

AKMAN - AFACAN ÖZTÜRK - KARCIOĞLU

ACIL TIPTA TEDAVİ GİRİŞİMLERİ

ACIL TIPTA TEDAVİ GİRİŞİMLERİ



Editörler

Canan AKMAN - Göksu AFACAN ÖZTÜRK - Özgür KARCIOĞLU

akademisyen.com

ONLINE SİPARİŞ



Online Veri
Tabanımıza Erişim



AKADEMİSYEN KİTABEVİ
Halk Sokak No: 5/A Sıhhiye-Yenişehir/ANKARA
Tel: 0312 431 16 33 - 0312 432 21 84

akademisyenyayinevi

akademisyenktip



AKADEMİSYEN
KİTABEVİ

ACİL TIPTA TEDAVİ GİRİŞİMLERİ

Editörler

Canan AKMAN

Göksu AFACAN ÖZTÜRK

Özgür KARCIOĞLU



© Copyright 2025

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Yayınevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kayıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-375-710-6	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı Acil Tıpta Tedavi Girişimleri	Yayıncı Sertifika No 47518
Editörler Canan AKMAN ORCID iD: 0000-0002-3427-5649	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık
Göksu AFACAN ÖZTÜRK ORCID iD: 0000-0002-2755-2600	Bisac Code MED026000
Özgür KARCIOĞLU ORCID iD: 0000-0002-8814-6164	DOI 10.37609/akya.3854
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	

Kütüphane Kimlik Kartı

Acil Tıpta Tedavi Girişimleri / ed. Özgür Karcioğlu, Canan Akman, Göksu Afacan Öztürk.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2025.
520 s. : şekil, tablo, resim, fotoğraf ; 160x235 mm.
Kaynakça ve Dizin var.
ISBN 9786253757106

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşurmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan kitaba dair değişikliklerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM **Akademisyen YAYINEVİ A.Ş.**

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Hekimliğin en zor yönlerinden biri acı veya ızdırap içinde, yaşamsal bulguları bozulmuş, sizden çare bekleyen insanlarla karşılaşıldığında, stres altında en doğru kararı zaman kaybetmeden verebilmektir. ‘Doğru karar’ hem tanı hem de tedavide hedefi vuran yaklaşımdır; aksi durum ciddi kayıplara yol açabilir. Ülkemizde sağlık hizmetleri son 3 dekada acil tıp uzmanlığı ile birlikte yeni bir kulvara girmiştir. On yıllardır konuyla ilgili özel bir eğitim almadan göreve başlayan pratisyen hekim ve diğer uzmanlıktan hekimler eliyle yürütülen acil servis hizmetleri, bu kavşaktan sonra önemli şekilde değişikliğe uğramıştır. 2000’lerde hızla artan acil tıp uzmanı sayısı ile ilçe devlet hastanelerine kadar acil tıp hizmetleri sürekli o klinikte çalışan ve derinlemesine eğitimini almış hekimler eliyle yürütüldüğünde hizmetteki farklılık topluma yansımıştır.

Acil tıp şu an ülkemizde en fazla eğitim etkinliği, kongre, kurs, sempozyum yapan klinik branştır. H indeksi 20’nin üzerinde yazarları yetiştirmiş, yurtdışı nitelikli yayınlar da belirgin sıçramaya tanık olmuş, öğretim üyesi başına SCI kapsamında en fazla yayın yapan klinik branşlardan biri haline gelmiştir.

Acil tıp diğer klinikleri de değiştirmiştir. Artık akut karın ağrısında analjezi gereksinimi tartışılmıyor, akciğer hastalıklarında yaklaşım protokolleri ortak komisyonlar ile kılavuzlara dönüşüyor, resüsitasyonda yenilikler acil tıbbın katkısı olmadan değerlendirilemiyor. Ağrı kesici uygulamalarından tüp torakotomiye, perikardiyosentezden alçı-atel uygulamalarına kadar tedavi edici uygulamalar, hastaların ambulanstan definitif bakıma uzanan yolculuğundaki en kritik duraklarında, en pratik ve hızlı şekilde çözüme kavuşturulabilmektedir.

Acil tedavi prosedürlerine yönelik bilgi veren, yabancı dillerden çevrilmiş veya Türkçe yazılmış birçok yapıt bulunmakla birlikte acilde terapötik işlemlere odaklanan, değişik mesleklerden bakım sağlayıcılara ortaklaştırılmış bir dil ile kolay okunur, pratik bilgi sunan kaynak yok gibidir. Bu kitap projesi bu eksikliğin görülmesi sonucu ortaya çıkmış ve konusunun uzmanı yazarlar tarafından ayrıntılı bir çalışma ile somutlanmıştır.

‘Acil tıpta tedavi girişimleri’ ilk baskısı acil serviste görülen birçok acil sorunun tedavisine yönelik özet ve doğrudan pratiğe yönelik bilgi sunmak için tasarlanmıştır. Amacımız acil sağlık çalışanlarına günlük pratiklerinde yardımcı olacak yararlı ve doğru bilgilere en kısa zamanda ulaşabilecekleri bir kaynak sağlamaktır. Bölümler acil hastalık ve yaralanmaların acil yönetimini vurgulamakta, seçilmiş özgül hastalıklarda tedavi girişimlerini

tartışmaktadır. Patofizyoloji tartışmaları ve uzmanlık düzeyinde bilgi hedeflenmemiştir. Konular olabildiğince özet ve pratiğe yönelik tutulmuştur. Güncel kaynaklardan ve yeni kılavuzlardan yararlanılmıştır. Kanıta dayalı tıp kapsamı içinde değerlendirme yapılmış, kanıt değeri yüksek güncel kaynaklardan öncelikle yararlanılmıştır.

Dileğimiz bu yapıtın, toplumumuzun hak ettiği yüksek nitelikli sağlık hizmetine ayırimsız ulaşması için gecesini gündüzüne katan tüm acil tıp çalışanlarına yardımcı olmasıdır.

Tüm emeği geçenlere teşekkürler.

Canan AKMAN

Göksu AFACAN ÖZTÜRK

Özgür KARCIOĞLU

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Travmada Yara Bakımı: Sütür İlkeleri1 <i>Tuba ŞAFAK</i>
BÖLÜM 2	Travmada Yara Bakımı: Stapler ve Doku Yapıştırıcı15 <i>Elif ÇELİKEL</i>
BÖLÜM 3	21. Yüzyıl'da Lokal Anestezi21 <i>Süleyman ÖZCAN</i>
BÖLÜM 4	Regional Anestezi İlkeleri ve Uygulamaları39 <i>Mustafa ŞİMŞEK</i>
BÖLÜM 5	Yumuşak Dokudan Yabancı Cisim Çıkarma55 <i>İlker KAÇER</i>
BÖLÜM 6	Korneadan Yabancı Cisim Çıkarma.....69 <i>Ozan DEMİR</i>
BÖLÜM 7	Doğal Orifislerden Yabancı Cisim Çıkarma: Burun, Kulak, Özefagus, Vajina, Anüs ve Rektum77 <i>Gözde GÖK</i> <i>Kübra PARPUCU BAĞÇECİ</i>
BÖLÜM 8	Yabancı Cisim Aspirasyonu.....89 <i>Ahmet ÇAĞLAR</i> <i>İlknur ŞAHİN</i>
BÖLÜM 9	Yanık Bakımı, Pansuman, Debridman ve Acil Eskarotomi İlkeleri99 <i>İbrahim KORKMAZ</i>
BÖLÜM 10	Apse Boşaltma İlkeleri119 <i>Ahmet ÇELİK</i>

BÖLÜM 11	Periferik Damar Yolu Kateterizasyonu İlkeleri125 <i>Sevcan BAKİ BASKIN</i>
BÖLÜM 12	Santral Damar Yolu Kateterizasyonu İlkeleri133 <i>Aykut KEMANCI</i>
BÖLÜM 13	Anafilaksi ve Benzeri Durumlarda Adrenalin ve Diğer Ajanların Kullanımı.....145 <i>Hüseyin SEVİL</i>
BÖLÜM 14	Acil Hava Yolu Girişimleri - I (Temel Girişimler ve Endotrakeal Entübasyon)157 <i>Ayşe Dilara ÖZTERMELİ</i>
BÖLÜM 15	Acil Hava Yolu Girişimleri-II Zor Hava Yolunda Girişimler, Trakeotomi, USG Yardımı.....173 <i>Metin Y. AKYILDIZ</i>
BÖLÜM 16	İleri Yaşam Desteği ve Resusitasyonda Mekanik Ventilasyon İlkeleri183 <i>Cansu DOĞAN</i>
BÖLÜM 17	Girişimsel Sedasyon ve Analjezi197 <i>Halil Oktay USLUER</i>
BÖLÜM 18	Pediyatrik Sedasyon ve Analjezi.....211 <i>Büşra İHTİYAR KOLAY</i>
BÖLÜM 19	Hızlı Ardışık Entübasyon İlkeleri241 <i>Burak ŞAHİN</i>
BÖLÜM 20	Pediyatrik Acilde Girişimler: Damar Yolu, Entübasyon, Lomber Ponksiyon.....253 <i>Merve AKÇAY</i>
BÖLÜM 21	Göğüs Travması ve Pnömotoraks Tedavisinde İğne ve Tüp Torakostomi267 <i>İrem DOĞAN</i>
BÖLÜM 22	Resüsitatif Torakotomi.....283 <i>Onur KARABAY</i> <i>Gözde KARABAY</i>

BÖLÜM 23	Üst Ekstremitte Travmalarında Alçı ve Atel Uygulamaları.....291 <i>Göksu AFACAN ÖZTÜRK</i>
BÖLÜM 24	Alt Ekstremitte Travmasında Alçı ve Atel Uygulamaları303 <i>Özge Ebru DAĞCI VARHAN</i>
BÖLÜM 25	Kompartman Sendromunda Acil Fasyotomi İlkeleri.....319 <i>Ömer JARADAT</i>
BÖLÜM 26	Kanama Durdurucular335 <i>Rezan KARAALI</i>
BÖLÜM 27	Sengstaken-Blakemore Tüpü ve Benzerlerinin Kullanımı349 <i>Muhammet ÇAKAS</i> <i>Enes KIRKIZ</i>
BÖLÜM 28	Perikardiyosentez355 <i>Ali İlker ÖZER</i>
BÖLÜM 29	Defibrilasyon.....361 <i>Halil Oktay USLUER</i> <i>Cüneyt AYRIK</i>
BÖLÜM 30	Elektriksel Kardiyoversiyon369 <i>Hacı Mehmet ÇALIŞKAN</i>
BÖLÜM 31	Kimyasal (Farmakolojik) Kardiyoversiyon377 <i>Hacı Mehmet ÇALIŞKAN</i>
BÖLÜM 32	Transkutanöz Pacemaker İlkeleri395 <i>Miray TÜMER</i>
BÖLÜM 33	Şok Resüsitasyonunda Resüsitatif Endovasküler Aort Balon Oklüzyonu403 <i>Didem ÇANKAYA GÖKDERE</i>
BÖLÜM 34	İleri Yaşam Desteği ve Resüsitasyonda ECMO415 <i>Bahar IŞIK</i> <i>İrem ATEŞ</i>

BÖLÜM 35	Çoklu Doz Aktif Kömür Uygulama İlkeleri.....423 <i>Müslime KASA</i>
BÖLÜM 36	Acil Hemodiyaliz ve Hemoperfüzyon429 <i>Canan AKMAN</i>
BÖLÜM 37	Boğulmalarda Kurtarma ve Resüsitasyon İlkeleri439 <i>Metin YENİGÜN</i>
BÖLÜM 38	Hipotermide Kurtarma ve Resüsitasyon İlkeleri.....451 <i>Mustafa ÇİFCİ</i>
BÖLÜM 39	Heimlich Manevrası473 <i>Bilgen ÖZKAYA</i>
BÖLÜM 40	Ultrasonografi Eşliğinde Sinir Blokları491 <i>Selen DEHMEN</i>

YAZARLAR

Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi,
Acil Tıp AD.

Dr. Öğr. Üyesi Metin Y. AKYILDIZ

Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Doç. Dr. Ahmet ÇAĞLAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya
Beyhekim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Merve AKÇAY

Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Kliniği

Uzm. Dr. Ahmet ÇELİK

SBÜ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. İrem ATEŞ

Atatürk Üniver. Tıp Fak. Anesteziyoloji
ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Elif ÇELİKEL

Etlik Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Prof. Dr. Cüneyt AYRIK

Mersin Üniversitesi, Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Mustafa ÇİFCİ

Primary Health Care Corporation -
Katar, Acil Tıp

Uzm. Dr. Sevcan BAKİ BASKIN

Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi
Demirsoy Eğitim Ve Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Selen DEHMEN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Elazığ Fethi
Sekin Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ

Yunusemre Devlet Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Ozan DEMİR

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Muhammet ÇAKAS

Bingöl Genç Devlet Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Cansu DOĞAN

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD.

Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi, Acil Tıp
AD.

Uzm. Dr. İrem DOĞAN

Hamad General Hospital, Doha, Katar

Uzm. Dr. Gözde GÖK

Yunusemre Devlet Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Didem ÇANKAYA GÖKDERE
Bodrum Devlet Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Bahar IŞIK
Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ömer JARADAT
Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Rezan KARAALI
İzmir Demokrasi Üniversitesi

Uzm. Dr. Gözde KARABAY
SBÜ Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim
ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Onur KARABAY
SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Müslime KASA
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya
Beyhekim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Doç. Dr. İlker KAÇER
Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil
Tıp AD.

Uzm. Dr. Aykut KEMANCI
Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Kalemli
Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Arş. Gör. Enes KİRKİZ
Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil
Servis AD.

Uzm. Dr. Büşra İHTİYAR KOLAY
Beykoz Devlet Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. İbrahim KORKMAZ
İzmir Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin SEVİL
Uşak EAH Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Tuba ŞAFAK
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Burak ŞAHİN
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. İlknur ŞAHİN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya
Beyhekim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şanlıurfa
Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Miray TÜMER
Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Halil Oktay USLUER
Siverek Devlet Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Halil Oktay USLUER
Siverek Devlet Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Süleyman ÖZCAN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya
Beyhekim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ali İlker ÖZER
SBÜ Adana Şehir Eğitim Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Bilgen ÖZKAYA

Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ayşe Dilara ÖZTERMELİ

Kocaeli Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Göksu AFACAN ÖZTÜRK

İstanbul Aydın Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Özge Ebru DAĞCI VARHAN

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Metin YENİGÜN

Eğitim Sorumlusu, Yeşilay Rehab Bursa

KİMYASAL (FARMAKOLOJİK) KARDİOVERSİYON

Hacı Mehmet ÇALIŞKAN¹

1. GİRİŞ

Kimyasal (Farmakolojik) kardiyoversiyon (FKV), supraventriküler taşikardiler ve bazı ventriküler taşiaritmilerde, sinüs ritmini yeniden sağlamak amacıyla antiaritmik ilaçların intravenöz (IV) veya oral yoldan uygulanmasını ifade eder (1,2). Elektriksel kardiyoversiyonun (EKV) aksine farmakolojik bir yaklaşımdır ve genellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda tercih edilir. Temel amaç; anormal elektriksel aktivitenin baskılanması, atriyoventriküler (AV) iletinin düzenlenmesi ve sinüs düğümü hakimiyetinin sağlanmasıdır (3).

Kimyasal kardiyoversiyonun en sık kullanım alanı supraventriküler taşiaritmilerdir. Bunlar arasında atriyal fibrilasyon (AF), atriyal flutter (AFI), AV nodal reentran taşikardi (AVNRT) ve atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT) yer alır (4). Bununla birlikte, monomorfik ventriküler taşikardi (VT) gibi bazı ventriküler aritmi tiplerinde de, özellikle hemodinamik olarak stabil olgularda farmakolojik kardiyoversiyon tercih edilebilir. Polimorfik VT ve Torsades de pointes (TdP) gibi durumlarda ise öncelikle alta yatan nedenin düzeltilmesi (örneğin magnezyum ve potasyum replasmanı, pacing) gerekir. Ventriküler fibrilasyon (VF) ise yalnızca acil defibrilasyonla tedavi edilir (5).

Kimyasal kardiyoversiyonun etkinliği, kullanılan ilacın hedeflediği elektrofizyolojik mekanizmaya bağlıdır. İlaçlar; aksiyon potansiyelinin refrakter periyodunu uzatarak, iletim hızını yavaşlatarak veya ektopik odak aktivitesini baskılayarak etki gösterebilir (6). Bu sayede hem ritim düzelir hem de aritmi nüksü azaltılabilir.

1.1. Tarihçe

Kimyasal kardiyoversiyonun temeli, 20. yüzyılın ilk yarısında **kinidin** gibi sınıf Ia antiaritmiklerin klinikte kullanılmaya başlanmasıyla atılmıştır (7). 1950–70’lerde **prokainamid** ve **disopiramid** gibi yeni ilaçların eklenmesiyle supraventriküler aritmilerde ilaçla ritim

¹ Doç. Dr., Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi, Acil Tıp AD., hmehmet.40@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7370-420X

kontrolü daha sistematik hale gelmiştir (8). 1970'lerden itibaren **amiodaron** geniş kullanım alanı bulmuş, 1980'lerde ise **flekainid** ve **propafenon** gibi sınıf IC ajanlar özellikle yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda etkili seçenekler haline gelmiştir (8). 1990'larda **ibutilid**, özellikle AFI ve yeni başlangıçlı AF kardiyoversiyonunda hızlı etkisiyle önemli bir dönüm noktası olmuştur (9).

2004 yılında yayımlanan **“pill-in-the-pocket”** stratejisi, uygun hastalarda tek doz oral flekainid/propafenon ile evde veya acilde güvenli kardiyoversiyonu mümkün kılarak hasta merkezli yeni bir yaklaşım getirmiştir (10). 2010'da Avrupa'da onaylanan **vernakalant**, atriyal selektivitesi ve hızlı etkisiyle modern farmakolojik kardiyoversiyonun önemli ajanlarından biri olmuştur (11). Günümüzde **ESC 2020** kılavuzu; seçilmiş, hemodinamik olarak stabil vakalarda farmakolojik kardiyoversiyonu, uygun güvenlik önlemleriyle elektriksel kardiyoversiyona **alternatif veya tamamlayıcı** bir yöntem olarak önermektedir(12).

Kimyasal kardiyoversiyonun klinik önemi çok yönlüdür. Öncelikle hızlı ventrikül yanıtına bağlı gelişen hemodinamik bozuklukları (hipotansiyon, kalp yetmezliği alevlenmesi) ve rahatsız edici semptomları (çarpıntı, nefes darlığı, yorgunluk, göğüs ağrısı) hızla düzeltebilir (4,13). İkinci olarak sinüs ritminin erken restorasyonu, elektriksel ve mekanik remodelling süreçlerini sınırlayarak atriyal fonksiyon bozukluğunun ilerlemesini azaltabilir (14). Ayrıca ritim kontrol stratejisinin bir parçası olarak yaşam kalitesini ve egzersiz kapasitesini artırabilir (14).

Kimyasal kardiyoversiyon; acil servisler, yatan hasta klinikleri ve seçilmiş vakalarda ayaktan tedavi ortamında uygulanabilir. Başarılı ve güvenli uygulama için uygun hasta seçimi, zamanlama ve ilaç protokollerine uyum kritik öneme sahiptir. Tedavi sürecinde tromboemboli riski, proaritmik etkiler ve ilaç yan etkileri mutlaka dikkate alınmalıdır (13,14).

1.2. Patofizyoloji

Aritmilerin gelişiminde üç temel mekanizma rol oynar: **yeniden giriş (reentry)**, **artmış otomatisme** ve **tetiklenmiş aktivite (erken ve geç tetiklenmiş aktivite EAD/DAD)**. Yeniden giriş; kalpte ileti yavaşlaması, tek yönlü blok ve anatomik/işlevsel halka varlığında oluşur. Otomatisme artışı, hücrelerin normalden fazla uyarı üretmesiyle, tetiklenmiş aktivite ise kalsiyum yüklenmesi veya repolarizasyon uzamasına bağlı ektopik atımların gelişmesiyle ortaya çıkar. Bu mekanizmalar, hem supraventriküler hem de ventriküler taşikardilerin temelini oluşturur (15).

Supraventriküler aritmiler içerisinde AF en sık görülen formdur. Pulmoner venlerden çıkan tetik odaklar, atriyal fibrozis ve iletim heterojenliği ile birleşerek çoklu reentry devreleri oluşturur. AFI'da kavotriküspit istmusa bağlı makro-reentry devresi, AVNRT'de AV düğüm içindeki hızlı ve yavaş yol farklılıkları, AVRT'de ise aksesuar yollar devreyi tamamlar. Fokal veya multifokal atriyal taşikardilerde ise artmış otomatisme veya tetiklenmiş aktivite ön plandadır (16).

Ventriküler aritmilerde yapısal kalp hastalıklarında skar dokusu reentry devrelerine zemin hazırlar ve monomorfik VT gelişir. Yapısal bozukluğu olmayanlarda, özellikle çıkış yolu VT’de, sempatik uyarıya bağlı kalsiyum yüklenmesi sonucu tetiklenmiş aktivite rol oynar. Uzun QT’ye bağlı torsades de pointes, repolarizasyon heterojenliği ve erken ardıl depolarizasyonlarla ortaya çıkar. Ayrıca katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT) gibi genetik temelli aritmilerde katekolamin aracılı kalsiyum dengesizliği kritik öneme sahiptir. Bu patofizyolojik mekanizmaların anlaşılması, kimyasal kardiyoversiyonun hangi hastalarda etkili olacağını belirlemede yol göstericidir (17). Kalpte kimyasal kardiyoversiyonun kullanıldığı taşiaritmiler QRS kompleksinin morfolojisine göre dar kompleks ve geniş kompleks olmak üzere ikiye ayrılırlar.

2. DAR KOMPLEKS TAŞİKARDİLER

2.1 Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi

Supraventriküler taşikardiler dar QRS kompleksli (<120msn) ve düzenli ritmi olan bir aritmi türüdür. Kalp atım hızı dakikada 100’ün üzerindedir. İnsidansı yaklaşık 1-3/1000’dir. Prevalansı ise 2.25/1000 ve her yıl görülen yeni vaka sayısı 35/100.000 olarak bildirilmiştir (18). Prevalansı yaş ilerledikçe artmaktadır. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT) ve Atriyoventriküler Reentran Taşikardi (AVRT) her ikisi de paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) grubundadır. Mekanizma reentran döngü üzerinedir; AV nod veya aksesuar yol üzerinden olur. PSVT; sağlıklı bireyler dışında geçirilmiş myokard infarktüsü, mitral valv prolapsusu (MVP), romatizmal kalp hastalığı, perikardit, pnömoni, KOAH ve alkol/kafein/enerji içeceği intoksikasyonu ile başvuranlarda da görülebilir (18).

SVT’li hastaların çoğunluğu semptomatiktir. En sık gözlenen semptom, çarpıntı olup buna solunum ve hava açlığı, göğüste basınç hissi ve göğüs ağrısı eşlik edebilir. Baş dönmesi, sersemlik ve nadiren baygınlık hissi olabilir. Senkop da nadiren gözlenebilir ancak bunun nedeni daha çok vazovagal semptomlar ile ilgilidir. Bilinç kaybı ve senkop gibi semptomlar riski arttırmasına rağmen SVT genel anlamda hayatı tehdit eden bir durum değildir. Yüksek kalp hızından dolayı riski olan hastalarda koroner arter hastalığı, anjinal göğüs ağrısı ve dispne gözlenebilir (4,19).

SVT’de tedavi prensibi hız kontrolü değil ritmi sonlandırmaktır; yani farmakolojik kardiyoversiyon ön plandadır. Çünkü bu aritmilerde ventrikül cevabı düzenli ve genellikle hızlıdır (140–250/dk). SVT’lerde AF/AFI kronik yönetiminde olduğu gibi “hız kontrolü” (rate control) gerekmez (20).

Amaç reentran döngüyü kırmak ve sinüs ritmine döndürmektir. Tedavi öncelikle vagal manevralar ile başlar eğer yanıt alınamaz ise adenoazin yapılmalıdır. Eğer adenozinden de fayda görülmez ise beta bloker ya da kalsiyum kanal blokerleri denenmelidir. Hiçbir kimyasal tedaviden fayda görmeyen küçük bir grupta EKV ihtiyacı duyulur. 20-50 joul gibi düşük dozlarda EKV uygulanabilir (21).

2.1.1 Adım adım yapılması gerekenler

1. Vagal manevralar (valsalva, karotis masajı) → ilk basamak.
2. Adenozin i.v. bolus (6mg, 12mg, 18mg basamaklı olarak) → en etkin ve ilk tercih FKV ilacıdır.
3. Kalsiyum kanal blokerleri: Verapamil (2.5-10 mg 2 dakikada yavaş infüzyon gerekirse 30 dk sonra 10 mg tekrarlanır), diltiazem (**0.25 mg/kg**, genellikle 20 mg civarı) olacak şekilde 2 dakika içerisinde yavaş IV enjeksiyonla verilir),
4. Beta blokerler (metoprolol (2.5–5 mg dozunda IV bolus şeklinde, en az 2 dakika içinde uygulanır ve gerekirse 5 dakikalık aralıklarla tekrarlanarak toplam 15 mg'a kadar çıkılabilir. Adenozinin kontendike veya etkisiz olduğu durumlarda tercih edilir.).
5. Hemodinamik instabilite (hipotansiyon, göğüs ağrısı, bilinç bulanıklığı, akut kalp yetmezliği bulguları) varsa → EKV; 20-50 Joule uygulanır (21).

2.1.2 Kronik / Uzun Dönem Tedavi

- Tekrarlayan ataklar için:
 - Beta blokerler veya
 - Nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri profilaksi amaçlı kullanılabilir.
- Kesin tedavi: Kateter ablasyonu (özellikle sık atak ve semptomatik hastada faydalıdır) (21).

2.2. Atrial fibrilasyon

Atriyumların hızlı, düzensiz ve koordine olmamış elektriksel aktivitesi ile karakterizedir. Ventriküllere de düzensiz ve genellikle hızlı impuls iletimi şeklinde yansıyan bir ritim bozukluğudur. Bu ritim bozukluğunda atriyumlarda 400–600/dakika hızında elektriksel aktivite oluşur, ancak bu aktivite atriyal kas liflerinin organize kasılmasını sağlayamaz. Bunun sonucu olarak atriyal mekanik aktivite kaybolur (atriyal kontraksiyon yoktur). Ventrikül cevabı düzensizdir, çünkü AV düğüm bu hızlı impulsların yalnızca bir kısmını ventriküllere iletir. EKG'de belirgin P dalgaları görülmez ve testere dişi/flutter dalgaları yoktur, bunun yerine “f” dalgaları ve tamamen düzensiz R–R aralıkları tipiktir (4,21).

AF, yaşlı hastalarda en sık görülen hastalıklardan biridir ve prevalans yaşla birlikte artar (1). 40 yaşındaki bireylerde %0.3 iken 60–80 yaş arasında %5–9 ve 80 yaş üzerinde yaklaşık %10 olduğu tahmin edilmektedir (22). İlk kez ortaya çıkan ya da genellikle 48 saatin altında süren ataklar (7 güne kadar sürebilir) akut paroksizmal AF (PAF) olarak değerlendirilir. Akut PAF ataklarının önemli bir kısmı ilk 48 saatte spontan olarak sinüs ritmine dönerken, 48 saatten uzun sürenlerde spontan dönüş olasılığı azalır (16). Bu nedenle semptomatik, 48 saati aşan AF/ AFI olgularında EKV'nin tromboemboli oluşturma riski nedeni ile FKV yapılması kritik bir tedavi seçeneği haline gelir. Bununla birlikte 7 günden uzun süren, tekrarlayan ya da kalıcı hale gelmiş olgular kronik AF olarak değerlendirilir (21).

2.2.1. Atriyal fibrilasyonun süresine göre klavuzların sınıflaması

- a) **Paroksizmal AF:** AF epizodları en fazla 7 gün sürer (çoğu < 48 saatte sonlanır). 48 saat ile 7 gün arasında süren AF'de bu gruptadır.
- b) **Persistan AF:** 7 günden uzun sürer ya da kardiyoversiyon gerektiren AF'dir.
- c) **Long-standing persistent AF:** ≥ 12 ay süren sürekli AF'dir
- d) **Permanent AF:** Ritim kontrolü hedeflenmeyen, kalıcı hale gelmiş AF'dir (21).

Akut AF terimi atağın başlangıcından itibaren henüz 48 saati geçmemiş olan AF için kullanılır. Akut AF birçok nedenle tetiklenen bir hastalık olup kötü sonuçları daha çok hemodinamik ve tromboembolik olaylara bağlı ortaya çıkmaktadır. En sık tetikleyen nedenler arasında mitral kapak hastalıkları, koroner sendromlar, iskemik kalp hastalığı, enfeksiyonlar ve tirotoksikozdur (21,23). AF yüksek hızlarda kalp pompa görevini yeterince yapamadığı için kalp yetmezliği gelişebilir. AF, ayrıca pulmoner ve sistemik arteriyel emboli riski taşır, en önemli komplikasyonları da budur. Bu nedenle kronik AF'si olan hastaların düzenli olarak antikoagülan kullanmaları gerekir (23).

2.2.2. Atriyal Fibrilasyonda Farmakolojik Tedavi

AF tedavisinde farmakolojik yaklaşım iki ana stratejiye ayrılır: 1. Kardiyoversiyon yani ritim kontrolü (sinüs ritmine dönüş sağlamak) ve 2. hız kontrolü (ventrikül hızını kontrol etmek). Kullanılacak ilaç seçimi; hastanın klinik durumu, eşlik eden yapısal kalp hastalığı, hemodinamik stabilitesi ve komorbiditelerine göre değişir (21). Eğer hastada ritim kontrolü sağlanacak ise yani sinüs ritmine döndürme hedefleniyorsa; 1. AF ritminin 48 saati aşmadığından emin olunmalı. 2. ekokardiyografi ile atriumlarda trombus olmadığı teyit edilmelidir. Bunun yanı sıra ilaç seçimi esnasında hastanın kronik hastalıkları ve yapısal kalp hastalıkları gözden geçirilmelidir.

A. Ritim Kontrolü (Kardiyoversiyon)

Amaç sinüs ritmini yeniden sağlamaktır. Özellikle semptomatik hastalarda, yeni başlayan AF'de ve genç hastalarda tercih edilir (21,24).

a. Flekainid: Sınıf IC antiaritmik. Yapısal kalp hastalığı olmayanlarda en etkin ilaçlardan biridir. Yaklaşık %70–80 oranında 1–3 saat içinde sinüs ritmini sağlar. Koroner arter hastalığı veya kalp yetersizliğinde kontrendikedir. Günde 50 mg ile başlanıp her 12 saatte bir uygulanarak, dört günde bir 100 mg artırılmak suretiyle en fazla 300 mg'a çıkılabilen oral tedavi rejimi kullanılır. (25,26).

b. Propafenon: Flekainide benzer şekilde güçlü bir Sınıf IC antiaritmik ajandır. Yapısal kalp hastalığı olmayanlarda etkilidir. Beta bloker etkisi de vardır. Yeni başlangıçlı (paroksizmal) AF için tek doz halinde ağızdan 450–600 mg uygulanır (27). Hız kontrolü içinse başlangıçta sekiz saatte bir 150 mg verilen ve 3–4 gün sonra 225 mg'a, gerekirse 300 mg'a kadar artırılabilen, günlük en yüksek dozu 900 mg olan ağızdan tedavi rejimi uygulanır (28).

c. Amiodaron: Sınıf III antiaritmiktir. Etkisi daha geç başlar (saatler-günler). Kalp yetersizliği veya yapısal kalp hastalığı olan hastalarda en güvenli seçenektir. Uzun süreli kullanımda tiroid, akciğer ve karaciğer toksisitesi yapabilir. Önerilen tedavi, 150 mg amiodaronun 10 dakikada intravenöz uygulanmasını takiben 6 saat boyunca dakikada 1 mg, sonraki 18 saatte ise dakikada 0,5 mg hızında sürekli IV infüzyon verilmesinden oluşur (21).

d. Ibutilid: IV yoldan uygulanan güçlü bir sınıf III antiaritmiktir. Özellikle atriyal flutter ve AF'nin akut kardiyoversiyonunda etkilidir. Torsades de pointes riski nedeniyle EKG monitörizasyonu gerekir. Ibutilid IV 1 mg/10 mL solüsyon olarak uygulanır; 60 kg altındaki hastalarda 0,01 mg/kg doz 10 dakikada, 60 kg üzerindeki hastalarda ise 1 mg doz 10 dakikada verilir ve yanıt alınmazsa 10 dakika içinde aynı doz tekrarlanabilir (21,29).

e. Vernakalant: IV yoldan kullanılan atriyum-selektif antiaritmik ilaçtır. Avrupada onaylıdır, 10–15 dakika içinde etkili olur. Yapısal kalp hastalığı olmayanlarda güvenlidir. Vernakalant, 3 mg/kg dozunda 10 dakikalık infüzyon şeklinde uygulanır; atriyal fibrilasyon 15 dakika içinde devam ederse ek olarak 2 mg/kg doz verilebilir (30).

f. MgSO₄: 2021 yılında yapılan bir meta-analizde standart tedaviye ek olarak uygulanan IV MgSO₄'ın hızlı AF'de hız kontrolünde etkili, sinüs ritminin yeniden sağlanmasında ise orta düzeyde etkili olduğu ve klinik açıdan anlamlı yan etkilere yol açmadığı belirtilmiştir. Bu meta-analizde MgSO₄, 4 gr 1 saatte yükleme sonrası, 1 gr/saat infüzyon yapılarak hedef Mg düzeyinin 3.6-4.9 mg/dl arasında tutulması ve postasyumun 4mg/dl üzerinde tutulması önerilmiştir. MgSO₄ uygulaması, 48 saatten kısa süren akut başlangıçlı AF'nin acil servis kardiyoversiyonunda rol oynayabileceği, antiaritmik ilaçlara ve EKV prosedürlerine olan ihtiyacı azaltabileceği, semptomları hafifletebileceği ve acil serviste kalış süresini kısaltabileceğinden bahsedilmiştir (31).

B. Hız Kontrolü (Rate Control)

Amaç sinüs ritmine dönmek değil, ventrikül hızını kontrol altında tutmaktır. Özellikle yaşlı ve asemptomatik kronik AF'li hastalarda, ya da sinüs ritmine dönüş ihtimali düşük hastalarda tercih edilir (21).

a. Beta blokerler

1. Metoprolol (2.5–5 mg dozunda IV bolus şeklinde, en az 2 dakika içinde uygulanır ve gerekirse 5 dakikalık aralıklarla tekrarlanarak toplam 15 mg'a kadar çıkılabilir),
2. Bisoprolol (IV formda 2.5–5 mg yavaş enjeksiyon şeklinde uygulanır; genellikle tek doz yeterli olur, ancak hastanın klinik durumuna göre tekrar doz planlanabilir) ,
3. Esmolol (500 mcg/kg'lık yükleme dozunun 1 dakika içinde verilmesinin ardından 50–200 mcg/kg/dk hızında sürekli infüzyon ile kullanılır, klinik yanıtı göre doz ayarlaması yapılabilir). Hem akut hem de kronik hız kontrolünde ilk tercihtir. Sempatik aktivitenin arttığı durumlarda özellikle etkilidir. Kontrendikasyon olan durumlar; Ağır astım, ciddi bradikardi, ileri AV bloktur. (21).

b. Non-dihidropiridin Kalsiyum Kanal Blokerleri

Verapamil (2.5-10 mg 2 dakikada yavaş infüzyon gerekirse 30 dk sonra 10 mg tekrarlanır) ve diltiazem (**0.25 mg/kg** (genellikle 20 mg civarı) olacak şekilde 2 dakika içerisinde yavaş IV enjeksiyonla verilir. Eğer yeterli yanıt alınamazsa, 15 dakika sonra **0.35 mg/kg** (yaklaşık 25 mg) ikinci bir bolus uygulanabilir. Sol ventrikül fonksiyonu korunmuş hastalarda etkilidir. Kalp yetersizliği (EF düşük) olanlarda kontrendikedir (21).

c. Digoksin

Pozitif inotrop, negatif kronotrop etki gösterir. Özellikle sedanter ve kalp yetersizliği olan yaşlı hastalarda yararlıdır. Akut etkisi geç başlar, genellikle diğer hız kontrol ajanlarıyla kombine edilir. Genellikle 0.25 mg IV yavaş enjeksiyon (en az 5 dakika) şeklinde başlanır. Ardından 0.25 mg'lık ek dozlar 2 saat arayla verilerek toplam 1.0–1.5 mg'a kadar çıkılabilir (21).

2.2.3. AF için Özel Popülasyonlar

Kalp yetmezliği olan hastalarda amiodaron ilk tercihtir; dofetilid (Class III) de seçenektir ancak QT takibi gerektirir. Class IC ilaçlar kontrendikedir. *Wolff-Parkinson-White (WPW)* sendromu ve AF'de, AV düğümü bloke eden ilaçlar (digoksin, non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler) kontrendikedir çünkü anterograd iletimi hızlandırarak VF'ye yol açabilir. Bu durumda prokainamid veya ibutilid kullanılabilir. *Postoperatif AF* genellikle kendi kendine düzeler; semptomatikse beta-blokerler veya amiodaron sıklıkla kullanılır (21).

2.2.4. AF'de Başarıyı Etkileyen Faktörler

Aritmi süresi (en önemli), sol atriyum çapı (büyüdükçe başarı azalır), altta yatan kalp hastalığının tipi ve ciddiyeti, önceki AF epizodlarının sıklığı ve süresi, hastanın yaşı, plazma potasyum ve magnezyum seviyeleri (düşükse başarı azalır, TdP riski artar) FKV başarısını etkiler (21).

2.3. Atrial flutter

AFI çoğunlukla sağ atriyum kavotriküspit isthmus (CTI) bağımlı makro-reentran bir taşikardidir. Tipik AFI olgularında EKG'de inferior derivasyonlarda negatif 'testere dişi' (flutter) dalgaları ve V1'de pozitif dalga paterni gözlenir. Atrial hız 240–340/dk olup genellikle 2:1 iletimle ventrikül hızı 150/dk civarındadır. Adenozin uygulaması AV nodal iletimi geçici olarak bloke ederek flutter dalgalarının ortaya çıkmasına yardımcı olur yani aritmiyi sonlandırmaz ancak tanıyı kolaylaştırır. CTI-dışı (atipik) flutter sağ veya sol atriyumdaki farklı makro-reentran devrelerle ortaya çıkar (32).

AFI, AF'den daha nadir ancak klinik olarak önemli bir taşiaritmidir. Erkeklerde daha sık görülür ve yaş ilerledikçe insidansı artar. Nüfus tabanlı bir çalışmada AFI, insidansı 88/100.000 kişi-yıl olarak bildirilmiş; <50 yaşta 5/100.000 iken, ≥80 yaşta 587/100.000'e yükselmiştir. KOAH ve kalp yetersizliği gibi komorbid durumlar AFI gelişim riskini artırmaktadır (21,32,33).

AFI tedavisi, hemodinamik stabilite durumuna göre şekillenir. Hemodinamik instabil hastalarda senkronize EKV ilk seçenektir. Stabil hastalarda öncelikle hız kontrolü (beta bloker, verapamil/diltiazem, digoksin) uygulanır. Antikoagülasyon kararı AF ile aynı prensipler doğrultusunda yapılır (32-34).

2.3.1. Tedavi

Tablo 1. AF ve AFI' da kullanılan FKV ilaçları, dozları ve yan etki profili			
İlaç	Doz	Etkililik	Önemli Noktalar
Ibutilid	1 mg IV (10 dk), gerekirse 10 dk sonra 1 mg tekrarlanır.	%65–75 konversiyon (AFI'de yüksek başarı) sağlar.	QT uzaması ve torsades de pointes riski vardır; Mg replasmanı önerilir.
Dofetilid	500 µg PO 12 saatte bir (CrCl'e göre ayarlama) verilir.	%60–64 konversiyon (AFI'de etkili) sağlar	Yatış ve QT açısından EKG monitorizasyonu şarttır.
Amiodaron	150 mg IV bolus, ardından infüzyon	AFI'de dönüşüm sınırlıdır, hız kontrolünde faydalıdır.	Yapısal kalp hastalığında güvenli alternatif ilaçtır.
Flekainid/Propafenon	PO/IV, AF'de kullanılabilir.	AFI'de etkisiz veya risklidir.	1:1 iletim riski nedeniyle tek başına verilmez.
Vernakalant	IV (af de 3 mg/kg 10 dk bir arttırılarak verilir.	AF'de etkili, AFI'de etkisizdir.	Atriyal flutter tedavisinde önerilmez.

FKV'de, ibutilid ve dofetilid en etkili ajanlardır. Amiodaron, daha çok hız kontrolünde ve yapısal kalp hastalığı olanlarda tercih edilebilir. Sınıf Ic ajanlar (flekainid, propafenon) AFI'da proaritmik risk taşıdığı için önerilmez. Vernakalant ise AF için etkili olmakla birlikte AFI'da etkisizdir (35,36).

2.3.2. Kateter Ablasyonu

Tekrarlayan veya semptomatik tipik AFI olgularında CTI ablasyonu Sınıf I endikasyondur. Başarı oranı %90–95 civarındadır ve düşük komplikasyon oranı ile kalıcı tedavi sağlar. Uzun dönemde AF gelişimi olabileceği için antikoagülasyon kararı yalnızca ritme göre değil, inme riski skorlamasına göre devam ettirilmelidir (36).

3. GENİŞ KOMPLEKS TAŞIKARDİLER

Geniş kompleks taşikardiler, QRS kompleksinin 100 milisaneyeden uzun ve hızının 100 atım/dk'nın üzerinde olduğu ritimler olarak tanımlanır. Hem ventriküler taşikardiler hem de aberan ventriküler iletimli SVT geniş QRS kompleksleri ile birlikte görülürler. Geniş QRS kompleksli taşikardilerin %80'ini VT'ler oluştururken, %20'lik kısmını ise SVT'lerin intraventriküler iletimi anormal olan ve geniş QRS kompleks oluşturan ritimler oluşturur.

3.1 Aberan ventriküler iletimli SVT'ler

Aberan ventriküler iletimli SVT'ler EKG'de geniş QRS paterni gösterirler. Bu sebeple VT'lerden ayırt edilmesi zordur. VT'yi aberan iletimli SVT'den ayırmada yardımcı olan beş EKG özelliği vardır: düzensizlik, AV disosiasyon, füzyon ve yakalama atımları, QRS süresi ve hem negatif hemde pozitif yönde QRS kompleks konkordansdır (21).

VT, genellikle çok düzenlidir ve eğer düzensiz ise bu minimum düzeydedir. Belirgin düzensizlik dal bloklı AF'yi düşündürür. Torsades de Pointes de düzensizdir ancak QRS paterninin değişen polaritesi genellikle oldukça belirgindir (21).

VT genellikle aberan ventriküler iletimli taşikardiye göre daha geniş QRS kompleksine sahiptir. Bu nedenle 160 milisaneyi aşan aşırı QRS süreleri VT lehine düşünülür. Konkordans, prekordiyum derivasyonları boyunca QRS komplekslerinin polaritesinin aynı olmasını, V1 den V6'ya tüm derivasyonlarda negatif veya pozitif oluşunu tanımlar. Tüm prekordiyal QRS komplekslerinin negatif ya da aşağı doğru bir defleksiyona sahip olduğu negatif konkordans, VT'yi düşündürür (21).

3.1.1. Tedavi ilkeleri

Aberan iletili (sınıflandırılmayan) geniş kompleks taşikardilerde QRS kompleksini genişleten hiperkalemiden ya da sodyum kanal blokajından kaynaklanmış olabileceği öncelikle düşünülerek tedaviye başlanmalıdır. Çünkü bunlar özel tedavi edilir (potasyum ya da sodyum bikarbonat replasmanı ile) (21).

Hasta hemodinamik olarak anstabil ise semptomatik geniş kompleks taşikardinin ventriküler kaynaklı olduğunu varsayınız ve buna göre tedavi ediniz.

Aberran iletili geniş QRS taşikardiler genellikle SVT'lerin dal bloğu iletimi veya akseuar yol üzerinden iletimi (örn. WPW sendromu) sonucu ortaya çıkar. Bu tabloda farmakolojik yaklaşımda seçilecek ilaçlar, altta yatan mekanizmaya göre değişir.

Hasta stabil ise ilk olarak adenoazin (6,12 mg) denenebilir. Adenozine yanıt supraventriküler ve ventriküler geniş kompleks taşikardilerin ayırt edilmesine yardım edebilir ancak nadir görülen bazı VT'ler de adenozine yanıt verebilir.

1. Adenoazin

- Doz: 6 mg IV bolus (hızlı, 1–2 sn), gerekirse 1–2 dakika sonra 12 mg IV bolus tekrarlanabilir.
- Etkisi: AV nodu üzerinden geçen taşikardilerde (AVNRT, AVRT) hızlıca ritmi sonlandırabilir.
- Kısıtlılık/Yan Etkiler: WPW + AF'de kontrendikedir, çünkü aksesuar yol üzerinden iletimi artırıp VF'ye yol açabilir. Flushing, göğüs ağrısı, bronkospazm yapabilir.

2. Kalsiyum Kanal Blokörleri (Verapamil, Diltiazem)

- Verapamil: 5–10 mg IV yavaş (2–3 dk), gerekirse 15–30 dk sonra 10 mg tekrarlanabilir.
- Diltiazem: 0.25 mg/kg IV bolus (2 dk), sonra 0.35 mg/kg gerekirse uygulanabilir, İdame: 5–15 mg/saat IV infüzyondur.
- Etkisi: AV düğüm üzerinden geçen SVT'lerde etkilidir.
- Kısıtlılık/Yan Etkiler: Hipotansiyon, bradikardi, kalp yetmezliği kötüleşmesine neden olabilmektedir. WPW + AF'de kullanılmaz.

3. Beta Blokörler (Metoprolol, Esmolol)

- Metoprolol: 2.5–5 mg IV bolus, 2–3 dakikada bir tekrarlanabilir (maksimum 15 mg).
- Esmolol: 500 µg/kg IV bolus, ardından 50–200 µg/kg/dk IV infüzyon uygulanır.
- Etkisi: AV nodal taşikardilerde hız kontrolünü sağlar.
- Kısıtlılık/Yan Etkiler: Hipotansiyon, bronkospazm, akut kalp yetmezliğidir.

4. Amiodaron

- Doz: 150 mg IV (10 dk içinde), ardından 1 mg/dk (6 saat), sonra 0.5 mg/dk (18 saat) uygulanır.
- Etkisi: Hem ventriküler hem supraventriküler geniş QRS taşikardilerde kullanılabilir.
- Kısıtlılık/Yan Etkiler: Hipotansiyon (özellikle hızlı verildiğinde), uzun dönemde tiroid, karaciğer, akciğer toksisitesine nedendir.

5. Procainamid (özellikle WPW + AF'de)

- Doz: 15 mg/kg IV, 20–50 mg/dk hızla (maksimum 1 g). Ardından 1–4 mg/dk IV infüzyon uygulanır.
- Etkisi: WPW'ye bağlı geniş QRS taşikardilerde tercih edilir.
- Kısıtlılık/Yan Etkiler: Hipotansiyon, QT uzaması, torsades riskinde dikkat edilmelidir (33).

3.1.2. Klinik Önemli Noktalar

- Aberran iletimli SVT ile monomorfik VT ayrımı güçtür. Yanlışlıkla verapamil/diltiazem/metoprolol verilirse VT'de ölümcül hipotansiyon gelişebilir.
- Eğer tanıda şüphe varsa (SVT mi, VT mi belli değilse) amiodaron veya procainamid tercih edilir, verapamil/diltiazem/adenozin verilmez.

WPW + AF durumunda; AV nod blokajı yapan ilaçlar (adenozin, verapamil, diltiazem, beta-bloker, digoksin) kontrendikedir; çünkü aksesuar yolu üzerinden çok hızlı ventriküler yanıt ve VF gelişebilir (33). WPW + AF durumunda; IV procainamid (yükleme dozu: 15–18 mg/kg IV infüzyon, 20–50 mg/dk hızında (ortalama 1 g'a kadar, 30–60 dakikada) uygulanır. Infüzyon dozu: 1–4 mg/dk IV sürekli infüzyon) ya da ibutilid (doz: 1 mg IV (10 dk'da yavaş infüzyon). Gerekirse 10 dk sonra ikinci 1 mg doz uygulanabilir. Maksimum: Toplam 2 mg verilmelidir. Amiodaron da aksesuar yol iletimini arttırması nedeni ile artık önerilmemektedir.

3.2. Ventriküler taşikardi

VT, 100 atım/dk dan daha yüksek bir hızda ventriküler ektopik bir odaktan kaynaklanan üç ya da daha fazla ardışık depolarizasyon oluşmasıdır. VT'ler bazı özelliklerine göre aşağıdaki gibi sınıflandırılır.

3.2.1. Ventriküler Taşikardilerin Sınıflandırılması

a) Süreye Göre

- a. Nonsustained VT (NSVT): 30 saniyeden kısa süren, kendiliğinden sonlanan VT epizotlarıdır. Paroksizmal VT de denir
- b. Sustained VT: 30 saniyeden uzun süren veya hemodinamik instabiliteye yol açan VT'lerdir.

b) Morfolojiye Göre

- a. Monomorfik VT: Her QRS kompleksinin morfolojisi aynı olup sabit bir ektopik odaktan kaynaklanır. Genellikle skar dokusu veya reentry mekanizması ile ilişkilidir. Tüm VT'lerin %70'ini oluşturur
- b. Polimorfik VT: QRS komplekslerinin morfolojisi değişkendir. En tipik formu Torsades de Pointes'tir ve genellikle QT uzamasıyla ilişkilidir.

c) Altta Yatan Yapısal Kalp Hastalığına Göre

- a. Yapısal kalp hastalığına bağlı VT: İskemik kalp hastalığı (MI sonrası skar dokusu), kardiyomiyopatiler (dilate, hipertrofik, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi).
- b. Yapısal kalp hastalığı olmayan VT (idiyopatik): Outflow tract VT (sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi, RVOT), sol ventrikül çıkış yolu taşikardisi, LVOT), fasiküler VT dir.

d) Elektrofizyolojik Mekanizmaya Göre

- a. Reentry VT: En sık görülen mekanizma; özellikle skar dokusunda.
- b. Artmış Otomatizm: Özellikle idiyopatik VT'lerde.
- c. Tetiklenmiş Aktivite (erken ard depolarizasyon, EAD / geçikmiş ard depolarizasyon, DAD): Özellikle Torsades de Pointes veya CPVT.

e) Özel Tipler

- a. Torsades de Pointes: Uzamış QT ile ilişkili, polimorfik VT.
- b. Katekolaminerjik Polimorfik VT (CPVT): Genetik, egzersiz/stresle tetiklenen polimorfik VT.
- c. Bundle branch reentry VT: Özellikle ileri derecede intraventriküler ileti defekti olanlarda (1).

VT ayrıca hemodinamik etkisine (stabil-anstabil) göre ikiye ayrılır

3.2.2. Klinik Önem

- VT/VF ani kardiyak ölümlerin çoğundan sorumludur; ABD'de yılda yaklaşık 300-450 000 ani kardiyak ölüm olgusu rapor edildiği tahmin edilmektedir (37).
- Ani ölüm çoğunlukla VT'nin, VF'ye dönüşmesi sonucu ortaya çıkar ve birçok risk faktörü tanımlanmış olup erkeklerde kadınlara göre iki katından fazla, yapısal kalp hastalığı özellikle koroner arter hastalığı varlığında ise 3-5 kat daha olasıdır (38).

Tedavi İlkeleri

- Hemodinamik anstabil VT/VF'de öncelik her zaman asenkronize/defibrilasyon şoku-
dur; ilaçlar destekleyicidir (21,39).
- Hemodinamik olarak tolere edilen (stabil) süregen monomorfik VT (SMVT)'de FKV, özellikle procainamid (varsa) veya amiodaron/lidokain ile yapılabilir; PROCAMIO randomize çalışması kısa dönemde procainamid'in daha etkili ve daha az advers olayla ilişkili olduğunu göstermiştir (21,40). Güncel ESC 2022 kılavuzu stabil SMVT'de IV procainamid (IIa) seçeneğini destekler; ancak sedasyon riski düşükse DC kardiyoversiyon da sınıf I öneridir (1).

İdiyopatik VT'lerin belirli alt tiplerinde farmakolojik tedavi çok etkilidir:

- **a. RVOT (Right Ventricular Outflow Tract):** Sağ ventrikül çıkış yolu VT. Sağ ventrikülün üst kısmında, pulmoner kapağa doğru olan çıkış bölgesidir. Bu bölgede ortaya çıkan aritmiler genellikle idiyopatik ventriküler taşikardiler (VT) arasında yer alır. RVOT kaynaklı taşikardiler, yapısal kalp hastalığı olmayan genç bireylerde sık görülür ve genellikle monomorfik VT şeklinde seyreder. Çoğu benign seyirlidir fakat semptomatik olduğunda tedavi gerekir. Bunlarda adenoazin IV (6-12-18-24 mg) çoğu olguda atağı sonlandırır (41).

- b. Fasiküler VT: Sol ventrikülün iletim sistemindeki Purkinje fasiküllerinden (özellikle sol posterior fasikül) kaynaklanır. Mekanizması reentry'dir. En tipik formu: Verapamil duyarlı sol posterior fasiküler VT'dir. EKG'de: sağ dal bloğu morfolojisi + sol aks deviasyonu vardır. Akut tedavide IV verapamil çok etkilidir, diğer VT'lerden bu açıdan ayrılır (42).
- **Polimorfik VT/Torsades de pointes (TdP):** Klasik FKV'den ziyade IV magnezyum, tetikleyicilerin kesilmesi (potasyumun regüle edilmesi) ve hız artırma (izoproterenol/geçici pacing) esastır; antiaritmik sınıf III'lerden kaçınılır (21,43).
- **Elektrik fırtınası/kanalopatiler (örn. Brugada, idiyopatik VF):** Akut taşiaritmilerde izoproterenol ve seçilmiş olgularda kinidin önerilebilir (44).

Tedavi Basamakları

a. Hemodinamik olarak anstabil VT/VF

- Öncelik acil asenkronize kardiyoversiyon yani defibrilasyondur; eş zamanlı olarak alta yatan nedenler düzeltilmelidir (21).

b. Stabil monomorfik VT (SMVT)

- Yapısal kalp hastalığına bağlı SMVT'de (skar ilişkili, post-MI vb.) sedasyon riski düşükse ilk seçenek DC kardiyoversiyon sınıf I öneridir (1).
- Alternatif olarak IV procainamid (IIa) kullanılabilir; PROCAMIO çalışmasında amiodarona göre kısa dönemde daha etkili ve güvenli bulunmuştur (40). Procainamid IV veya oral yolla uygulanır, 10–30 dakikada etki başlar; IV yükleme dozu 10–17 mg/kg olup 20–50 mg/dak hızında ya da erişkinlerde 5 dakikada bir 100 mg şeklinde verilebilir (45).
- IV amiodaron: Önerilen tedavi, 150 mg amiodaronun 10 dakikada IV uygulanmasını takiben 6 saat boyunca dakikada 1 mg, sonraki 18 saatte ise dakikada 0,5 mg hızında sürekli IV infüzyon verilmesinden oluşur (21).
- IV lidokain (özellikle iskemi şüphesinde): İlk olarak 1–1,5 mg/kg dozunda 2–3 dakikada yavaş IV bolus uygulanır; yanıt alınmazsa 5–10 dakikada bir 0,5–0,75 mg/kg tekrar edilerek toplam 3 mg/kg'a kadar çıkılabilir ve dolaşım sağlandıktan sonra 1–4 mg/dak IV sürekli infüzyon verilir (21).

c. İdiyopatik monomorfik VT

- RVOT kaynaklı (cAMP aracılı tetiklenmiş aktivite) VT'de akut dönemde adenozin etkilidir (6-12-18-24mg) (41); semptomatik olgularda β -blokerler, rekürrenlerde ise ablasyon birincil seçenektir (41).
- Fasiküler (özellikle sol fasiküler) VT'de akut tedavide verapamil yüksek etkinlik gösterir; Fasiküler VT'nin akut tedavisinde verapamil genellikle 5–10 mg IV yavaş bolus (2–3 dakikada) uygulanır; gerekirse 10–15 dakika sonra tekrar edilebilir ve toplam doz 20 mg'ı geçmemelidir (46). Nükslerde ablasyon önerilir (1)

d. Polimorfik VT/Torsades de Pointes (TdP)

- İlk basamak: QT'yi uzatan ilaçların kesilmesi, elektrolit düzeltilmesi (özellikle potasyum), IV magnezyum uygulanmasıdır: Torsades de Pointes tedavisinde IV magnezyum sülfat genellikle 1–2 g (8–16 mmol) dozunda 15 dakika içinde yavaş infüzyon şeklinde verilir; gerekirse 5–15 dakika sonra tekrarlanabilir ve ardından 0,5–1 g/saat sürekli infüzyon sürdürülebilir (21).

f. Uzun dönem yaklaşım

- Yapısal kalp hastalığına bağlı VT olgularında elektrofizyolojik çalışma (ESA), ablasyon ve ICD ihtiyacı değerlendirilmelidir (1).

SONUÇ

Kimyasal (farmakolojik) kardiyoversiyon, supraventriküler ve seçilmiş ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde, uygun hasta seçimi ve dikkatli monitörizasyon ile güvenle uygulanabilen önemli bir yöntemdir. Tarihsel süreçte sınıf I ve III antiaritmik ajanların kullanımıyla gelişen bu yaklaşım, günümüzde yeni ilaçların eklenmesi ve “pill-in-the-pocket” gibi hasta merkezli stratejilerle daha da çeşitlenmiştir. Farmakolojik kardiyoversiyon, özellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda, semptomların hızla giderilmesi, yaşam kalitesinin artırılması ve atriyal yeniden şekillenmenin önlenmesi açısından kritik değer taşımaktadır. Bununla birlikte, proaritmik etkiler, ilaç yan etkileri ve tromboembolik risk gibi olası komplikasyonlar nedeniyle hasta seçimi ve tedavi sürecinde multidisipliner yaklaşım kritik öneme sahiptir. Güncel kılavuzlar doğrultusunda farmakolojik ve elektriksel kardiyoversiyon yöntemlerinin birbirini tamamlayan stratejiler olduğu unutulmamalı; klinisyenin deneyimi, hastanın özellikleri ve aritminin süresi göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmiş tedavi planları oluşturulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2022;43(40):3997–4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
- Ortiz M, Martín A, Arribas F, et al. Randomized comparison of IV procainamide vs IV amiodarone for tolerated wide-QRS tachycardia (PROCAMIO). *European Heart Journal*. 2017;38(17):1329–1335. doi:10.1093/eurheartj/ehw230
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*. 2018;138(13):e272–e391. doi:10.1161/CIR.0000000000000549
- Karcıoğlu Ö. Kardiyovasküler Aciller ve İleri Yaşam Desteği. İstanbul: EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık; 2021.

5. Goyal A, Hill J, Singhal M. Pharmacological Cardioversion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470536/> [Accessed: 19th August 2025].
6. Foth C, Gangwani MK, Ahmed I, et al. Ventricular Tachycardia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532954/> [Accessed: 19th August 2025].
7. Baroni M, Kheir A, Manfredi M, et al. Quinidine for Pharmacological Cardioversion of Long-lasting Atrial Fibrillation. *Journal of Atrial Fibrillation*. 2011;4(2):350-356.
8. King GS, Goyal A, Grigorova Y, et al. Antiarrhythmic Medications. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482322/> [Accessed: 19th August 2025].
9. Foster RH, Wilde MI, Markham A. Ibutilide. A review of its pharmacological properties and clinical potential in the acute management of atrial flutter and fibrillation. *Drugs*. 1997;54(2):312-330. doi:10.2165/00003495-199754020-00009
10. Pham HN, Ibrahim R, Truong HH, et al. Advances in Atrial Fibrillation Management: A Guide for General Internists. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(24):7846. doi:10.3390/jcm13247846
11. Lévy S, Hartikainen J, Ritz B, et al. Vernakalant for Rapid Cardioversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation: Results from the SPECTRUM Study. *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2021;35(2):283-292. doi:10.1007/s10557-020-07115-5
12. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
13. Boriani G, Bonini N, Albin A, et al. Cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: current evidence, practical considerations, and controversies in a complex clinical scenario. *Kardiologia Polska*. 2020;78(11):1097-1107. doi:10.33963/KP.15631
14. Soulat-Dufour L, Lang S, Addetia K, et al. Restoring Sinus Rhythm Reverses Cardiac Remodeling and Reduces Valvular Regurgitation in Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022;79(10):951-961. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.029
15. Kaplan J, Kanwal A, Ahmed I, et al. Reentrant Arrhythmias. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537272/> [Accessed: 19th August 2025].
16. Karakasis P, Theofilis P, Vlachakis PK, et al. Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation: Mechanistic Insights, Diagnostic Challenges, and Emerging Therapeutic Targets. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(1):209. doi:10.3390/ijms26010209
17. Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, et al. Ventricular Tachycardia Due to Triggered Activity: Role of Early and Delayed Afterdepolarizations. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2024;10(2):379-401. doi:10.1016/j.jacep.2023.10.033
18. Sohinki D, Obel OA. Current trends in supraventricular tachycardia management. *Ochsner Journal*. 2014;14(4):586-595.
19. Wang PJ, Estes NA. Cardiology patient pages. Supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106(25):e206-e208. doi:10.1161/01.cir.0000044341.43780.c7
20. Kafalı HC, Ergül Y. Common Supraventricular and Ventricular Arrhythmias in Children. *Turkish Archives of Pediatrics*. 2022;57(5):476-488. doi:10.5152/TurkArchPediatr.2022.22099
21. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive

- sive Study Guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
22. Chen Q, Yi Z, Cheng J. Atrial fibrillation in aging population. *Aging Medicine*. 2018;1(1):67-74. doi:10.1002/agm2.12015
 23. Mendes Fde S, Atié J, Garcia MI, et al. Atrial fibrillation in decompensated heart failure: associated factors and in-hospital outcome. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2014;103(4):315-322. doi:10.5935/abc.20140123
 24. Wasmer K, Breithardt G, Eckardt L. The young patient with asymptomatic atrial fibrillation: what is the evidence to leave the arrhythmia untreated? *European Heart Journal*. 2014;35(22):1439-1447. doi:10.1093/eurheartj/ehu113
 25. Echt DS, Ruskin JN. Use of Flecainide for the Treatment of Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology*. 2020;125(7):1123-1133. doi:10.1016/j.amjcard.2019.12.041
 26. Arunachalam K, Alzahrani T. Flecainide. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542291/> [Accessed: 19th August 2025].
 27. Khan IA. Single oral loading dose of propafenone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(2):542-547. doi:10.1016/s0735-1097(00)01116-5
 28. Drugs.com. Propafenone (Professional Patient Advice). Available from: <https://www.drugs.com/ppa/propafenone.html> [Accessed: 26th June 2025].
 29. Szymanski MW, Pellegrini MV, Cassagnol M. Ibutilide. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526021/> [Accessed: 19th August 2025].
 30. Savelieva I, Graydon R, Camm AJ. Pharmacological cardioversion of atrial fibrillation with vernakalant: evidence in support of the ESC Guidelines. *Europace*. 2014;16(2):162-173. doi:10.1093/europace/eut274
 31. Ramesh T, Lee PYK, Mitta M, et al. Intravenous magnesium in the management of rapid atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiology*. 2021;78(5):375-381. doi:10.1016/j.jjcc.2021.06.001
 32. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2024;45(36):3314-3414. doi:10.1093/eurheartj/ehae176
 33. ESC Guidelines for the management of supraventricular tachycardia. *European Heart Journal*. 2019;40(47):3817-3820. doi:10.1093/eurheartj/ehz467
 34. Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Clinical significance of atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(2):241-248. doi:10.1016/s0735-1097(01)01727-2
 35. Ellenbogen KA, Clemon HF, Stambler BS, et al. Ibutilide for atrial flutter and fibrillation. *American Journal of Cardiology*. 1996;78(8A):61-65. doi:10.1016/s0002-9149(96)00566-1
 36. Abdala-Lizarraga J, Quesada-Ocete J, Quesada-Ocete B, et al. Cavotricuspid Isthmus-Dependent Atrial Flutter. Beyond Simple Linear Ablation. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 2024;25(1):11. doi:10.31083/j.rcm2501011
 37. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, et al. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nature Reviews Cardiology*. 2010;7(4):216-225. doi:10.1038/nrcardio.2010.3
 38. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2018;138(13):e272-e391. doi:10.1161/CIR.0000000000000549

39. Ortiz M, Martín A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *European Heart Journal*. 2017;38(17):1329-1335. doi:10.1093/eurheartj/ehw230
40. Cheung JW, Ip JE, Yarlagadda RK, et al. Adenosine-insensitive right ventricular tachycardia: novel variant of idiopathic outflow tract tachycardia. *Heart Rhythm*. 2014;11(10):1770-1778. doi:10.1016/j.hrthm.2014.06.014
41. Alahmad Y, Asaad NA, Arafa SO, et al. Idiopathic Fascicular Left Ventricular Tachycardia. *Heart Views*. 2017;18(3):83-87. doi:10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_145_15
42. Suarez K, Mack R, Hardegree EL, et al. Isoproterenol suppresses recurrent torsades de pointes in a patient with long QT syndrome type 2. *HeartRhythm Case Reports*. 2018;4(12):576-579. doi:10.1016/j.hrcr.2018.08.013
43. Imbrici P, Liantonio A, Camerino GM, et al. Therapeutic Approaches to Genetic Ion Channelopathies and Perspectives in Drug Discovery. *Frontiers in Pharmacology*. 2016;7:121. doi:10.3389/fphar.2016.00121
44. Pritchard B, Thompson H. Procainamide. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557788/> [Accessed: 19th August 2025].
45. Nogami A. Diagnosis and Ablation of Fascicular Tachycardia. *European Cardiology*. 2010;6(4):79-85. doi:10.15420/ecr.2010.6.4.79

01/07/2025

Konu: Kitap bölümü yazarlığı daveti.

Sayın **Hacı Mehmet ÇALIŞKAN;**

Ekim 2025 tarihinde yayınlanacak olan "**Acil Tıpta Tedavi Girişimleri**" isimli kitapta yer almak üzere; "**Kimyasal (Farmakolojik) Kardiyoversiyon**" başlıklı bir bölümü yazmanız uygun görülmüştür.

Kitap bölümü çalışmanızı yazım kurallarımıza uygun olarak hazırlayıp, en geç 01 Ağustos 2025 tarihine kadar yayınevimize göndermenizi rica ederiz. Çalışmanız editör incelemesinden geçtikten sonra, yayınlanma süreci başlatılacaktır.

Bilginize sunar, iyi çalışmalar dileriz.

Yasin DİLMEN
Genel Yayın Koordinatörü

AKADEMİSYEN YAYINEVİ KİTABEVİ DAĞITIM
BİLGİSAYAR TERCÜMANLIK İTH İHR. TİC. A.Ş.
Merkez: Halk Sok. No: 5/A Sıhhiye Çankaya/ANKARA
ÇANKAYA V.D. 011 055 7740
Merkez Ticaret Sicil No: 293004

Akademisyen Yayınevi Kitabevi Dağıtım Bilgisayar Tercümanlık İthalat İhracat Ticaret A.Ş.

Adres: Halk Sokak 5 / A Çankaya, Ankara, Türkiye

Telefon: 312 431 16 33

Web: www.akademisyen.com