

Yoğun Bakımda Aritmiler

Dr. Özge Köner

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Taşiaritmiler yoğun bakım hastalarında en sık gözlenen aritmi tipidir; artmış mortalite ve morbiditeye yol açarlar. İnfeksiyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasında bir ilişki gösterilememiş olsa da sepsis ve septik şok gelişimine bağlı olarak ortaya çıkan miyokard fonksiyon bozukluğunun aritmilere yol açtığı düşünülmektedir. Ayrıca postoperatif atriyal fibrilasyon, inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. AFFIRM ve RACE çalışmaları sonrasında, atriyal fibrilasyonda sinüs ritminin sağlanmasının artık temel hedef olmadığına karar verilmiş ve hız kontrolünü sağlamanın önemi vurgulanmıştır. Amiodaron hem atriyal hem de ventriküler taşiaritmileri etkin biçimde kontrol eden bir ajandır ve 2005 kardiyopulmoner resüsitasyon kılavuzunda defibrilasyona yanıt vermeyen VT/VF olgularında kullanımı ön plana çıkarılmıştır. Yoğun bakımda atriyal fibrilasyon gelişimi artan hastalık şiddetinin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir.

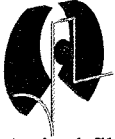
Genel yoğun bakım hastalarında atriyal ya da ventriküler kaynaklı aritmilerin görülme sıklığının % 78 civarında olduğu bildirilmiştir (1). Atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, yüksek ventriküler hızlı atrioventriküler-nodal "reentran" taşikardi, atriyal ektopik taşikardi ve atriyal fibrilasyon ya da ventriküler taşiaritmilerle birlikte seyreden pre-eksitasyon sendromu yoğun bakım hastalarında sıklıkla gözlenen taşiaritmilerdir. Bu aritmiler arasında atriyal fibrilasyon ve ventriküler taşikardi en sık görülenlerdir (2). Ventriküler kaynaklı taşiaritmiler artmış morbidite ve mortaliteye yol açar (2).

Cerrahi yoğun bakım hastalarında taşiaritmi gelişimine yol açan risk faktörleri arasında, ileri yaş, erkek cinsiyet, eski aritmi hikayesi varlığı, önceden var olan kardiyorespiratuar hastalık, akut miyokard iskemisi, perioperatif faktörler sayılabilir (3-6). Yoğun bakımda yeni başlayan taşiaritmiler ise, hipoksi, SIRS ya da sepsis varlığı, artmış santral venöz basınç, yüksek SAPS ve MODS skorları ile ilişkili bulunmuştur (7). İleri yaşta yoğun bakım hastalarında (>65 yaş) en sık gözlenen aritminin atriyal fibrilasyon olduğu, bunu sinoatriyal düğüm disfonksiyonunun izlediği bildirilmiştir (8).

Supraventriküler taşiaritmiler:

Major nonkardiyak cerrahi girişimlerden sonra yeni başlayan supraventriküler aritmi görülme insidansı %10 ile %29 arasında değişmektedir. Bu oran kalp cerrahisi sonrasında % 64' e kadar ulaşabilir (1,9,10). Atriyal fibrilasyon, özellikle 60 yaş üstündeki kişilerde olmak üzere, genel nüfusun %0,5-1 inde görülür; belirgin mortalite, morbidite artışına neden olur (6,11). Atriyal fibrilasyon, akut inme riskini arttırmanın yanı sıra, düşük kardiyak debiye de neden olmaktadır. Kalp cerrahisini izleyen dönemde atriyal fibrilasyon %10-65 oranında görülür; genellikle operasyondan 2 ya da 3 gün sonra ortaya çıkar (12). Kardiyak olmayan yoğun bakım ünitelerinde ise bu oranın % 1,8-8,8 arasında olduğu bildirilmiştir (13). Cerrahi yoğun bakım ünitesinde yapılan bir çalışmada, katekolamin kullanımı, 30 ya da daha büyük APACHE II skoru, üç ya da daha fazla bölgede travma, SIRS gelişimi ve 40 yaşın üstünde olmanın atriyal fibrilasyon gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada atriyal fibrilasyonun en sık yoğun bakım ünitesinde yatışın 3. gününde görüldüğü bildirilmiştir (14). İnfeksiyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasında bir ilişki gösterilememiş olsa da sepsis ve septik şok gelişimine bağlı olarak ortaya çıkan miyokard fonksiyon bozukluğu aritmilere yol açabilir. Torakotomi sonrasında gelişen atriyal fibrilasyonun inflamatuvar yanıtla bağlı olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde C-RP, nötrofiller ve IL-6 gibi inflamasyon "markerları" da atriyal fibrilasyon gelişimiyle ilişkilendirilmiştir (15-18).

Kalp cerrahisi sonrasında gözlenen SIRS ve sepsisin supraventriküler taşiaritmi gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (19). Cerrahi yoğun bakım ünitesinde yapılan bir başka çalışma da bu sonuçları desteklemektedir (7-20). Künt toraks travmaları sonrasında %3 oranında atriyal fibrilasyon gelişimine rastlanmaktadır (21). Kalp cerrahisi hastalarında postoperatif dönemde atriyal fibrilasyon gelişimine neden olan faktörleri belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada ise eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun atriyal fibrilasyon insidansını arttırdığı gösterilmiştir (22).



Atriyal fibrilasyon gelişen hastalar yoğun bakım ünitesi ve hastanede daha uzun süre kalarak, daha fazla iş yüküne yol açmakta; bu hastalarda daha yüksek mortalite görülmektedir (1).

Atriyal fibrilasyon tedavisi: Atriyal fibrilasyon medikal tedavi ya da senkronize kardiyoversiyon ile sinüs ritmine döndürülebilir. Mayr A ve ark. (23) cerrahi yoğun bakım ünitesinde yaptıkları bir çalışmada akut başlangıçlı supraventriküler aritmilerin (özellikle hızlı ventriküler yanıtli atriyal fibrilasyon) tedavisinde eldeki literatürün aksine “doğru akımlı” senkronize kardiyoversiyonun etkin olmadığını göstermiştir. Medikal tedavide Ic ve III grubu antiaritmik ilaçlar kullanılır. Amiodaron hem etkin hem de ucuz bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Kalp cerrahisi sonrasında gelişen atriyal fibrilasyonun tedavisi için yeni III. grup ajan olan ibutilid, amiodaron ile karşılaştırıldığında amiodaron’a üstünlüğü gösterilememiş, üstelik daha pahalı bir tedavi yöntemi olduğu gözlenmiştir (21); ancak amiodaron ile hipotansiyon insidansı daha fazladır. Bir başka çalışmada ise amiodarona yanıtız akut başlangıçlı atriyal fibrilasyon, atriyal flutter olgularında ibutilid ile tedavinin başarılı olduğu gösterilmiştir (24). Kalp cerrahisini izleyen dönemde beta blokerlerin kısa süre içinde yeniden başlanması, ameliyat sonrası atriyal fibrilasyon gelişme insidansını belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir (25). AFFIRM ve RACE çalışmalarından sonra atriyal fibrilasyon olgularında sinüs ritminin sağlanması artık temel hedef olmadığına karar verilmiş ve hız kontrolü sağlamanın önemi vurgulanmıştır (26-27).

Atriyal flutter, yoğun bakımda atriyal fibrilasyondan daha nadir görülen (%3,6) bir taşiaritmidir. Eğer kalp yetersizliği ya da akut hemodinamik kollaps ile birlikte ise acil direkt akımlı kardiyoversiyon ile düzeltilmelidir. Genellikle 50 jul ya da daha düşük akımlarla sinüse döndürülebilir. Atriyal flutter olgularının farmakolojik olarak ibutilid (2 mg) ile %38 ile 76 arasında değişen oranda ve yaklaşık 30 dakika içinde sinüs ritmine döndürülebildiği bildirilmiştir (28-31).

Ventriküler Taşiaritmiler:

Yoğun bakımda hızla tedavi edilmesi gereken, ani kardiyak ölüme yol açabilen aritmilerdir. Tanınmaları için 12 derivasyonlu EKG gereklidir. Ventriküler taşiaritmilere neden olan faktörlerden en önemlisi hücre membranında bulunan iyon kanallarını oluşturan proteinlerin kalıtsal ya da kazanılmış anomalilerdir. Bunun sonucunda aksiyon potansiyelinde deformasyon ve polimorfik ventriküler taşikardi (torsades de pointes) gelişir. EKG de QT aralığında uzama saptanması bu mekanizma ile ortaya çıkabilecek ventrikül kaynaklı aritmilerin önceden tahmin edilmesine yardımcıdır. Kalp

yetersizliği, bazı ilaçlar (www.qtdrugs.org), elektrolit anomalileri, kokain bağımlılığı, organofosfat entoksikasyonu, subaraknoid kanama, inme, miyokard iskemisi, otonom nöropati, HIV hastalığı QT aralığını uzatan etkenlerdir (32-35).

Elektrolit denge bozuklukları (36):

Potasyum: Hipokalemi (serum potasyumu < 3,5 mEq/L) istirahat membran potansiyelini daha negatif hale getirir, hücreler daha zor uyarılırlar. Hipokalemi QT aralığını da uzatır. Hipokalemi; “loop” diüretiklerinin kullanımı, diyabetik ketosidoz, gastrointestinal sıvı kayıpları, alkol bağımlılığı, insülin kullanımı, hipomagnezemi, beta reseptör agonistlerinin kullanımı ile gelişebilir. Hiperkalemi (serum potasyumu > 5,5 mEq/L) membran istirahat potansiyelini daha az negatif hale getirir ve hücre uyarılabilirliğini artırır; daha yüksek serum potasyum değerleri yaygın blok gelişimine yol açar.

Magnezyum: Hipomagnezemi QT aralığını uzatır, ventriküler aritmi insidansını artırır. Bu etkiler hipomagnezemiyle birlikte gözlenen hipokalsemi ve hipopotasemiye de bağlı olabilir. Bir antiaritmik ajan olarak sınıflanmasa da, magnezyum acil durumlarda (1-2 gr dozunda) hayatı tehdit eden ventriküler taşiaritmileri kontrol edebilir.

Kalsiyum: Hipokalsemi de QT aralığını uzatır, ventriküler taşikardi gelişimine neden olabilir. Hücre içi kalsiyum miktarındaki değişimler de iskemi-reperfüzyon ile birlikte ventriküler taşikardi gelişimine neden olabilir.

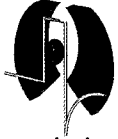
Vücut ısısı (37):

Hipotermi: < 35 °C vücut ısısı QT aralığını uzatarak ventriküler taşiaritmilere yol açabilir.

İlaçlar:

Droperidol, cisaprid, domperidon, methadon, terfenadin, trisiklik antidepresanlar, antibiyotikler (klaritromisin, eritromisin, pentamidin, spafloksasin, gatifloksasin), antiaritmikler (amiodaron, disopiramid, ibutilid, prokainamid, kinidin, sotalol) ve antipsikotikler (klorpromazin, haloperidol, mesoridazin) QT aralığında uzamaya neden olan ilaçlardan bazılarıdır.

Artucio ve Pereira (1) çalışmalarında, ventriküler taşiaritmilerin tüm yoğun bakım hastaları içinde % 22 oranında gözlendiğini ve bu grup içinde en fazla oranda kardiyovasküler hastalığı (%26) bulunanların yer aldığını; bunu respiratuar hastalığı (%19) olanların izlediğini bildirmişlerdir. En düşük ventriküler taşiaritmi insidansı ise travma hastalarında (%7) gözlenmiştir. Aynı çalışmada



ventriküler fibrilasyon oranı %4' tür (1). Koroner yoğun bakım ünitesinde yapılan daha yeni bir çalışmada, kardiyak aritmi insidansının % 18 olduğu ve ventriküler taşiaritmilerin tüm grubun % 9'unu oluşturduğu gösterilmiştir (2).

Ventriküler aritmiye yol açan sebepler arasında; hipopotasemi (%10), hipomagnezemi (%12), sedasyon (%60), mekanik ventilasyon (%77), katekolamin uygulaması (%75) yer almaktadır. Ventriküler aritmiler hastanede yatış süresini uzatmakta, mortaliteyi arttırmaktadır.

2005 KPR kılavuzu incelendiğinde hastane içi nabızsız ventriküler taşikardi ya da ventriküler fibrilasyonda tek bir şok uygulaması ve ardından 2 dakika süreyle 30:2 oranında KPR uygulaması önerilmektedir. Uzman görüşleri temel alındığında, VT/VF 3 şoktan sonra devam ediyorsa 300 mg iv bolus amiodaron 4. şoktan hemen önce verilmelidir. İsrarlı VT/VF varlığında 150 mg ek doz amiodaron, bunu takiben 900 mg/24 saat infüzyon şeklinde verilebilir. Amiodaron bulunamıyorsa alternatif olarak 1 mg/kg iv lidokain kullanılabilir.

Bradikardiler ve AV bloklar:

Kalp hastalıkları yoğun bakımda gözlenen bradikardilerin en önde gelen sebebidir. Akut miyokard infarktüsü sonrasında bradikardi gelişme sıklığı %25-30 civarındadır. Bunun %25 ini sinüs bradikardisi, %20 ini kavşak "kaçış" ritmi, % 15 ini idioventriküler "kaçış" ritmi, % 15 ini 1° AV blok, % 16 sını 2° AV blok, % 15 ini 3° AV blok oluşturur. Miyokard infarktüsü sonrası gözlenen diğer bradikardi nedenleri ise sağ ve sol dal bloğudur.

Sinüs bradikardisi: İlaçlar (morfin, beta blokerler, digoksin), hipotiroidizm, hipotermi, kafa içi basınç artışı, vagal tonus artışı (bulantı-kusma, karotid sinüs hipersensitivitesi, inferior miyokard infarktüsü), kalp hastalıkları (iskemi, infarkt, miyokardit, infiltratif kardiyomyopatiler) sinüs bradikardisine yol açan faktörler arasında sayılabilir. Sinüs bradikardisi akut miyokard infarktüsünü takiben %15-20 oranında gözlenir.

Dal blokları: Erişkinlerin %1'inde gözlenir (38). Sağ dal bloğu herhangi bir kardiyak sorunu olmayan erişkinlerde gözlenebilirken, sol dal bloğu hemen her zaman altta yatan kalp hastalığı ile birliktedir(39). Bu kalp hastalıkları içinde en sık karşılaşılanları miyokard infarktüsü ve ciddi koroner arter hastalığıdır. Dal bloğuna yol açan diğer faktörler arasında nöromuskuler hastalıklar, kor pulmonale, konjenital kalp hastalıkları, infektif endokardit ve antiaritmik ilaçlar sayılabilir.

AV bloklar, sıklıkla ilaçlara, artmış parasempatik tonus ya da miyokard iskemisine bağlı olarak gelişir. Eğer ileti

yollarında infakta bağlı kalıcı hasar gelişmemiş ise genellikle blokta geri dönüş söz konusudur. Atrioventriküler düğüm disfonksiyonuna yol açan faktörler tablo 1 de gösterilmiştir (40).

Bradikardi ve AV blokta tedavi:

Sinüs bradikardisinde tedavi klinik tablo değerlendirilerek yapılmalıdır. Ciddi hipotansiyon ve ventriküler aritmiler genellikle tedavi gerektirir. Ancak sinüs bradikardisi miyokardial iskemi, infarkt varlığında miyokard oksijen ihtiyacını azaltarak koruyucu olabilir. Bu nedenle hemodinamik olarak stabil hastaların tedavi edilmesine gerek yoktur.

Tablo 1. Atrioventriküler düğüm disfonksiyonuna yol açan faktörler:

1- İlaçlar
Digoksin
Beta-blokerler
Bazı kalsiyum kanal blokerleri
Membran üzerine etkili antiaritmikler
2-Kardiyak hastalıklar
İskemik kalp hastalığı
İleti sisteminin idiopatik fibrozisi
Konjenital kalp hastalıkları
Kalsifik kapak hastalıkları
Kardiyomyopatiler
3- Metabolik hastalıklar
Hiperkalemi
Hipermagezemi
4-İnfiltratif hastalıklar
5-İnfeksiyöz/inflamatuvar hastalıklar
6-Kollajen vasküler hastalıklar
7-Endokrin hastalıklar
Addison hastalığı
8-Travma
9-Radyasyon
10-Tümörler
11-Sinir sistemi aracılığıyla
Karotid sinüs sendromu
Vazovagal sendrom
Nöromiyopatik hastalıklar

Medikal tedavi atropin ve adrenerjik (isoprotorenol) ajanlarla yapılır. Atropin Mobitz tip II blokta bradikardiye yol açabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır. Atropin kalp transplantasyonu yapılan hastalarda ve 3° AV blokta etkisizdir.

Medikal yolla tedavi edilemeyen hastalarda ise altta yatan patolojiye göre kalıcı ya da geçici "pace-maker" takılması gereklidir. Pace-maker endikasyonları 2002 yılında yayınlanan AHA/ACC kılavuzunda bildirilmiştir (41).



SONUÇ:

YBÜ aritmilerin erken tanınması, altta yatan nedenin tanımlanması ve tedavisi mortalite ve morbiditenin önlenmesi açısından önemlidir. Yoğun bakımda en sık atriyal fibrilasyon ve ventriküler taşiaritmiler gözlenmektedir. İnfeksiyon ile atriyal fibrilasyon gelişimi arasında bir ilişki gösterilememiş olsa da, postoperatif atriyal fibrilasyon inflamatuvar yanıt ile ilişkili bulunmuştur. Yoğun bakımda atriyal fibrilasyon gelişimi hastalık şiddeti göstergesi olarak değerlendirilmektedir. AFFIRM ve RACE çalışmaları sonrasında, atriyal fibrilasyonda sinüs ritminin sağlanması artık temel hedef olmadığına karar verilmiş ve hız kontrolünü sağlamanın önemi vurgulanmıştır. Yoğun bakımda artmış mortaliteye neden olduğundan, ventriküler taşiaritmileri tetikleyen faktörlerin tanınması ve tedavisi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Artucio H, Pereira M (1990) Cardiac arrhythmias in critically ill patients: Epidemiologic study. *Crit Care Med* 18(12):1383-8.
2. Reinelt P, Karth GD, Geppert A ve ark (2001) Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiological ICU. *Intensive Care Med* 27: 1466-73.
3. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC ve ark (1997) Atrial fibrillation after cardiac surgery- a major morbid event ? *Ann Surg* 226: 501-13.
4. Habet KJ, Calvin JE (1995) Arrhythmias and heart block in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 1: 402-9.
5. Mathew JP, Parks R, Savino JS ve ark (1996) Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 276: 300-6.
6. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM ve ark (1994) Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort -The Framingham heart study. *JAMA*; 271: 840-44.
7. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H ve ark (2000) Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: a case controlled epidemiologic study. *Intensive Care Med* 26: 908-14.
8. Baine WB, Yu M, Weis KA ve ark (2001) Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc* 49: 763-70.
9. Brathwaite D, Weissmann C (1998) The new onset of atrial tachyarrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest* 114: 462-68.
10. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M ve ark (1993) Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 56:539-49.
11. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW ve ark (2001) ACC/AHA/ASC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with

- Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 38: 1231-65.
12. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG (2001) Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 135:1061-73.
13. Goldman L (1978) Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized adults after surgery: Clinical correlates in patients over 40 years of age after major noncardiac surgery. *Chest* 73:450-54.
14. Seguin P, Laviolle B, Maurice A, Leclercq C, Malledant Y (2006) Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. *Intensive Care Med* 32:398-404.
15. Dernellis J, Panaretou M (2001) C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation. *Acta Cardiol* 56: 375-80.
16. Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R ve ark (2003) The -174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation: is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation* 108 (Suppl 1):II 195-9.
17. Yared JP, Starr NJ, Torres FK ve ark (2000) Effects of single dose, postinduction dexamethasone on recovery after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 69:1420-4.
18. Siu CW, Tung HM, Chu KW ve ark (2005) Prevalence and predictors of new-onset atrial fibrillation after elective surgery for colorectal cancer. *Pacing Clin Electrophysiol* 28 (Suppl 1): S 120 -3.
19. Mayr A, Knotzer H, Pajk W ve ark (2001) Risk factors associated with new onset tachyarrhythmias after cardiac surgery: A retrospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 45: 543-49.
20. Bender JS (1996) Supraventricular tachyarrhythmias in the surgical intensive care unit: An under-recognized event *Am Surg* 62: 73-75.
21. Seguin P, Signouret T, Laviolle B, Branger B, Malledant Y (2004) Incidence and risk factors of atrial fibrillation in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 32:722-26.
22. Koch CG, Li L, Van Wagoner DR ve ark (2006) Red blood cell transfusion is associated with an increased risk for postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 82 (5): 1747-56.
23. Mayr A, Ritsch N, Knotzer H ve ark (2003) Effectiveness of direct-current cardioversion for treatment of supraventricular tachyarrhythmias, in particular atrial fibrillation, in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 31:401-5.
24. Hennersdorf MG, Perings SM, Zühlke C ve ark (2002) Conversion of recent onset atrial fibrillation or flutter with ibutilide after amiodarone has failed. *Intensive Care Med* 28: 925-9.
25. Ali IM, Sanalla AA, Clark V (1997) Beta-blocker effects on postoperative atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 11: 1154-57.
26. The Atrial Fibrillation follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators (2002): A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347:1825-33.
27. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA ve ark (2002) 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* 347:1834-40.
28. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA ve ark (1996) Efficacy and safety of repeated intravenous doses of



- ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation* 94:1613-21.
29. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA (1996) Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol* 28: 130-36.
30. Volgman AS, Carberry PA, Stamber BS (1998) Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 31:1414-19.
31. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K (1998) Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart* 79:568-75.
32. Bauman JL, DiDomenico RJ (2002) Cocaine-induced channelopathies: Emerging evidence on the multiple mechanisms of sudden death. *J Cardiovasc Pharm Ther* 7: 195-202.
33. Bellavere F, Feri M, Guarini L ve ark (1988) Prolonged QT period in diabetic autonomic neuropathy : A possible role in sudden cardiac death ? *Br Heart J* 59: 379-83.
34. Kocheril AG, Bokhari SA, Batsford WP, Sinusas AJ (1997) Long QTc and torsades de pointes in human immunodeficiency virus disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 20: 2810-16.
35. Machado C, Baga JJ, Kawasaki R ve ark (1997) Torsades de pointes as a complication of subarachnoid hemorrhage: A critical reappraisal. *J Electrocardiol* 30:31-7.
36. Gettes LS (1992) Electrolyte abnormalities underlying lethal and ventricular arrhythmias. *Circulation* 85: 170-175.
37. Durakovic Z, Misigoj-Durakovic M, Corovic N (2001) QT and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia. *Int J Cardiol* 80: 221-6.
38. McAnulty JH, Rahimtoola SH (1981): Chronic bundle branch block, Clinical significance and management. *JAMA* 246: 2202-4.
39. Fleg JL, Das DN, Lakatta EG (1983) Right bundle branch block: Long term prognosis in apparently healthy men. *J Am Coll Cardiol* 1: 887-92.
40. Knight J, Sarko J (2005) Conduction disturbances and cardiac pacemakers. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds) *Textbook of Critical Care Medicine*. Elsevier Saunders Philadelphia p797.
41. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation*, 106:2145-2161.