarda yapılan bir çalışmada, SOFA skoru yüksek olanlarda daha fazla yeni başlangıçlı AF geliştiği saptanmıştır (33). Başka bir çalışmada da kritik hastalarda yeni başlayan taşiaritmilerin yüksek SAPS ve MODS skorları ile ilişkili olduğu bulunmuştur (32). Goodman ve ark. (31) yeni gelişen supraventriküler aritmili olgularda, aritmi gelişmeyenlere göre APACHE II skorlarının daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda da YB tedavi sürecinde aritmi gelişen olgularda APACHE II skorları daha yüksekti.

Hastalarda gelişen akut durumların aritmi gelişimini tetikleyebileceği bilinmektedir (34, 35). Perry ve ark. (35) yaptıkları çalışmada 6 yıllık sürede pnömoni tanısı alıp taburcu olmuş hastaları değerlendirmişler ve hastaların %9.5'inde yeni başlangıçlı aritmi, %10.2'sinde kalp yetmezliği geliştiğini saptamışlardır. Yazarlar pnömoni tedavisini takip eden dönemde de hastaların azımsanmayacak bir kısmında yeni aritmilerin gelişebileceği ileri sürerek, bu konunun daha ileri çalışmalar ile değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda pnömoni tanısı ile yatan hastalarda aritmi gelişimi ile ilgili istatistiksel anlamlı bir sonuca ulaşılamadı. Ancak yatışı sırasında VIP tanısı alanlar hastalarda aritmi gelişimi istatistiksel olarak anlamlıydı.

Yoğun bakım tedavisi gerektirebilen akut durumlardan biri de travmadır. Seguin ve ark. (34) travma hastalarında aritminin mortalite üzerine etkilerini araştırmışlar ve aritminin mortaliteyi artırmamakla birlikte hastalığın ciddiyetini gösteren bir belirteç olduğunu saptamışlardır. Çalışmacılar hasarın ciddiyetinin ve inflamatuar sürecin travmalı hastalarda aritmi gelişimini artırdığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda da YB'ye travma tanısı ile kabul edilenlerde aritmi gelişme insidansı yüksekti.

Diğer bir inflamasyon nedeni olan enfeksiyon da aritmi gelişimini etkilemektedir (31, 36). Goodman ve ark. (31) sepsis/sistemik inflamasyon

yanıtının yeni supraventriküler aritmi gelişimini artırdığını saptamışlardır. Meierhenrich ve ark. (33)'da septik şoklu hastalarda yapıkları çalışmada, bu hastalarda yeni gelişen AF sıklığının fazla olduğunu ve yatış süresini uzattığını saptamışlardır. Yazarlar AF gelişmesi öncesi artan CRP (C reaktif protein) seviyelerinin, septik şoktaki kritik hastalarda AF gelişiminde inflamasyonun önemli bir tetikleyici olduğu hipotezini doğrulayabileceğini belirtmişlerdir. Pek çok çalışmada CRP, nötrofil ve IL-6 gibi inflamasyon belirteçleri ile AF gelişiminin ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (36, 51). Bizim çalışmamızda da sepsis tanısı alan hastalarda anlamlı olarak daha fazla aritmi saptanmıştı [61 hastanın 30'u (%49.1)].

Bradiaritmi, taşiaritmi ya da her ikisinin geçici/kalıcı serebral iskemik ataklara neden olabildiği, aynı şekilde serebral olayların da aritmiyi başlatabileceği ileri sürülmektedir (38-40). Prooser ve ark.'nın (39) çalışmasında 846 iskemik serebral olay geçiren hasta değerlendirilmiş ve 35 hastanın kardiyak nedenli öldüğü, 161 hastada ise en az bir kez ciddi kardiyak olay yaşandığı saptanmıştır. Yazarlar ani kardiyak ölüm riskinin en sık SVO sonrası 2. haftada olduğunu bildirmişlerdir. Touze ve ark.'nın (40) yaptığı metaanalizde de serebral iskemik olaylar sonrası her yıl kardiyak nedenli (özellikle MI ve KAH) ölümlerin %2 olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da SVO tanısı ile YB'ye yatan kritik hastalarda aritmi gelişme riski anlamlı olarak yüksekti. Yine yandaş hastalıklar arasında geçirilmiş SVO bulunması da aritmi gelişimi ile ilişkiliydi.

Koroner arter hastalığı olanlarda buna neden olan etkenler aynı zamanda kronik renal hastalıklara da neden olan etkenlerdir (HT, DM, vs). Bu nedenle diyaliz alan hastalarda genel popülasyona göre 2-5 kat daha fazla koroner arter kalsifikasyonu gözlenir (24). Kronik renal yetmezliği olan hastalarda eşlik eden otonomik dengesizlik, sol ventrikül fonksiyon ve miyokardiyal yapı bozukluğu, repolarizasyon (üremide düşük potasyum, uzun QT, elektrolit dengesizlikleri), perikardit, miyokardit gibi durumlara neden olan inflamasyon, DM, sol ventrikül hipertrofisi bulunması aritmi sıklığını artırmaktadır (24). Soman ve ark.(41) kritik hastalarda renal disfonksiyonun aritmilerle ilişkisini değerlendirmişler ve renal disfonksiyonun aritmi ve

mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Konik renal yetmezliği olan hastalarda ventriküler aritmiler ve ani kadiyak ölüm riski yüksektir. Bu hastalarda önlem olarak ICD (Intrakardiyak defibrilatör) implantasyonu ve beta bloker ilaç tedavisi seçenekler olarak sayılmaktadır (24). Buiten ve ark.'nın (26) ICD implante edilmiş KRY hastalarında yaptığı çalışmada 14 hastada 428 AF atağı gözlenmiş ve hemodiyaliz uygulanan günlerde bu atakların daha sık olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer olarak YB'ye yatış sırasında yandaş hastalık olarak KRY tanısı olan 25 olguda anlamlı olarak daha fazla aritmi saptandı. Ancak KRY tanısı ile yatan ya da YB tedavi sırasında ARY geliştiği için hemodiyaliz gereken 46 olgunun 15'inde (%32.6) aritmi gözlenmiş olup, aritmi gelişimi ile renal replasman tedavisi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Bu olgulardan 7'sinde hemodiyaliz sırasında aritmi geliştiği ve hemodiyaliz sonlandırıldığında sinüs ritmine döndüğü gözlendi.

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklı hastalarda yapılan çalışmalarda aritmi ile KOAH arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (31, 42, 43). Shih ve ark. (42) nokturnal oksijen tedavisi alan KOAH'lı 69 hastayı değerlendirdiklerinde ventriküler prematüre atımlardan SVT'ye kadar çok çeşitli aritmilerin bu hastalarda sık gözlendiği saptanmıştır. Ayrıca Buch ve ark.'nın (43) 13430 hastada yaptıkları bir çalışmada azalmış akciğer fonksiyonunun (özellikle FEV1<80 iken) AF gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır. Goodman ve ark. (31)'nın çalışmasında da KOAH yeni supraventriküler aritmi gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise hem yandaş hastalık olarak KOAH bulunanlar, hem de KOAH aktivasyonu tanısı ile YB'ye yatan hastalarda aritmi gelişimi KOAH ile ilişkili değildi. Ülkemizde KOAH'ın daha çok klinik bir tanı olduğu düşünülmesi, KOAH'ın solunum fonksiyon testlerine etkisinin belirsiz olması bu sonucu etkilemiş olabilir.

Aritmi gelişen olgularda KOAH yanında kronik kalp yetmezliği, HT, hipotiroidi ve DM gibi yandaş hastalıklarında anlamlı olarak yüksek olduğunu saptanmıştır (31). Bizim çalışmamıza tanı konmuş kalp yetmezliği olguları alınmadığı için aritmi ile ilişkisini değerlendiremedik. Yandaş hastalık olarak 3

hastada hipotiroidi ve 1 hastada hipertiroidi bulunduğu dikkate alındığında aritmi ve tiroid fonksiyon bozuklukları arasında değerlendirme yapmakta mümkün olmamıştı.

Elektrolit bozukluklarının (hipomagnezemi, hipokalsemi ve hiperkalemi) aritmi atağı başlatabileceği ileri sürülmektedir (13, 24, 26, 44). Çalışmamızda 8 hastada elektrolit bozukluklarının aritmi etkeni olabileceği düşünüldü.

Kritik hastada kullanılan çeşitli ilaçların aritmi gelişme riskini artırdığı bilinmektedir. Dopaminin devamlı infüzyonunun supraventriküler aritmi gelişimi ile birlikte olduğu saptanmıştır (31). Bizim çalışmamızda inotrop ve vazoaktif ilaç kullanımı ile aritmi arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Çünkü inotrop ve vazoaktif ilaç kullanımı aritmi gözlenen ve gözlenmeyen gruplarda benzer orandaydı.

Santral venöz kateter ve/veya pulmoner arter kateterlerinin bulunması ile sağ atriyumun direkt iritasyonunun yeni bir aritmi başlatmadığını belirtmişler ve aritmi gelişimi ile ilişkili bulmamışlardır (31). Bizim çalışmamızda da hem kateter takılması hem de devamlılığında aritmi gelişimi ile ilgili fark bulunmadı.

Sempatik tonus aritmilerin bir tetikleyicisi olarak bilinmesine rağmen sedasyon ve analjezinin bu durum üzerine etkisi yeterince net değildir (24). Delle Karth ve ark. (45)'nın yaptığı çalışmada aritminin sedasyon varlığı ya da yokluğu ile bir ilişkisi olmadığı gösterilmiştir. Bizim hastalarımızın tümünde sedoanaljezi uygulandığı için anksiyetenin tetiklediği aritmi konusunda net sonuçlara ulaşılamamıştır.

Hastalarda kalp hızının değerlendirildiği araştırmalarda geçirilmiş yakın zamanlı MI olan hastaların kalp hızı değişikliklerindeki anormalliklerin mortalite ile güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir (32, 46). Çalışmamıza YB yatışı öncesi 6 ay içinde geçirilmiş MI öyküsü olan hastalar alınmadı. Yoğun bakımda tedavi döneminde MI geçiren 2 hasta oldu. Bu hastalar YB'den şifa ile taburcu edildiler.

Postoperatif dönemde gelişen yeni bir kardiyak ritim bozukluğu genellikle elektrolit dengesizliği ve/veya artmış sempatik sinir sistemi

aktivitesi ile ilişkilidir. Bu dönemde en sık karşımıza çıkan aritmi tipleri SVT ve VES olup, pek çok ritim bozukluğu beta adrenerjik blokaj ve elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi ile kontrol altına alınabilir (44).

Kritik hastalarda yapılan çalışmalarda en sık gözlenen aritmi tipinin AF olduğu saptanmıştır (30, 31). Goodman ve ark. (31) kardiyak ve torasik cerrahi uygulanmamış 611 YB hastasında yaptıkları çalışmada 52 (%9) hastada yeni gelişen supraventriküler aritmi saptamışlardır. Bu ritimlerin büyük kısmının AF olduğunu belirtmişledir. Rienelt ve ark. (37) ise yaptığı gözlemsel prospektif YB çalışmasında ventriküler aritmi epizotlarının atriyal aritmilere göre daha sık gözlendiğini saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da en sık görülen aritmi AF iken bunu SVT izlemekteydi.

Acil serviste ve YB'de saptanan kardiyak ritim bozukluklarının tedavisi bazen zordur. Doğru tedavi ancak aritmiye neden olan temel mekanizma anlaşıldığında sağlanabilir (24). Yoğun bakım hastalarında aritmiye neden olan etiyoloji ortadan kaldırıldığında (örn. hemodiyaliz, anemi, elektrolit bozukluğu vs.) genellikle aritmi sonlanır. Ancak bazen aritmi etyolojisi aydınlatılıncaya kadar hemodinami olumsuz yönde etkilenebileceği için, aritminin hızla tedavi edilmesi gerekmektedir. Aritmiler, çoğunlukla medikal tedavilere yanıt verirken bazen de kardiyoversiyon uygulanır (29, 47).

Demircan ve ark.'nın (48) 2005'te acil servise aritmi ile başvuran hastalarda yaptıkları çalışmada metoprolol ve diltiazem iv uygulamaları etkinlikleri açısından karşılaştırılmış ve diltiazem uygulanan hastaların %90'nında metoprolol uygulanan hastaların %80'inde hedef kalp hızına (<100 atım/dk) dönüş sağlanabilmiştir. Mooss ve ark.'nın (49) koroner bypass cerrahisi uygulanmış AF gelişen hastalarda yaptığı çalışmada ise esmolol ve diltiazem iv uygulamaları etkinlik açısından karşılaştırılmış ve 12. saatte diltiazem ile %100, esmolol ile %40, 24. saatte diltiazem ile %67, esmolol ile %80 yanıtlar ile hedef kalp hızına ulaşılmıştır. Çalışmamızda da aritmi gelişen 16 hastaya diltiazem uygulandı. Oniki hastada tedaviye yanıt alınırken, 2 hastada diğer ilaçlara yanıt alınamadı. Amiadoron 10 hastada ilk tercihti. Bu hastaların 5'inde (%50) yanıt alındı, diğer hastalarda başka ilaçlar eklendi. Esmolol uygulanan 5 hastanın hepsinde ise sinüs ritmi sağlandı.

Yoğun bakımda yatan nonkardiyak hastalarda Kanji ve ark. (27) tarafından yapılan çalışmada 89 yeni tanılı AF hastasının tedavileri değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yazarlar aritmiler sırasında kullanılan medikal tedavilerin etki hızlarını ve sürelerini karşılaştırmışlar ve YB hastalarında standart bir AF tedavi rejimi olamayacağını, hemodinamik parametreler göz önüne alınarak kardiyoversiyonun zamanlaması dahil doğru bir aritmi tedavi rejimine gerek olduğunu belirtmişlerdir. Atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda kardiyoversiyon uygulanması eğer hastada 3 hafta boyunca antikoagülasyon sağlandıysa %1.1 serebral infarkt riski taşır. Eğer antikoagülasyon sağlanmadıysa ya da 1 haftadan daha az süre uygulandıysa bu risk %7'dir (6). Çalışmamızda sadece 1 hastaya kardiyoversiyon uygulandı. Yoğun bakımızda kontrendikasyon olmayan tüm hastalara düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) subkutan olarak uygulanmaktadır. Kardiyoversiyon uygulanan bu hastada da DMAH kullanılmakta olup, serebral infarkt ya da başka bir embolik komplikasyon gözlenmedi.

Kardiyak ritim bozuklukları ile ilgili yapılan RACE ve AFFIRM çalışmaları (47, 50), kardiyovasküler nedenlerle gelişen mortalite ve morbiditeleri önlemede ritim kontrolünün hız kontrolüne üstün olmadığını göstermiştir (29). Çalışmamızda 17 hastada YVHAF atakları saptanmıştır. Dört hasta dışındaki hastalarda yapılan medikal tedaviler ile hız kontrolü sağlanmış olup ek komplikasyon gözlenmemiştir. Tedaviye yanıt alınamayan hastalardan 3'ü yatış süresince tedaviye dirençli YVHAF ile takip edilmiş ve kardiyak ritim bozukluğu dışında diğer nedenlerle eksitus ile sonuçlanmıştır. Diğer hasta ise tedaviye yanıtsız YVHAF sonrası ani hipotansiyon ve kardiyak arrest ile kaybedilmiştir.

Ventriküler taşiaritmilere bağlı kardiyak arrest gelişen hastaların nörolojik durumlarının daha iyi seyretmesi açısından hızlı ilk yardım, defibrilasyon ve ileri yaşam desteğinin kaçınılmaz olduğu bilinmektedir (29). Ventriküler taşiaritmiye bağlı kardiyak arrest gelişen ve otomatik defibrilatör ile müdahale edilen 105 hasta ile yapılan bir çalışmada ilk kardiyak kollapsından sonra 3 dakika içinde defibrile edilen hastaların %74'ünün

kurtulduğu, 3 dakikadan sonra defibrile edilen hastaların ise %49'unun hayatta kaldığı saptanmıştır (28). Çalışmamızda aritmi gelişen hastalardan 27'sine YB yatışından önce KPR uygulanmıştı. KPR uygulanmış olması YB tedavisi süresince kardiyak aritmi gelişimini etkilememişti.

Yoğun bakım yatış tanıları sepsis, pnömoni gibi enfeksiyöz, onkolojik, travma, serebral infarktüs ve hipoksik iskemik ensefalopati gibi nörolojik ya da postoperatif akut solunum yetmezliği ya da hemodinamik bozukluk olan değişik hasta gruplarına aritmi geliştiğinde ilk değerlendirme ve müdahale yoğun bakım doktorları tarafından yapılmaktadır. Yoğun bakım tanıları ve dolayısıyla yaklaşımları farklı olan hastalarda gelişen aritmilerin tedavisi çoğu zaman etkene yönelik yaklaşımlarla düzenlenir. Ancak bazen aritmi etiyolojisi tam olarak saptanamayabilir. Çalışmamızda Yatışta aritmi olan 12 hasta ve daha sonra aritmi gelişen 43 hastadan 35 tanesine kardiyoloji konsültasyonu istenme gereği olmuştur. Bizim çalışmamızda aritmi gelişen hastaların sadece 8'inde olası etken olarak kardiyak hastalık düşünüldü. On iki hastada ise etken saptanamadı. Diğer hastalardaki çoklu faktörleri dikkate aldığımızda kritik hastalarda aritminin pek çok farklı nedenlerle ortaya çıkabileceğini görmekteyiz.

Aritmi tedavileri çok çeşitli ilaçları (diltiazem, amiodaron, propranolol vb.) içeren medikal tedaviler ya da kardiyoversiyon ve defibrilasyon gibi elektroterapi tekniklerini içerir. Hatta bazen geçici ya da kalıcı pacemaker da yerleştirilebilmektedir. Bizim çalışmamızda da 1 olguya kardiyoversiyon, 5 olguya debibrilasyon uygulanmış, 1 olguya da pacemaker implante edilmiştir.

Aritmi gelişen 56 hastanın 51'inde (%91.1) uygulanan tedavilere yanıt alındı. Medikal tedavilerden en sık bir kalsiyum kanal blokeri olan diltiazem kullanıldı. Medikal tedavilere yanıt alınmayan 1 hastaya kardiyoversiyon, 1 hastaya defibrilasyon uygulandı, 1 hastaya ise pacemaker implantasyonu yapıldı. Bu olgulardan ilk ikisi aritmiye bağlı ani hipotansiyon nedeniyle kaybedildi.

Asemptomatik bradikardiler genellikle hayati riske neden olmaz ve tedavi gerektirmezler. Ancak hemodinami etkilendiğinde, senkop ve kalp yetmezliği gibi semptomlar geliştiğinde atropin ya da pacemaker

implantasyonu düşünülür (13). Çalışmamızda semptomatik bradikardi gelişen 3 hastanın 2'sinde atropin ile normal sinüs ritmi sağlandı, yanıt alınmayan 1 hastaya ise pacemaker implantasyonu uygulandı.

Kritik hastada aritmi gelişmesi ile YB ve hastane yatış süresinin uzaması arasında anlamlı ilişki olduğu bazı yazarlar tarafından ileri sürülmüştür (31). Çalışmamızda da aritmi gelişen hastalarda benzer şekilde YB yatış süresi uzun saptandı. Ancak hastanede kalış süresinin uzaması aritmi gelişmesini etkilemedi.

Rienelt ve ark. (37) yaptığı gözlemsel prospektif YB çalışmasında ventriküler aritmi epizodları atriyal aritmilere göre daha sık gözlenmiş. Aritmi gelişen hastaların yatış süresinin daha uzun olduğu bulunmuş. Bizim çalışmamızda ise AF gelişmesi oranı diğer aritmilere göre daha yüksekti.

Kardiyak aritmilerin kritik hastalarda morbidite ve mortaliteyi olumsuz etkilediği bilinmektedir (30, 31, 34). Goodman ve ark. (31) yeni başlangıçlı supraventriküler aritmi (SVA) gelişen hastalarda YB ve hastane mortalitelerinin (sırasıyla %54 ve %56), aritmi olmayanlara göre (sırasıyla %16 ve %18) daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Çalışmacılar yeni başlangıçlı SVA'nın YB hastalarında sık gözlendiğini ve bu hastalarda hastane içi ve hastane sonrası 1 yıllık mortalitenin önemli öngörücülerinden biri olduğunu ileri sürmüşlerdir. Annane ve ark.(30)'da yaptığı çalışmaya 1341 hastayı dahil etmiş ve hastaların %12'sinde ısrarlı aritmiler (%2'si ventriküler, %8'i supraventriküler) saptamışlardır. Aritmi gelişen hastalarda hastane içi mortaliteyi %29, gelişmeyenlerde %17 olarak saptamışlar ve sadece ventriküler aritmilerin mortaliteyi artırdığını ileri sürmüşlerdir. Seguin ve ark. (34) ise AF olan ve olmayan kritik hastalarda standardize edilmiş mortalite hızının benzer olduğu saptamışlardır. Çalışmacılar AF olmasının sadece primer hastalığın ciddiyetini artırdığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da aritmi gelişen hastalarda YB mortalitesi %57.1, gelişmeyenlerde ise %44.9 idi. Aritmi gelişmesi mortaliteyi artırmamıştı.

Daha önce yapılan yoğun bakımlarda aritmi insidansı ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi çalışmalarının büyük çoğunluğu postoperatif kardiyoloji YB veya cerrahi YB ünitelerinde yapılmıştır (32, 37). Bizim

çalışmamız bilinen kardiyolojik hastalığı olmayan olguların da dahil edildiği, genel YB ünitesinde yatan hastalarda aritmi insidansı ve aritmi gelişimini etkileyen faktörleri ve sonuçlarını değerlendirmek açısından fayda sağlamaktadır. Ancak çalışmamızın sınırlamaları mevcuttur. Birincisi; her hastanın kardiyolog tarafından değerlendirilmemiş olmasıdır. Acil durumda ilk müdahale YB hekimi tarafından yapılmış, gerek duyulduğunda kardiyoloji konsültasyonu istenmiştir. Bu arada YB hekimi tarafından hemodinamiyi bozan aritmilere hızla müdahale edilmiştir. İkincisi; hastaların bazılarının kardiyolog tarafından ilk aritmi durumunda değil, YB hekimi tarafından ilk müdahale yapıldıktan sonra değerlendirilmiş olmasıdır.

Sonuç olarak; kritik hastalarda YB tedavi döneminde aritmi gelişimini araştırdığımız çalışmamızda, en sık gözlenen aritmi tipinin AF olduğunu saptadık. Yoğun bakım üniteleri farklı tanıları olan ve çeşitli tedavi rejimlerinin uygulandığı geniş hasta grubuna sahiptir. Aritmi kritik hastalarda prognozu kötü yönde etkileyen, çeşitli etiyolojik nedenlerin bir sonucudur. Travma, SVO, VİP ve sepsis aritmi riskini artırır. En sık AF olmak üzere tüm aritmi tipleri gözlenebilir. En yaygın uygulanan tedavi diltiazemdir. Yoğun bakımda hastanın prognozunu etkileyebilecek öneme sahip olan aritmilerin risk faktörleri ve önlenmesi üzerine protokoller oluşturulması amacıyla daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 3rd edition. Philedelphia: MOSBY/ Elsevier; 2010. 653-920.
2. Cordan J, Yeşilbursa D, Baran İ, Güllülü S. Kardiyoloji. Bursa Uludağ Üniversitesi Yayını, 2005. 263-337.
3. Cardiology explained. NCBI Bookshelf. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ books/ NBK2214. Erişim tarihi: 25.05.2014.
4. Giuliani ER, Gersh BJ, Hayes DL, Schaff HV. Part-I: Diagnostic and theraeutic modalities. Part-I-3: Electrocardiography. Gerald T, Part-V: Arrythmias and conduction abnormalities, PartV-22: Cardiac arrythmias, Shen WK, Holmes DR, Packer DL, In: Mayo Clinic practice of cardiology textbook. 3rd edition. USA:Mosby;2010. 75-171; 727-849.
5. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts R, King III SB. The resting electrocardiogram. In: Castellanos A, Interian A Jr, Myerburg RJ (eds). Rhythm and conduction disorders. Waldo AL, Witt AL, In: Hurst's The heart textbook. USA: Mc Graw-Hill; 2001. 281-315.
6. Doherty L, Crawford J. Practical aspects of ECG recording. USA: M&K Update Ltd: 2012. 17-79.
7. Luna BA. Clinical electrocardiography: A textbook. , 4th edition. Wiley-Blackwell Location: Hoboken, NJ, USA, 2012. 24-80.
8. Luna BA. Basic electrocardiography: Normal and abnormal ECG Patterns. John Wiley & Sons USA, 2008, 30-60.
9. Goy JJ, Staufer JC, Schlaepfer J. Electrocardiography (ECG). Bentham Science Publishers, USA, 2013, 24-70.
10. Rowlands A, Sargent A. ECG workbook. 2nd edition. M&K Update Ltd 2011, 12-30.
11. http://www.proprofs.com Erişim tarihi 30.06.2014/ Sa:09.39
12. Heper C. Aritmiler. In: Heper C (ed). Multidisipliner kardiyoloji. Bursa: Nobel& Güneş Kitabevi; 2002. 258-322.
13. Tarditi DJ, Hollenberg SM. Cardiac arrhythmias in the intensive care unit. Semin Respir Crit Care Med 2006;27:221-9.
14. Kocheril AG. Practical rapid ECG interpretation (PREI). New York, USA: Nova Science Publishers; 2009. 14-55.
15. Luna BA. Clinical arrhythmology. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2005. 35-47.
16. Ardehali R. Practical approach to cardiovascular medicine. Oxford, UK: Wiley-Blackwell: 2004. 165-80.
17. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, yoğun bakım arşivi.
18. Köner Ö. Yoğun bakımda aritmiler. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2008;16:83-7.
19. Griffiths M, Cordingley J, Petrou M. Cardiovascular critical care. London, UK:Wiley-Blackwell; 2006.124-200.
20. Van Mieghem C, Sabbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. CHEST 2004; 125:1561-76.

21. Commerford PJ, Lloyd EA. Arrhythmias in patients with drug toxicity, electrolyte and endocrine disturbances. Med Clin North Am 1984; 68:1051-78.
22. Surawicz B, Baltimore MD. Electrolytes, hormones, temperature and miscellaneous factors: electrophysiologic basis of ECG and cardiac arrhythmias. Williams and Wilkins, 1995. 426-53.
23. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. Arch Neurol 1990; 47:513-9.
24. Roberts PR, Green D. heart.bmj.com. Published by group.bmj.com Arrhythmias in chronic kidney disease Erişim: 25.06.2014.
25. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. Br Heart J 1987;57:279-83.
26. Buiten MS, de Bie MK, Rotmans JI, et al. The dialysis procedure as a trigger for atrial fibrillation: new insights in the development of atrial fibrillation in dialysis patients. Heart 2014;199:685-90.
27. Kanji S, Stewart R, Fergusson DA, McIntyre L, Turgeon AF, Hébert PC. Treatment of new-onset atrial fibrillation in noncardiac intensive care unit patients: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care Med 2008;36:1620-4.
28. Artucio H, Pereira M. Cardiac arrhythmias in critically ill patients: epidemiologic study. Crit Care Med 1990;18:1383-8.
29. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P. Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opin Crit Care 2003;9:345–55.
30. Annane D, Se´bille V, Duboc D, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2008;178:20-25
31. Goodman S, Shirov T, Weissman C. Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients: short and long-term consequences. Anaesth Analg 2007;104:880-6.
32. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: A case-controlled epidemiologic study. Intensive Care Med 2000;26:908-14.
33. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. Crit Care 2010; 14:R108.
34. Seguin P, Laviolle B, Maurice A, et al. Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. Intensive Care Med 2006;32:398-404.
35. Perry TW, Pugh MJV, Waterer GW, et al. Incidence of cardiovascular events following hospital admission for pneumonia. Am J Med 2011; 124:244-51
36. Dernellis J, Panaretou M, C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation. Acta Cardiol 2001;56:375-80.
37. Reinelt P, Karth GD, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiological ICU. Intensive Care Med 2001;27:1466-73.

38. Wollner L, McCarthy ST. Cardiac arrythmias in the elderly. Br Med J (Clin Res Ed) 1982;285:511.
39. Prosser J, MacGregor L, Lees KR, Diener HC, Hacke W. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. Stroke 2007;38:2295-302.
40. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. Stroke 2005;36:2748-55.
41. Soman SS, Sandberg KR, Borzak S, Hudson MP, Yee J, McCullough PA. The independent association of renal dysfunction and arrhythmias in critically ill patients. CHEST 2002; 122:669-77.
42. Shih HT, Webb CR, Conway WA, et all. Frequency and significiance of cardiac arrythmias in chronic obstructive lung disease. CHEST 1988;94:44-8.
43. Buch P, Friberg J, Scharling H, Lange P, Prescott E. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in The Copenhagen City Heart Study. Eur Respir J 2003; 21:1012–6.
44. Heinz G. Arrhythmias in the ICU. What do we know? Am J Respir Crit Care Med 2008;178:1-6.
45. Delle Karth G, Reinelt P, Buberl A, et al. Circadian variation in ventricular tachycardia and atrial fibriiation in a medical-cardiological ICU. Intensive Care Med 2003;29: 963-8.
46. Lanza GA, Guido V, Galeazzi MM, et al. Prognostic role of heart rate variability in patients with a recent acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998;82: 1323-8.
47. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. Crinhs HJGM for the rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation study group: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347:1834–40.
48. Demircan C, Cikriklar HI, Engindeniz Z, et al. Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. Emerg Med J 2005;22:411-4.
49. Mooss AN, Wurdeman RL, Mohiuddin SM, et al. Esmolol versus diltiazem in atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. Am Heart J 2000;140:176-80.
50. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347:1825–33.
51. Yared JP, Bakri MH, Erzurum SC, et al. Effect of dexamethasone on atrial fibrillation after cardiac surgery: prospective, randomized double-blind, placebocontrolled trial. J Cardiothorac Vasc Anesth 2007;21:68–75.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince daima ilgi ve desteklerini gördüğüm, yetişmemde emeği geçen başta Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Şükran Şahin ve Prof. Dr. Gülsen Korfalı olmak üzere tüm değerli hocalarıma, tezimin hazırlanmasında desteğini ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez hocam Doç. Dr. Nermin Kelebek Girgin'e, tezimi yürütmekte destek ve önerileriyle yardımcı olan Doç. Dr. Aysel Aydın Kaderli, Prof Dr. Ferda Kahveci, Doç Dr. Remzi İşçimen, Prof Dr. Ali Aydınlar'a, ayrıca 5 yıllık bu süreçte ailem kadar yanımda olan ve zor zamanlarımı paylaşan tüm hocalarıma, tüm asistan arkadaşlarıma, teknisyenlere, hemşirelere ve de personellere ve beni bu zor zamanlarımda mutlu eden herkese sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Beni bugünlere getiren ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen başta sevgili annem ve babam olmak üzere tüm aileme, varlığıyla bana güç veren, hayatımın rengi ve neşesi canım kızım Nehir'e teşekkür ederim…

Dr. Gülnihal Taşdemir

Bursa, 2014

ÖZGEÇMİŞ

1983 yılında Sarıkamış'ta doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi Bursa'da tamamladım. Tıp eğitimime 2000 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde başlayıp 2006 yılında mezun oldum. 2006-2007 yılları arasında Ardahan Çıldır Yakınsu Sağlık Ocağı'nda pratisyen hekim olarak çalıştım. 2007-2009 yılları arasında sırasıyla Bursa Kalp ve Aritmi Hastanesi ve Bursa Acıbadem Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 17 Temmuz 2009 tarihinden beri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.

Dr. Gülnihal Taşdemir

Bursa, 2014