

Practical Compendium of Antiarrhythmic Drugs: A Clinical Consensus Statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC

Dr. Muhammet Ali Ekiz, Dr. Hüseyin Emre Cebeci, Dr. Kadir Şeker, Dr. Mevlüt Serdar Kuyumcu

Dr. Muhammet Ali Ekiz, Dr. Hüseyin Emre Cebeci, Dr. Kadir Şeker, Dr. Mevlüt Serdar Kuyumcu

Çalışmanın Adı: Practical Compendium of Antiarrhythmic Drugs: A Clinical Consensus Statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC

Yayınlandığı Kongre: EHRA 2025

Link: <https://academic.oup.com/europace/advance-article/doi/10.1093/europace/euaf076/8100306>

1. Giriş

Kardiyak aritmiler, tüm dünyada önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasındadır. Son yıllarda invazif yöntemler (özellikle kateter ablasyonu) birçok aritmi için standart tedavi haline gelmiş olsa da;

- Anatomik sınırlamalar,
 - Prosedürel komplikasyon riski,
 - Sağlık hizmeti kapasitesinin sınırlılığı,
- gibi faktörler nedeniyle, antiaritmik farmakolojik tedavi (AAD kullanımı) hâlâ klinik pratiğin ayrılmaz bir parçası olmaya devam etmektedir. Özellikle atriyal fibrilasyon (AF) gibi yaygın aritmilerde, ablasyon uygulamaları sınırlı kalmakta ve AAD'lere ihtiyaç sürmektedir.

EHRA, bu bağlamda AAD kullanımını optimize etmek amacıyla uluslararası uzmanların katkısıyla bu pratik derlemeyi oluşturmuştur.

2. AAD Kullanımının Klinik Endikasyonları: ABC Modeli

- Appropriate (Uygun) Tedavi: Aritmi atağını sonlandırmak, farmakolojik olarak yönetmek veya invazif yöntemlere alternatif oluşturmak.
- Backup (Yedek) Tedavi: Ablasyon veya CIED'lerin kontrendike, başarısız veya tolere edilemediği durumlarda farmakolojik destek sağlamak.
- Complementary (Tamamlayıcı) Tedavi: Ablasyon veya cihaz tedavisinin etkinliğini artırmak amacıyla destekleyici farmakolojik kullanım.

Bu model, güncel klinik uygulamalarda AAD'lerin rolünü kapsamlı şekilde özetlemektedir.

3. AAD Başlangıcı, İzlemi ve Yönetimi

3.1 İlaç Başlangıcı

- Hastane ortamında başlama zorunluluğu:
Sınıf Ia (ör. kinidin, disopiramid) ve bazı Sınıf III ilaçlar (ör. dofetilid, ibutilid).
- Ayaktan başlanabilecek ilaçlar: Yapısal kalp hastalığı bulunmayan hastalarda Sınıf Ic ajanlar (ör. flekainid, propafenon).

3.2 İzlem

- Başlangıç sonrası erken dönemde sık EKG kontrolü gereklidir.
- Amiodaron kullanımı varsa, tiroid, karaciğer ve pulmoner fonksiyon testleri düzenli izlenmelidir.

3.3 Proaritmi Riski Yönetimi

- QT uzaması riskine karşı dikkatli olunmalı, QT'yi uzatan diğer ilaç kombinasyonlarından kaçınılmalıdır.
- Elektrolit bozuklukları (hipokalemi, hipomagnezemi) düzeltilmelidir.

3.4 Özel Hasta Grupları

- Gebelik: β -blokerler tercih edilmeli, amiodaron ve dronedaron kullanılmamalıdır.
- Çocuklar: İyon kanal hedefli ilaçlarda doz ve etki farklılıklarına dikkat edilmelidir.
- Yapısal Kalp Hastalığı (SHD): Flekainid ve propafenon gibi ajanlar kontrendike olabilir.

3.5 Hasta Katılımı

- Yan etkiler, proaritmi riskleri ve yaşam tarzı önerileri konusunda hastalar bilgilendirilmeli, hemşireler ve diğer sağlık profesyonelleri tedavi sürecine entegre edilmelidir.

4. AAD Mekanizmaları: Elektriksel Modülasyon

Aritmiler üç ana mekanizmayla oluşur:

- Artmış otomatizm,
- Tetiklenmiş aktivite (DAD (repolarizasyon sonrası uyarı), EAD (repolarizasyon sırasındaki uyarı),
- Yeniden giriş devreleri.

Temel AAD Etki Mekanizmaları

- Sınıf I: Na⁺ kanal blokajı → Otomatizm ve tetiklenmiş aktiviteyi azaltır.
- Sınıf II: β-blokaj → Ca²⁺ eldesini azaltır, DAD/EAD gelişimini engeller.
- Sınıf III: K⁺ kanal blokajı → Aksiyon potansiyel süresini ve refrakterliği artırır, yeniden giriş riskini azaltır.
- Sınıf IV: Ca²⁺ kanal blokajı → AV düğümde iletimi yavaşlatarak ventriküler hız kontrolü sağlar.

5. İyon Kanal Kinetiği: Kullanım Bağımlılığı ve Ters Kullanım Bağımlılığı İyon kanallarının üç durumu:

- Dinlenme (kapalı),
- Aktif (açık),
- İnaktif (yeniden aktivasyona kapalı).

Kullanım Bağımlılığı

- Örnek: Flecainid, yüksek kalp hızlarında artmış kanal blokajı sağlar → Taşikardilerde daha etkilidir.

Ters Kullanım Bağımlılığı

- Örnek: Sotalol, düşük kalp hızlarında daha güçlü etki gösterir → Bradykardide QT uzaması riski artar.

6. Farmakokinetik (PK) Özellikler

6.1 Emilim

- Yiyecekler propranolol gibi bazı ilaçların emilimini artırabilir.

6.2 Metabolizma

- CYP450 (özellikle CYP3A4, CYP2D6) enzimleri, birçok AAD'nin metabolizmasında kritik rol oynar.

6.3 Dağılım

- Amiodaron gibi lipofilik ajanlar, yağ dokusu ve organlarda birikir, yarılanma ömrü uzundur.

6.4 Eliminasyon

- Renal atılım: Sotalol gibi hidrofilik ajanlar.
- Hepatik atılım: Propafenon, amiodaron.

Organ yetmezliği durumunda doz ayarlamaları yapılmalıdır.

7. Genetik Etkiler

- CYP2D6, CYP3A4 polimorfizmleri ilaç metabolizmasını etkileyerek etkinlik ve toksisite riskini değiştirir.
- SCN5A mutasyonları gibi genetik varyasyonlar, belirli AAD'lere duyarlılığı ve proaritmi riskini artırabilir.
- Farmakogenetik testler, kişiselleştirilmiş AAD tedavisinin gelecekteki anahtarlarından biridir.

8. AAI Sınıflandırması

8.1 Vaughan Williams Klasik Sınıflaması

- Sınıf I: Na⁺ kanal blokerleri (Ia, Ib, Ic)
- Sınıf II: β-blokerler
- Sınıf III: K⁺ kanal blokerleri
- Sınıf IV: Ca²⁺ kanal blokerleri

8.2 2018 Oxford Sınıflaması

- Sınıf 0: HCN kanal blokerleri (ör. İvabradin)
- Sınıf V: Mekanosensitif kanal blokerleri
- Sınıf VI: Gap-junction kanal blokerleri
- Sınıf VII: Yukarı akım modülatörleri (ör. ACEI, statinler)

9. Öne Çıkan İlaçlar

İvabradin

- SA düğümde If kanalını inhibe eder.
- HFrEF ve IAST tedavisinde kullanılır.

Kinidin

- Sınıf Ia ajan.
 - Na⁺ kanal ve K⁺ kanal blokajı yapar.
 - Brugada sendromu ve kısa QT sendromu gibi kalıtsal aritmilere karşı etkili olabilir.
- Kinidin kullanımının QT aralığında belirgin uzamaya neden olduğu gösterilmiştir.

10. İyon Kanal Kinetiği – Kullanım Bağımlılığı ve Ters Kullanım Bağımlılığı Derin Anlatımı

İyon kanallarının temel davranışı:

- Dinlenme durumu: Kapalı, iyon geçişi yok.
- Aktif durumu: Açık, iyon geçişi var.
- İnaktif durumu: Kapalı ve hemen açılmaya izin vermez, refrakterliği sağlar.

AAD'lerin etkileri bu kanal durumlarına bağlanarak gelişir.

Kullanım Bağımlılığı

- Özellikle Sınıf I ajanlarda (örn. flekainid) görülür.
- Hızlı kalp atımında kanal daha sık açılıp kapandığı için, AAD'lerin kanal blokajı daha etkin olur.
- Flecainid örneği: Taşikardide Nav blokajı artar → Ektopik impulsları baskılar.

Ters Kullanım Bağımlılığı

- Özellikle Sınıf III ajanlarda (örn. sotalol) görülür.
- Düşük kalp hızlarında kanal daha uzun süre dinlenme/inaktif durumda kalır → İlaç blokajı artar.
- Sotalol örneği: Bradikardide IKr inhibisyonu artar → QT uzar, TdP riski artar.

11. Farmakokinetik Derin Özellikler (PK)

AAD'lerin farmakokinetiği, tedavi başarısını ve güvenliğini doğrudan etkiler.

11.1 Emilim

İlaçların emilimi gastrointestinal pH, motilite ve gıda varlığına bağlıdır. Örneğin:

- Propranolol: Yemekle alındığında emilim artar.
- Verapamil: Yemek emilimi azaltır.
- Dronedaron: Yağlı yemekle biyoyararlanımı ciddi şekilde artar.

11.2 Metabolizma

Çoğu AAD, karaciğerde CYP450 sistemi ile metabolize edilir. Özellikle:

- Propranolol, flekainid, propafenon: CYP2D6/CYP3A4 bağımlıdır.
- İlk geçiş metabolizması yoğun olan ilaçlar: propranolol, lidokain.

11.3 Dağılım

- Lipofilik ajanlar (örn. amiodaron) → yağ dokularında ve organlarda birikir → uzun yarı ömür.
- Hidrofilik ajanlar (örn. sotalol) → daha sınırlı doku dağılımı → daha kısa etkili.

11.4 Eliminasyon

- Sotalol ve nadolol: Böbreklerden atılır → böbrek yetmezliğinde doz azaltımı gerekir.
- Propafenon, flekainid: Karaciğerden atılır → karaciğer yetmezliğinde dikkat.

12. Genetik Faktörlerin Rolü

Genetik polimorfizmler AAD yanıtını ve toksisiteyi etkiler:

- *CYP2D6 polimorfizmi*: Flecainid ve propafenon metabolizmasında değişkenlik yaratır. Zayıf metabolize edicilerde toksisite artar.
- *SCN5A mutasyonu*: Brugada sendromu gibi durumlarda kinidin etkili olabilir. Bazı AAD'ler (örneğin flekainid) SCN5A mutasyonunda proarritmi yapabilir.
- *KCNH2, KCNQ1 mutasyonları*: TdP ve uzun QT sendromu riski artırır. QT uzatan ilaçlar (örneğin sotalol, dofetilid) dikkatli kullanılmalıdır.

13. Sınıf Sınıf Ayrıntılı İlaç Özellikleri

13.1 Sınıf I AAD'ler (Na⁺ Kanal Blokörleri)

Sınıf Ia (Kinidin, Disopiramid)

- **Kinidin**: Na⁺ kanal blokajı + IKr blokajı yapar. QT uzatır, TdP riski yaratabilir. Brugada sendromunda Ito inhibisyonu yoluyla koruyucudur.

Yan etkiler: Diyare, hipotansiyon, proarritmi.

- **Disopiramid ve Ajmalin**: Antikolinergik etkisi yüksektir → taşikardiye yol açabilir. Hipertrofik kardiyomyopatiye LVOT obstrüksiyonunu azaltabilir.

Sınıf Ib (Lidokain, Meksiletin)

- **İskemik dokuda** etkilidir.
- **Lidokain**: Akut VT/VF tedavisinde intravenöz kullanılır.
- **Meksiletin**: Uzun QT sendromu (LQT3) tedavisinde oral kullanım.

Sınıf Ic (Flekainid, Propafenon)

Na⁺ kanallarında frekansa bağlı güçlü bir blokaj oluştururlar. AF'yi Sinüs ritmine çevirmek için farmakolojik kardiyoversiyon olarak kullanılırlar.

- **Flekainid**: Taşikardide etkin. Yapısal kalp hastalığında kullanımı kontrendike (proarritmi riski).
- **Propafenon**: Hafif β-blokaj etkisi de gösterir. CYP2D6 bağımlı metabolizmaya sahiptir.

13.2 Sınıf II AAD'ler (β-Blokerler)

- **β1-selektif ajanlar (atenolol, bisoprolol)**: AF, VT, MI sonrası mortalite azaltımı.
- **Non-selektif ajanlar (propranolol)**:
- **Carvedilol**: Ek α1 blokajı ile afterloadı azaltır.

13.3 Sınıf III AAD'ler (K⁺ Kanal Blokörleri)

- **Amiodaron:** Multikanal blokajı (Na⁺, Ca²⁺, K⁺, β-blokaj). Düşük proaritmi riski, ancak tiroid, karaciğer, akciğer toksisitesi.
- **Dronedaron:** Yapısal kalp hastalığı olanlarda kontrendikedir. miodarondan daha az toksik fakat daha zayıf etkili.
- **Sotalol:** K⁺ kanal blokajı + β-blokaj. QT uzaması yapar → TdP riski taşır.
- **Dofetilid:** Saf IKr blokajı. Sadece hastane ortamında başlanır.

13.4 Sınıf IV AAD'ler (Ca²⁺ Kanal Blokörleri)

- **Verapamil ve diltiazem:** AV nodal taşikardilerin hız kontrolünde kullanılır. Hipotansiyon ve kalp yetersizliğinde dikkat edilmelidir.

13.5 Sınıf 0, V, VI, VII – Yeni Kategoriler

- **Sınıf 0: İvabradin** – HCN kanal blokörü, kalp hızını düşürür.
- **Sınıf V:** Mekanosensitif kanal blokerleri (geliştirilmekte).
- **Sınıf VI:** Gap-junction kanal inhibitörleri (araştırma aşamasında).
- **Sınıf VII:** Yukarı akım modülatörleri (ACEI, ARNI, statinler gibi).

Sınıf	İlaç Adı	Etki Mekanizması	Klinik Kullanım	Yan Etkiler
IA	Ajmalin	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	AF dönüşümünü sonlandırma	Brugada sendromu, proaritmi
IA	Kinidin	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	MVT (önemli SHD yok) sonlandırma	QT uzaması
IA	Disopiramid	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	HCM ilerlemesini önleme	Antikolinergik etkiler
IB	Lidokain	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	PVT/VT (iskemi) sonlandırma	Bradikardi
IB	Meksiletin	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	TdP (LQTS 3) önleme	Bradikardi
IC	Flekainid	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü	AF/SHD olmayan hastada ritim kontrolü	Proaritmi
IC	Propafenon	Hızlı Na ⁺ kanal blokörü + β-blokör etkisi	AF tanımı, SVT, WPW sendromu	Proaritmi, CYP2D6 değişkenliği
II	Sotalol	K ⁺ kanal ve β-blokör	AF profilaksisi	QT uzaması, TdP
III	Amiodaron	Multikanal inhibitörü	MVT (SHD'li) sonlandırma, AV nodal yavaşlatma	Tiroid, akciğer, karaciğer toksisitesi

III	Dronedaron	Multikanal inhibitörü	AF/AFL	Karaciğer toksisitesi
III	Dofetilid	K ⁺ kanal blokörü	AF/AFL ritim kontrol	QT uzaması, TdP
III	İbutilid	K ⁺ kanal blokörü	AFL terminasyonu	QT uzaması, TdP
IV	Verapamil	Ca ²⁺ kanal blokörü	SVT, AF hız kontrolü	Hipotansiyon, kalp yetersizliği kötüleşmesi
IV	Diltiazem	Ca ²⁺ kanal blokörü	SVT, AF hız kontrolü	Hipotansiyon, bradikardi
0	Ivabradin	If kanal inhibitörü	İnappropriate sinüs taşikardisi	Bradikardi, görsel yan etkiler

- **Atriyal Fibrilasyon (AF)**

Yapısal Kalp Hastalığı (YKH)

Önerilen İlaç(lar)

YKH	Sınıf Ic +	• Atriyal Flutter (AFL)	Yapısal Kalp Hastalığı (YKH)	Önerilen İlaç(lar)
yok	Dronedaron			
YKH var & SVEF > %40	Dronedaron			
YKH var & SVEF ≤ %40	Amiodaron, Dofetilid	YKH yok		Dronedaron
		YKH var & SVEF > %40	Sotalol	Dronedaron,
		YKH var & SVEF ≤ %40	Dofetilid	Amiodaron,

Şekil: Atriyal aritmilerin önlenmesi için tercih edilen anti-aritmik ilaçların şematik gösterimi. **YKH (Yapısal Kalp Hastalığı)** , **SVEF (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu)** , **Sınıf Ic:** Flekainid, Propafenon gibi birinci kuşak Na⁺ kanal blokerleri

Monomorfik VA'ları önlemek için tercih edilen AAI'lar SHD Yok (Yapısal Kalp Hastalığı Olmayan Hastalar)

Köken	Tip	Önerilen İlaç
Fasiküler	—	Kalsiyum Kanal Blokerleri
RVOT (Sağ Ventrikül Çıkış Yolu) Adrenerjik olmayan		Sınıf Ic (Flekainid/Propafenon)
	Adrenerjik	β-Blokerler

Non-RVOT

—

β -Bloklerler

SHD Var (Yapısal Kalp Hastalığı Olan Hastalar)

Tip	SVEF	Önerilen İlaçlar
PVC'ler (Prematür Ventriküler Kontraksiyonlar)	—	β -Bloklerler
MVT (Monomorfik VT)	> %40	β -Bloklerler \pm Amiodaron, Sotalol
	\leq %40	β -Bloklerler \pm Amiodaron

1. Ventriküler Fibrilasyon ve Polimorfik VT'nin Önlenmesi

Polimorfik ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF), ani kardiyak ölüm riski taşıyan yaşamı tehdit edici aritmilerdir. Uzun QT'li ortamda ortaya çıkan torsade de pointes'ten farklı olarak, "non-TdP" polimorfik VT çoğu zaman yapısal kalp hastalığı, iskemi ve elektrolit dengesizlikleri gibi tetikleyicilerle doğrudan ilişkilidir. Özellikle ICD (implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör) takılı hastalarda, "aritmî fırtınası" olarak tanımlanan tekrarlayan şok döngülerinden korunmak hayati önem taşır. Bunun için:

- **Tetikleyici Faktörlerin Düzeltilmesi**
 - *Miyokardiyal iskemi* ► Acil revaskülarizasyon (anjyoplasti veya by-pass) ile düzeltilmeli.
 - *Elektrolit anomalileri* ► Hipokalemi ve hipomagnezemi titizlikle izlenmeli, akut tedaviyle normale döndürülmeli.
- **Pro-aritmik İlaçlardan Kaçınma**
 - QT uzatan antimikrobialler, psikiyatrik ilaçlar ve bazı AAD'ler (ör. sotalol yüksek doz) potansiyel pro-aritmiktir.
- **İlaçla Koruma**
 - **Amiodaron + β -blokör kombinasyonu** (metoprolol, karvedilol, bisoprolol) ICD "fırtınası" riskini tek başına β -bloköre kıyasla daha fazla azaltır.
 - **Sotalol (240 mg/gün)** ► β -blokör + K⁺ kanal blokaj etkisi ile ventriküler ekstrasistol ve VT önlemede ek fayda sağlar, ancak QT uzamasına karşı dikkatli olunmalıdır.
 - Bu önlemler, ani ventriküler aritmî yükünü ve tekrarlayan ICD şoklarını azaltarak hastanın yaşam kalitesini ve sağkalımını iyileştirir.

2. Taşikardi Sonlandırma Stratejileri

Taşikardi (hem ventriküler hem atriyal taşikardi) atağının sonlandırılmasında üç temel seçenek vardır: oral AAi (anti-aritmik ilaç), intravenöz (i.v.) AAi veya elektriksel kardiyoversiyon (CV). Seçim, hastanın klinik stabilitesi, aritmî tipi ve müdahalenin aciliyeti gözönünde tutulmalıdır.

2.1 Oral AAi Uygulaması

- **Endikasyon**
 - Hemodinamik olarak stabil, semptomatik olarak hafif veya tolere edilen taşikardiler.
- **Avantajlar**
 - Kademeli etki başlangıcı; hasta konforu; evde veya poliklinikte kullanım imkânı.
- **Dezavantajlar**
 - Etki başlangıcı yavaştır; kritik hemodinamik bozukluklarda yetersiz kalabilir.

Klinik Uygulama:

Paroksizmal atriyal fibrilasyon (AF) gibi iyi tolere edilen ritim bozukluklarında "Pill-in-the-Pocket" (PITP) yöntemiyle tek doz flecainide veya propafenone kullanılabilir. Ventriküler ekstrasistol ve monomorfik VT'de ise oral β -blokör veya sotalol ile semptom kontrolü sağlanır.

2.2 İntravenöz AAI Uygulaması

- **Endikasyon**
 - Akut gelişen, hemodinamik olarak instabil veya kritik semptomatik vakalar.
- **Avantajlar**
 - Hızlı etki başlangıcı; hastane koşullarında monitörlene edilebilme imkânı.
- **Dezavantajlar**
 - İntravenöz erişim ve hastane içi yatış gerektirir; hipotansiyon ve QT uzaması riski yüksek ajanlarda dikkat.

Klinik Uygulama:

Yeni başlayan AF'de (< 48 saat) Class I/III ajanlar (%70'in üzerinde erken dönüş oranı) veya VF/VT fırtınasında i.v. amiodaron kullanımı tercih edilir. Potansiyel pro-aritmi riski yüksek ilaçlar (ibutilid, dofetilide) ve renally atılan ajanlar (dofetilide) ise seçici olarak uygulanmalıdır.

2.3 Elektriksel Kardiyoversiyon (CV)

- **Endikasyon**
 - Hemodinamik instabilite (hipotansiyon, akciğer ödemi, iskemi)
 - Ağır semptomatik taşikardi (senkop, presenkop)
- **Avantajlar**
 - Anında ritim dönüşümü; hayat kurtarıcı müdahale.
- **Dezavantajlar**
 - Sedasyon/anestezi gerektirir; antikoagülasyon için hazırlık süresi olabilir; tekrarlayan girişimler gerekebilir.

Klinik Uygulama:

VF ve hemodinamik olarak bozuk VT'de acil CV uygulaması zorunludur. AF'de ise ilaç tedavisinin başarısız veya kontraendike olduğu durumlarda tercih edilir.

3. AF Sonlandırma: "PITP" Protokolü

Paroksizmal AF atağında hemodinamik olarak stabil, nadiren veya aralıklı yaşanan, iyi tolere edilen olgularda **Pill-in-the-Pocket** (PITP) stratejisi, evde tek doz AAD kullanımıyla sinüs ritmine dönüşü hedefler.

3.1 Koşullar

- **Yeni Başlayan AF** (< 7 gün)
- **Uygun Antikoagülasyon** (atağın 48 saatten uzun sürmesi durumunda TEE veya tam antikoagülasyon)
- **Kontrendikasyon Yokluğu** (sinüs/AV düğüm disfonksiyonu, Brugada, iskemi veya ciddi intolerans)
- **AV Blokaj Önlemi** (flecainide/propafenone'dan 2 saat önce β -blokör veya CCB)
- **Dinlenme ve İzlem** (ilaç sonrası en az 3 saat istirahat; EKG veya dijital izlem)
- **Önceden Tolerans Onayı** (ilk uygulama hastanede gözlem altında yapılmalı)

3.2 İlaç ve Dozaj

- **Flecainide:** 300 mg p.o. (\leq 70 kg ise 200 mg)
- **Propafenone:** 600 mg p.o. (\leq 70 kg ise 450 mg)
- **Ranolazine:** 2 000 mg tek doz (elektronik etki süresi 3–6 saat)

Dofetilide ve amiodaron PITP için yavaş, sotalol etkisiz, dronedarone ise test edilmemiştir.

3.3 Etkinlik

Flecainide/propafenone ile %70–80 başarı, ortalama dönüş süresi 3–4 saat; ranolazine'da ortalama 3–6 saat sürer. Yalancı VT paternleri ve 1:1 AV iletim riski için AV blokaj tedavisi kritik önlemdir.

4. AF Sonlandırma: İntravenöz Protokoller

i.v. AAI'lerin seçimi, AF süresi, yapısal kalp hastalığı (SHD) ve HF fonksiyonel sınıfına göre Tablo'da sistematik şekilde listelenmiştir:

İlaç	SHD Yok & AF \leq 7 Gün	SHD Yok & AF >7gün	SHD+HF NYHA I–II & AF \leq 7gün	SHD+HF NYHA III–IV
Vernakalant i.v.	1. tercih	Kontra	1. tercih	Kontra

Flec/Propa i.v./p.o.	2. tercih	1. tercih	Kontra	Kontra
Ibutilide i.v.	3. tercih	2. tercih	2. tercih	2. tercih
Amiodaron i.v.	3. tercih	2. tercih	2. tercih	1. tercih
Prokainamid i.v.	Kontra	3. tercih	Kontra	Kontra
Sotalol i.v.	Kontra	–	Kontra	Kontra

- **Vernakalant:** AF \leq 48 sa içinde medyan 11 dakikada dönüş; minimal QT uzaması.
- **Ibutilide:** Paroksizmal AF'de %60, AFL'de %75 dönüş; QT uzaması ve TdP riski.
- **Amiodaron i.v.:** Etki yavaş (< 24 saat), bradikardi ve AV blok riski; hız kontrol avantajı.
- **Prokainamid:** SHD'si minimal, hemodinamik olarak toleranslı hastalar için.

Ana Seçim Kılavuzu

- **AF \leq 7 gün (stabil):** Vernakalant i.v. veya PITP (flec/propa).
- **AF >7 gün (stabil):** Ibutilide veya amiodaron i.v.; elektriksel CV düşünülmeli.
- **Hemodinamik İnstabil:** Öncelikle elektriksel CV, ardından amiodaron i.v.

5. AF Sonlandırmada Güvenlik ve İzlem

- **QTc Uzaması:** Ibutilide, sotalol ve dofetilide'de kritik; QTc > 500 ms veya bazalden > 60 ms artış doz ayarı veya kesinti gerektirir.
- **Renal ve Karaciğer Fonksiyonu:** Dofetilide ve sotalol için eGFR takibi; amiodaron/dronedaron için karaciğer testleri.
- **AV Blok ve Bradikardi:** Flecainide/propafenone başlangıcında hospitalizasyon önerilir.
- **Hemodinamik ve Semptom İzleme:** Kan basıncı, semptom skorları, fizyolojik stabilite.

Antikoagülasyon durumu (AF >48 sa) mutlaka değerlendirilmeli; TEEsiz sonlandırma girişiminden önce uygun protokol izlenmelidir.

6. Klinik Uygulama ve Kısıtlamalar

Şematik gösterimde, AF sonlandırma için ideal ajanlar hasta spesifik özelliklere göre sıralanmıştır. Ancak kullanım kararı:

- *Hastanın SHD ve HF durumu*
- *AF süresi ve tipi*
- *Erişilebilirlik (üretim, regülasyon)*
- *Pro-aritmi riski*

gibi gerçek dünya kısıtlamalarını da göz önünde bulundurmalıdır. Örneğin, vernakalant Avrupa'da yaygınken ABD'de bulunmaz; flecainide/propafenone i.v. pek çok ülkede mevcut değildir.

7. Sonuç

- **Ventriküler Aritmilerde Koruma:** Tetikleyici faktörleri düzelt, ICD + amiodaron/ β -blokör veya sotalol kombinasyonu uygula.
- **Taşikardi Sonlandırma:** Stabil hastada oral AAD (PITP), instabilde i.v. AAD veya elektriksel CV.
- **AF Sonlandırma:**
 - *PITP (flec/propa, ranolazine)* paroksizmal AF'de evde kullanım imkânı sunar.
 - *İ.V. Protokoller (vernakalant, ibutilide, amiodaron)* kritik vakalarda hızlı dönüş sağlar.
- **Güvenlik İzlemi:** QTc, renal/karaciğer fonksiyon, AV blok, hastanın hemodinamiği rutin izleme kontrol edilmeli.
- **Hasta-Merkezli Yaklaşım:** Ajan seçimi, SHD, HF fonksiyonel sınıfı, ilaç erişilebilirliği ve hasta tercihleri doğrultusunda bireyselleştirilmelidir.

Anti-Aritmik İlaç (AAİ) Kullanan Hastalarda Takip ve İzlem

1. Genel Takip Prensipleri:

AAI kullanan hastalarda takip; güvenliği sağlamak, proaritmi riskini en aza indirmek ve tedavi etkinliğini artırmak amacıyla yapılandırılmış bir şekilde yürütülmelidir.

- Sinüs ritminde olan hastalarda, tedavi başlangıcından sonraki 1 hafta içinde EKG çekilmesi önerilir.
- Yükleme fazı uzun olan ilaçlar (örn. amiodaron) için steady-state sağlandıktan sonra EKG alınmalıdır.
- Sınıf Ia ve III AAI'lerde (amiodaron hariç) başlatıldıktan sonraki ilk 2 gün içinde EKG yapılmalı ve QT uzaması

izlenmelidir.

2. Düzenli İzlem Programı:

- **EKG:** Her 6–12 ayda bir düzenli yapılmalı; QTc uzaması, QRS genişlemesi, yeni dal bloğu, bradikardi veya taşikardi taranmalıdır.
- **Laboratuvar Testleri:** ALT, AST, bilirubin, kreatinin, potasyum ve magnezyum düzeyleri; başlatıldıktan 3–6 ay içinde ve ardından düzenli aralıklarla kontrol edilmelidir.
- Flecainide ve propafenone kullananlarda yılda veya 6 ayda bir QRS süresi ve böbrek/karaciğer fonksiyonları kontrol edilmelidir.

3. İlaç Spesifik İzlem:

- **Amiodaron:**
 - 1–3 ayda ve yılda bir EKG (PR, QRS, QTc)
 - QTc 550 ms'yi geçmemelidir.
 - 6 ayda bir tiroid fonksiyonları, karaciğer fonksiyonları, potasyum-magnezyum düzeyleri, akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır.
 - Yılda bir göz muayenesi (kornea ve retina değerlendirmesi) önerilir.
- **Dronedaron:**
 - Serum kreatinin artışı beklenen bir durumdur (0.1 mg/dL civarı).
 - Elektrolitler, QTc (<500 ms) ve karaciğer fonksiyonları ilk 6 ayda ve yıllık takip edilmelidir.
 - Permanent AF gelişirse ilaç kesilmelidir.
- **Sotalol ve Dofetilid:**
 - Kreatinin, potasyum ve magnezyum düzeyleri sıkı izlenmelidir.
 - QTc 500 ms'yi aşmamalıdır.
 - Klinik durum veya ilaç değişikliği olduğunda ilave EKG yapılmalıdır.

[Devamı için tıklayınız.](#)