

İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİYAK ELEKTRONİK CİHAZLAR

Editörler

Prof.Dr. Erkan BAYSAL

Doç.Dr. Metin OKŞUL

Uzm.Dr. Yusuf Ziya ŞENER



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt 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 978-625-399-883-7	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı İmplant Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihazlar	Yayıncı Sertifika No 47518
Editörler Erkan BAYSAL ORCID iD: 0000-0001-6034-9413 Metin OKŞUL ORCID iD: 0000-0002-4759-4868 Yusuf Ziya ŞENER ORCID iD: 0000-0001-5151-5133	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık Bisac Code MED010000 DOI 10.37609/akya.3125
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	

Kütüphane Kimlik Kartı

İmplant Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihazlar / ed. Erkan Baysal, Metin Okşul, Yusuf Ziya Şener.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.
450 s. : tablo, resim, şekil, figür. ; 195x275 mm.
Kaynakça ve Dizin var.
ISBN 9786253998837
1. Tıp--Kardiyoloji.

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 oluşturmaz. 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 oluşturmaması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada mortalitenin önde gelen nedenidir. Kardiyovasküler ölümlerin yaklaşık yüzde ellisi ani kardiyak ölüm nedeni ile olmaktadır. İmplant edilebilir kardiyak elektronik cihazlar on yıllardır gerek hastaları ani kardiyak ölümden koruma amacıyla gerekse hastaların semptomlarını kontrol etmek amacıyla kardiyoloji pratiğinde sıklıkla kullanılmaktadır.

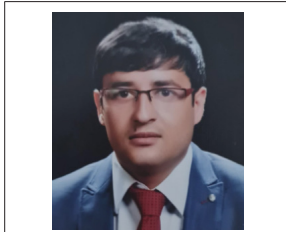
Kardiyak cihaz teknolojileri hızlı bir gelişim göstermektedir ve giderek daha kompleks algoritmalar ile mükemmel yakın sonuçlar elde edilmeye çalışılmaktadır. Bütün bu gelişmeler klinisyenlerin bu cihazlar hakkındaki bilgilerini sık olarak güncellemesini gerektirmektedir.

Cihaz implante edilen hasta sayısı arttıkça cihazlar ile ilgili komplikasyonlar ve problemlerle daha sık karşılaşmıyoruz. Bu durum özellikle cihaz implante eden ve/veya cihaz implante edilen hastaları takip eden klinisyenlerin bu problemlerin çözümünde yetkin olmasını gerekli kılmaktadır. Bu alandaki mevcut Türkçe kaynakların az olması ve kardiyak elektronik cihazlardaki hızlı gelişmelerin yer aldığı güncel bir kaynak gereksinimi, bu kitabı yazmadaki temel nedenimiz olmuştur. Kitabımızın Türk kardiyoloji camiasına ve bu alanla ilgilenen bütün hekimlere yol gösterici olacağına inanıyoruz.

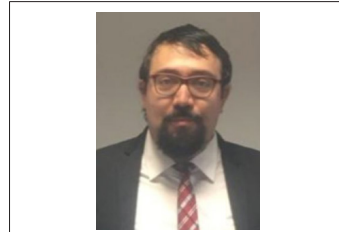
Kitabın yazım sürecinde emeği geçen bütün meslektaşlarımıza ve yayınevi çalışanlarına teşekkür ederiz. Kitabımızı, görevi başında iken şiddete maruz kalan ve hayatını kaybeden meslektaşlarımıza atfediyoruz.



Prof. Dr. Erkan BAYSAL



Doç. Dr. Metin OKŞUL



Uzm. Dr. Yusuf Ziya ŞENER

İÇİNDEKİLER

KISIM 1. PACEMAKER	
BÖLÜM 1	Kardiyak Pace Tipi ve Pacing Modları..... 3 <i>Gamze Yeter ARSLAN</i>
BÖLÜM 2	Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları..... 11 <i>Yusuf HOŞOĞLU</i> <i>Ayşe HOŞOĞLU</i>
BÖLÜM 3	Pacemaker & ICD İmplantasyonu 23 <i>Yakup YİĞİT</i>
BÖLÜM 4	Leadless Pacemaker..... 33 <i>Yusuf Ziya ŞENER</i>
BÖLÜM 5	Geçici Transvenöz Pacing ve Komplikasyonları 37 <i>Didar Elif AKGÜN</i> <i>Yavuz Selim AKGÜN</i>
KISIM 2. İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİOVERTER DEFİBRİLATÖR-ICD	
BÖLÜM 6	Primer Koruma Amaçlı İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör 43 <i>Tarık YILDIRIM</i>
BÖLÜM 7	Sekonder Profilaksi Amaçlı İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör 49 <i>Seda Elçim YILDIRIM</i>
BÖLÜM 8	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Programlama 55 <i>Arzu YAZAR</i>
BÖLÜM 9	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) Mevcut Hastalarda Uygun Cihaz Şoklarının Yönetimi 61 <i>Neşri DANIŞMAN</i> <i>Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU</i>
BÖLÜM 10	Uygunsuz İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) Şokları ve Yönetimi 65 <i>Onur ALTINKAYA</i>

BÖLÜM 11	Subkutan ICD..... <i>Ertan AYDIN</i>	69
BÖLÜM 12	Giyilebilir Kardiyak Defibrilatör..... <i>Abdullah SARIHAN</i> <i>Lütfü BEKAR</i>	77
KISIM 3. PACEMAKER VE ICD ENDİKASYONU BELİRLEMEDE KULLANILAN TESTLER		
BÖLÜM 13	Genetik Testler..... <i>Selahattin AKYOL</i>	81
BÖLÜM 14	Holter Ritim Monitörizasyonu..... <i>Sinem ÖZBAY ÖZYILMAZ</i>	87
BÖLÜM 15	İmplant Edilebilir Loop Recorder..... <i>Hatice TAŞKAN</i>	91
BÖLÜM 16	Tilt Table Testi..... <i>Güney SARIOĞLU</i>	95
BÖLÜM 17	Pacemaker ve ICD Endikasyonu Belirlemede Kullanılan Testler-Kardiyak Görüntüleme (EKO ve MRG)..... <i>Emirhan ÇAKIR</i>	101
BÖLÜM 18	Elektrofizyolojik Çalışma..... <i>Muhammed Kemal KAHYALAR</i>	107
KISIM 4. KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİ		
BÖLÜM 19	Kalp Yetersizliği Tedavisinde Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi..... <i>Enfal ÇAKMAK AKSU</i> <i>Fatih AKKAYA</i>	113
BÖLÜM 20	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Endikasyonları ve Hasta Seçimi..... <i>Tayfur ERDOĞDU</i>	121
BÖLÜM 21	Koroner Sinüs Anatomisi ve KRT..... <i>Doğan İLİŞ</i>	125
BÖLÜM 22	KRT İmplantasyonu..... <i>Kubilay ERSELCAN</i>	131
BÖLÜM 23	Cerrahi KRT İmplantasyonu..... <i>Mahmut YARGI</i>	137
BÖLÜM 24	Kime KRT-D & Kime KRT-P..... <i>Fahri ÇAKAN</i>	145
BÖLÜM 25	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Yanıt Tanımı ve İlişkili Faktörler..... <i>Lütfü AŞKIN</i>	151

BÖLÜM 26	Elektrokardiyografi ve Ekokardiyografi ile Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Optimizasyonu.....	161
	<i>Şerif HAMİDEYİN</i>	
BÖLÜM 27	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Programlama	183
	<i>Fatih KÖKSAL</i>	
BÖLÜM 28	Diyafragma Pacingi Yönetimi.....	189
	<i>Emre ASİLTÜRK</i>	
BÖLÜM 29	Atriyal Fibrilasyonda Atrioventriküler (AV) Nod Ablasyonu ve Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi.....	195
	<i>Halil İbrahim DURMUŞ</i>	
KISIM 5. İLETİ SİSTEMİ PACİNG		
BÖLÜM 30	HİS-Demeti Pacing.....	205
	<i>Ayça ARSLAN</i>	
BÖLÜM 31	Sol Dal Pacing.....	217
	<i>İnanç ARTAÇ</i>	
BÖLÜM 32	HİS Optimize Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi.....	225
	<i>Süleyman BARUTÇU</i>	
BÖLÜM 33	Sol Dal Optimize Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi.....	229
	<i>Hakan Gökalp UZUN</i>	
KISIM 6. KALP PİLİ & ICD-ORTAK SORUNLAR		
BÖLÜM 34	Jeneratör Replasmanı	235
	<i>Yusuf Bozkurt ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 35	Lead Ekstraksiyonu	239
	<i>Nihan BAHADIR</i>	
BÖLÜM 36	Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazların (KİEC) İmplantasyonu Sonrası Takip.....	251
	<i>Şeyhmus Erkan DEMİRCAN</i> <i>Baver EKİNCİ</i>	
BÖLÜM 37	Atriyal Yüksek Hız Epizot Yönetimi	259
	<i>Muhammet GENEŞ</i>	
KISIM 7. KALP PİLİ & ICD-KOMPLİKASYONLAR		
BÖLÜM 38	Kardiyak İmplant Edilebilir Cihazlarda Telekardiyografik Değerlendirme	269
	<i>Zelal TAHAOĞLU</i>	
BÖLÜM 39	Pil Cebi Hematomu.....	273
	<i>Sidar Şiyar AYDIN</i>	

BÖLÜM 40	Pnömotoraks, Hemotoraks ve Brakiyal Pleksus Yaralanması 277 <i>Ali Nail KAYA</i>	277
BÖLÜM 41	Kardiyak İmlante Edilebilir Elektronik Cihazların Komplikasyonu Kardiyak Rüptür/Perikardiyal Efüzyon 281 <i>Burcu KODAL</i>	281
BÖLÜM 42	Lead Kusurları 287 <i>Mert Pehlivan ALTIN</i>	287
BÖLÜM 43	Lead Dislokasyonu Sendromları..... 293 <i>Vedat ÇİÇEK</i> <i>Samet YAVUZ</i>	293
BÖLÜM 44	Lead İlişkili Triküspit Yetmezliği..... 297 <i>Timor OMAR</i>	297
BÖLÜM 45	Pacemaker Aracılı Taşikardi..... 303 <i>Lütfullah CANDAN</i>	303
BÖLÜM 46	Pacemaker Sendromu..... 307 <i>Murat KARAÇAM</i> <i>Gülümser Sevgin HALİL</i>	307
BÖLÜM 47	Oversense Sendromları..... 311 <i>Selahattin AYDIN</i>	311
BÖLÜM 48	Kardiyak İmlante Edilebilir Cihaz Enfeksiyonu..... 323 <i>Mürsel ŞAHİN</i>	323
BÖLÜM 49	Kiec İlişkili Lead Trombüsü ve Pulmoner Embolizm..... 331 <i>Emre YILMAZ</i>	331
KISIM 8. RİTİM DIŞI KARDİOVASKÜLER İMLANTE EDİLEBİLİR ELEKTRONİK CİHAZLAR		
BÖLÜM 50	Karotid Baroreseptör Stimülasyonu..... 337 <i>Fehmi ESER</i> <i>Ramazan DÜZ</i>	337
BÖLÜM 51	Kardiyak Kontraktilite Modülasyonu..... 343 <i>Sümeyye Fatma ÖZER</i>	343
BÖLÜM 52	Pulmoner Arter Basıncı Monitorizasyonu..... 349 <i>Muammer KARAKAYALI</i>	349
BÖLÜM 53	Kardiyak İmlante Edilebilir Elektronik Cihaz İmlantasyon Sürecinde Antikoagülan Tedavi ve Antibiyotik Proflaksisi 357 <i>Ömer ŞİT</i>	357
BÖLÜM 54	Preoperatif Kardiyak İmlante Edilebilen Cihaz Ayarlama 361 <i>Ferit BÖYÜK</i>	361

BÖLÜM 55	Radyoterapi Sürecinde Kalp Pili & ICD Takibi.....	365
	<i>Yusuf Ziya ŞENER</i>	
BÖLÜM 56	Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazı Olan Hastada Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	369
	<i>Semih KALKAN</i>	
BÖLÜM 57	Kalp Pili & İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör (ICD) Olan Hastalarda Spor Aktivitesi ve Sürücülük	373
	<i>Ahmet Lütfü SERTDEMİR</i> <i>Ahmet Taha ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 58	LVAD İmplantasyonu Yapılan Hastada ICD Endikasyonu ve Yönetimi	379
	<i>Berhan KESKİN</i>	
BÖLÜM 59	Kardiyak Cerrahi Sonrası Pacing	385
	<i>Muhammed Bahadır OMAR</i>	
BÖLÜM 60	TAVİ Sonrası Pacemaker İmplantasyonu	393
	<i>Mehmet KIŞ</i> <i>Çisem OKTAY</i>	
BÖLÜM 61	Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak Pacing ve ICD.....	399
	<i>Mücahit TAN</i> <i>Naci BABAT</i>	
BÖLÜM 62	Sarkoidoz Kardiyak Pacing ve ICD.....	409
	<i>Ercan ÇEĞİLLİ</i> <i>Pakize SUCU</i>	
BÖLÜM 63	Kardiyak Amiloidozda Kardiyak Pacing ve ICD.....	413
	<i>Onur ASLAN</i>	
BÖLÜM 64	Hipertrofik Kardiyomyopati de Kardiyak Pacing ve ICD.....	419
	<i>Burcu ÖZYAZGAN</i>	
BÖLÜM 65	Nadir Kardiyak Hastalıklarda Kardiyak Pacing ve ICD	427
	<i>Songül USALP</i>	

YAZARLAR

Uzm.Dr. Didar Elif AKGÜN

Kırklareli Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Asis.Dr. Yavuz Selim AKGÜN

Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi

Dr.Öğr.Üyesi Fatih AKKAYA

Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Arş.Gör. Enfal ÇAKMAK AKSU

Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Selahattin AKYOL

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Mert Pehlivan ALTIN

Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Onur ALTINKAYA

Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Gamze Yeter ARSLAN

Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi İnanç ARTAÇ

Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD.

Dr. Emre ASİLTÜRK

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi AYÇA ARSLAN

Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Onur ASLAN

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Ertan AYDIN

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Selahattin AYDIN

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Sidar Şiyar AYDIN

Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Lütfü AŞKIN

Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Doç.Dr. Naci BABAT

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Nihan BAHADIR

SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Süleyman BARUTÇU
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Lütfü BEKAR
Lütfü Bekar Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Ferit BÖYÜK
Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Lütfullah CANDAN
Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Fahri ÇAKAN
Çorlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Arş.Gör.Dr. Emirhan ÇAKIR
Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Ercan ÇEĞİLLİ
Arnavutköy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Vedat ÇİÇEK
Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr. Neşri DANIŞMAN
SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Arş.Gör. Şeyhmus Erkan DEMİRCAN
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Halil İbrahim DURMUŞ
Kütahya SBÜ Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Ramazan DÜZ
Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Arş.Gör. Baver EKİNCİ
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Tayfur ERDOĞDU
Adana Seyhan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji
Kliniği

Uzm.Dr. Kubilay ERSELCAN
Özel Çorlu Reyap Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Arş.Gör.Dr. Fehmi ESER
Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Uzm.Dr. Muhammet GENEŞ
Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji
Kliniği

Uzm.Dr. Gülümser Sevgin HALİL
SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Arş.Gör. Şerif HAMİDEYİN
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Ayşe HOŞOĞLU
Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Yusuf HOŞOĞLU
Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Doğan İLİŞ
Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Muhammed Kemal KAHYALAR
Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji
Kliniği

Uzm.Dr. Semih KALKAN
İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Muammer KARAKAYALI
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Dr. Murat KARAÇAM

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Ali Nail KAYA

Hakkari Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Berhan KESKİN

Kocaeli Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Burcu KODAL

Gebze Fatih Devlet Hastanesi

Uzm.Dr. Fatih KÖKSAL

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Şeymus KÜLAHÇIOĞLU

SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Mehmet KIŞ

Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji AD.

Arş.Gör. Çisem OKTAY

Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Muhammed Bahadır OMAR

Umraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Timor OMAR

Kafkas Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Sümeyye Fatma ÖZER

Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Burcu ÖZYAZGAN

Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Kardiyoloji AD.

Doç.Dr. Sinem ÖZBAY ÖZYILMAZ

İstanbul Aydın Üniversitesi, VM Medicalpark Florya Hastanesi, Kardiyoloji AD.

Arş.Gör.Dr. Abdullah SARIHAN

Abdullah Sarıhan, Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr.Güney SARIOĞLU

Battalgazi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Dr.Öğr.Üyesi Ahmet Lütfü SERTDEMİR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Pakize SUCU

Kanuni Sultan Süleyman EAH, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Arş.Gör.Dr. Ahmet Taha ŞAHİN

Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Mürsel ŞAHİN

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Yusuf Bozkurt ŞAHİN

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Yusuf Ziya ŞENER

Erasmus MC, Cardiology Department, Netherlands

Uzm.Dr. Ömer ŞİT

Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Zelal TAHAOĞLU

SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH, Radyoloji Kliniği

Arş.Gör. Mücahit TAN

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Hatice TAŞKAN

Özel Medicalpark Gebze Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Doç.Dr. Songül USALP

Sancaktepe Şehit Profesör Doktor İlhan Varank
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Hakan Gökalg UZUN

İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Op.Dr. Mahmut YARGI

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Arş.Gör. Samet YAVUZ

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Uzm.Dr. Arzu YAZAR

Medipol Üniversitesi Mega Hastanesi, Kardiyoloji
AD.

Dr.Öğr.Üyesi Seda Elçim YILDIRIM

Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji
AD.

Doç.Dr. Tarık YILDIRIM

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
AD.

Doç.Dr. Emre YILMAZ

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Uzm.Dr. Yakup YİĞİT

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

Bölüm 1



Kardiyak Pace Tipi ve Pacing Modları

Gamze Yeter ARSLAN¹

■ GİRİŞ

Kalıcı kardiyak pacing birçok klinik durumda gerekmektedir. Kalp pili ihtiyacını bradikardiyası ve iletim sistemindeki anomaliler belirler. Pilin kalıcı mı yoksa geçici mi olacağını ise iletim anormalliğinin kalıcı veya geri dönüşümlü olma olasılığı belirlemektedir. Örneğin bir ilaç etkisine, akut inflamatuvar veya iskemik bir sürece bağlı olup olmadığı kararı etkileyecektir. Kalıcı bir kalp pili genellikle hasta için ömür boyu sürecek bir durumdur, jeneratör değişikliği, arıza enfeksiyon gibi durumlar hayat kalitesini çok etkileyen durumlardır. Bu sebeple karar verme süreci çok önemlidir.

1-Kalıcı Pacemakerlar

Kalbin dışarıdan elektrik akımı ile uyarılabileceği 1800'lü yılların sonlarında göğüs cerrahisi yapılan bir hasta üzerinde gösterilmiştir.1958'de ise batarya ile çalışan, endokardiyal olarak implante edilen ilk kardiyak pacemaker uygulanmıştır. Bu gelişmeler bradikardi tedavisinde yepyeni bir dönemi başlatmıştır. Kalıcı pacemakerların temel amacı; kalp fonksiyonlarını düzenlemek, yaşam kalitesini ve süresini artırmaktır.

Kalıcı pacemaker endikasyonları şunlardır:

- Sinüs nod disfonksiyonu:** Sinüs nodu bozuklukları; öncelikle sinoatriyal (SA) nod ve atriyumun intrinsik patolojisine bağlı olanlar ve otonomik stimülasyon veya ilaç etkileri gibi ekstrinsik faktörlere bağlı olanlar olarak ikiye ayrılabilir. Bunlar arasında nedeni belirlenemeyen inatçı sinüs bradikardisi, kronotropik yetersizlik, aralıklı veya inatçı sinüs duraklaması ve SA çıkış bloğu yer alır. Sıklıkla, atriyal aritmiler ve sinüs nod disfonksiyonu

nu bir arada bulunur. Atriyal aritmi kesildiğinde semptomatik sinüs duraklamaları oluşur.

Sinüs Nod Disfonksiyonunun Belirtileri ve Tanısı

Sinüs bradikardisi: Sinüs hızları ısrarla $<60/dk$ ve semptomlarla ilişkilidir. Uzamış sinüs nodu iyileşme (*recovery*) süresi sinüs nodu hastalığının teşhisinde yardımcıdır fakat duyarlılığı düşüktür.

- Kronotropik inkompetans: Sinüs hızı eforla artmaz. Tanı, egzersiz testi veya ambulatuvar EKG monitörizasyonu ile konur.
- Sinoatriyal (SA) blok: Sinüs düğümü ile atriyal kas arasındaki perinodal bölgede uyarıların engellenmesi nedeniyle sinüs atımlarının düzenli bir şekilde “düşmesi” (örn. 2:1 SA bloğu, 3:2 SA Wenckebach, ilaçlar, vb.). Teşhis, sürekli EKG monitörizasyonu ile yapılır.
- Sinoatriyal duraklama: Sinüs düğümünde patoloji, ilaçlar vb. nedenlerle impuls oluşumunun başarısız olmasıdır. Tanı, elektrokardiyografik olarak, fark edilebilir bir patern olmadan ortaya çıkan sinüs P dalgalarının yokluğu ile konur.
- Taşikardi-bradikardi sendromu: Tanı elektrokardiyografik olarak değişen sinüs bradikardisi ve taşikardi (en yaygın olarak atriyal fibrilasyon veya flutter) görülmesiyle koyulur. Bradikardi, genellikle taşikardinin sonlanması sırasında ortaya çıkan uzun süreli sinüs duraklaması dönemleri ile kendisini gösterir.

Sinüs nod disfonksiyonunda kalp pili endikasyonları:

¹ Uzm.Dr. Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.gamzeyeterarlan@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-0114-7448

edilmektedir. Bu fonksiyon sinüs hızını ihtiyaç kadar artmadığı düşünülerek yapay sensör aracılı çıkılması için tasarlanmıştır. Sensör devreye girebilmesi için de yeterli fiziksel aktivite olmalıdır.

4c-VDDR pacemaker modu:

VDD'de algılanan atriyal atımlar belirli bir AV gecikmesi sonunda spontan pacing ile algılanmaktadır. VDDR'da ise herhangi bir anda sensörün belirttiği hız spontan atriyal ritmi aşıyorsa, AV aralık kısaltılıp kendiliğinden ventrikül vurusunun oluşmasını beklemeden ventrikül uyarılmaktadır. AV senkronizasyonun daha iyi gerçekleşmesi için tasarlanmıştır.

4d-AII-Safe R modu:

Sağ ventrikül apikalden uyarısının uzun vadede hemodinamiyi kötü etkilediği görülmektedir. Bu sebeple ventriküler uyarıyı en aza indirip, intrinsik AV iletimden yararlanmanın ön planda olduğu bu mod geliştirilmiştir. Bu modda hem atriyum hem de ventrikülde elektrod bulunur. Her ikisinde de kalp pilinin birinci seçimi AAIR'dır. AV ileti gecikirse önce AV gecikmeyi uzatır sonrasında da ventrikül yanıtı olmazsa modu DDD'ye alarak çalışmaya başlar (16).

SONUÇ

Kalp pillerinde farklı modlar mevcut olup hastanın klinik durumuna göre mod seçimi yapılmalıdır. Hastanın kliniğinde değişiklik olması durumunda hastanın ihtiyacına binaen modu revize edilmelidir. Mobil hastalarda kronotropik inkompetans mevcutsa hız modu (R) aktifleştirilmelidir. Pil bağımlı hastalarda cerrahi ya da MRI gibi pilin etkilenme ihtimali olan durumlarda pil modu geçici olarak asenkron moda (VOO ya da DOO) alınmalıdır. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda da özel durumlara dışında atriyal lead kapatılarak pil modu VVI moduna alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jones SA, Boyett MR, Lancaster MK. Declining into failure: the age-dependent loss of the L-type calcium channel within the sinoatrial node. *Circulation* 2007; 115: 1183.
2. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as cause of atrio-ventricular block in young and middle aged adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 303-309
3. Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DJ. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340: 1308-1312
4. Brignole M, Deharo J, De Roy L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 167-173.
5. Petrac D, Radic B, Birtic K, et al. Block induced by atrial pacing in the presence of chronic bundle branch block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 784-792.
6. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors and outcomes of high degree atrioventricular block complicating acute myocardial treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 2005; 149: 670-674.
7. Lakdawala NH, Givertz MM. Dilated cardiomyopathy with conduction disease and arrhythmia. *Circulation* 2010; 122: 527-534
8. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. *N Engl J Med* 1952; 247: 768-71
9. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: A neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188-193.
10. Zoll PM, Zoll RH, et al. External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. *Circulation* 1985; 71: 937-44
11. Altun A, Ozkan B, et al. Early and late advanced atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 1998; 9: 1-4.
12. Barold SS. Timing cycles and operational characteristics of pacemakers. In: Ellenbogen K, Kay N, Wilkoff B, editor. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. WB Saunders Company 2000; p. 727-825
13. Wang P, MacFie J, Homoud M. Modes of pacemaker function. In: Kusumoto F, Goldschlager N, editors. *Cardiac Pacing for the Clinician*. Lippincott Williams & Wilkins 2001; p. 63-90
14. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing*
15. Biotronik I. *Cyclos Pacemaker Feature Handbook*. Lake Oswego, OR: Biotronik, Inc, 2006.
16. Sweeney M, Hellkamp A, Greenspon A, et al. Effect of pacing mode and cumulative time ventricular paced heart failure in patients with sick sinus syndrome and baseline QRS duration <120 milliseconds in MOST. *PACE* 2002; 24(4 Part II):561

Bölüm 2



Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları

Yusuf HOŞOĞLU¹ Ayşe HOŞOĞLU²

GİRİŞ

Kalp ritim bozuklukları, kalp atışlarının düzensiz, yavaş veya hızlı olmasına yol açarak hastaların sağlığını ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilen durumlardır. Günümüzde bazı ritim bozukluklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve potansiyel bir hayat kurtarıcı rolü üstlenen kalp pilleri (KP), elektriksel olarak kalbe uygun bir ritim sağlayarak, kalp atışlarının düzenli ve etkili bir şekilde gerçekleşmesine yardımcı olur. Kalıcı KP, kalp ritim bozukluğu olan hastaların uzun süreli tedavisi için geliştirilen, implante edilebilir tıbbi cihazlardır. Klasik KP sistemi elektriksel uyarı üreten bir pulse jeneratör ve sinyal iletiminde görevli elektrotlardan oluşur. Bu cihazlar hastanın kalp ritim bozukluğunun türüne ve ihtiyaçlarına göre programlanabilir özelliktedir.

Kardiyak ileti sistemi

Kardiyak ileti sistemi, sırasıyla sinoatriyal nod (SAN), atriyoventriküler nod (AVN), his demeti ve purkinje lifleri adı verilen ve önce atriyumların, ardından ventriküllerin kasılmasını sağlayan özelleşmiş yollardan oluşur. Bu sıralı kasılma sayesinde kanın etkin bir şekilde kalbe dolması ve pompalanması sağlanarak kalp debisi korunur. İleti yollarında herhangi bir seviyede meydana gelebilecek bir patoloji bradikardi ya da blokla sonuçlanabilen ileti bozukluklarına yol açabilir. Bu patolojiler düzeltilebilir sebeplerden kaynaklanabileceği gibi düzeltilemeyen bir sebebe bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Ciddi ileti bozukluklarında kalıcı KP ihtiyacı doğar. Nedenlerin geri dönüşü olup olmadığını belirlemek hastanın gereksiz uzun süreli kalp pili tedavisine bağlanmaması için önemlidir. Çünkü

düzeltilen bir sebebe bağlı bradikardisi olan hastalarda geçici KP çoğunlukla yeterli olabilmektedir.

Bu bölümde sırasıyla kalıcı KP açısından hasta değerlendirmesi, güncel kılavuzlarda tanımlanan kalıcı KP endikasyonları ve kalıcı KP gerektiren ritim bozuklukları anlatılmaya çalışılmıştır.

Hasta değerlendirmesi

Hasta değerlendirmesi, kalıcı kalp pili endikasyonuna karar verirken kritik bir adımdır ve hastanın tedavi planının doğru belirlenmesinde önemli bir rol oynar. Bu değerlendirme süreci, detaylı anamnez, fizik muayene ve tanısal testleri içerir. Ayrıca tedavi planlanırken hastanın yaşam tarzı, tercihleri ve beklentileri de göz önünde bulundurulacağı için hastanın da karar sürecine dahil edilmesi önemlidir.

Anamnez ve fizik muayene

Hastanın tıbbi geçmişi, semptomları ve şikayetlerini içerecek şekilde detaylı bir anamnez alınmalıdır. Bradikardiye bağlı semptomlar baş dönmesi, halsizlik, göz kararması, efor kapasitesinde azalma, presenkop ya da senkop olarak ifade edilebilir. Bu semptomların bradikardiye bağlı geliştiğinin gösterilmesi önemlidir. Şikayetlerin zamanlaması, tekrar edip etmediği, tetikleyici faktörler irdelenmelidir. Genetik geçişli bir aritmi açısından aile hikayesi sorgulanmalıdır.

Fizik muayene, hastanın genel tıbbi durumunu değerlendirmek için önemlidir. Kalp ve akciğer muayenesi ile kalp ritmi, nabız hızı, kan basıncı ve solunum incelenmelidir. Ayrıca yapılacak sistemik bir muayenede, elektrolit dengesizlikleri veya tiroid bezi problemleri gibi olası altta yatan nedenlere ait bulgular tespit edilebilir.

¹ Uzm.Dr., Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği yhosoglu@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2440-9209

² Uzm.Dr., Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ahosoglu99@gmail.com, ORCID: 0000-0002-2875-1952

Sınıf IIb öneri:

1. Leadsiz KP, yaşam beklentisi ve ortak karar süreci dikkate alınarak, standart tek leadli ventriküler KP'ye alternatif olarak düşünülebilir. (Kanat düzeyi: C)

■ KALP PİLİ ENDİKASYONUNUN YENİDEN DEĞERLENDİRİLMESİ

2018 ACC/AHA/HRS Bradikardi ve ileti bozuklukları kılavuzu

Sınıf IIa öneri:

1. Kalp pili pulse jeneratörünün değiştirilmesi veya KP ile ilgili komplikasyonların yönetimi için başvuran ve orijinal KP endikasyonunun ortadan kalktığı veya kalkmasının söz konusu olduğu hastalarda, KP kapalıyken bir izleme süresi boyunca semptomların değerlendirilmesinden sonra KP tedavisinin kesilmesi makuldür. (Kanat düzeyi: C-LD)

■ SONUÇ

Kalıcı kalp pili uygulaması ritim bozukluklarının tedavisinde etkili bir yöntemdir. Kalp pili implantasyon endikasyonlarını içeren bu bölüm güncel literatür ve kılavuzlarla desteklenmiştir.

■ KAYNAKLAR

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European heart journal*. 2021;42(35): 3427-520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
2. Ellenbogen KA, Kaszala K. Cardiac pacing and ICDs. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2020.
3. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(7): e51-e156. doi:10.1016/j.jacc.2018.10.044
4. Asirvatham SJ, Friedman PA, Hayes DL, Mayo Foundation for Medical Education and Research. Cardiac pacing, defibrillation and resynchronization : a clinical approach. Fourth edition. ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2020.
5. Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *Journal of interventional cardiac electrophysiology*. 2006;17(2): 139-52. doi:10.1007/s10840-006-9065-x
6. Sutton R, de Jong JSY, Stewart JM, et al. Pacing in vasovagal syncope: Physiology, pacemaker sensors, and recent clinical trials-Precise patient selection and measurable benefit. *Heart rhythm*. 2020;17(5 Pt A): 821-8. doi:10.1016/j.hrthm.2020.01.029
7. Aksu T, Morillo CA, Sutton R. Pacing or ablation for vasovagal syncope: one size does not fit all. *European heart journal*. 2023; ehad182. doi:10.1093/eurheartj/ehad182
8. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136(5): e60-e122. doi:10.1161/CIR.0000000000000499
9. Melton IC, Gilligan DM, Wood MA, Ellenbogen KA. Optimal cardiac pacing after heart transplantation. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1999;22(10): 1510-27. doi:10.1111/j.1540-8159.1999.tb00356.x
10. Knops RE, Reddy VY, Ip JE, et al. A Dual-Chamber Leadless Pacemaker. 2023;388(25): 2360-70. doi:10.1056/NEJMoa2300080
11. Boersma LV, El-Chami M, Steinwender C, et al. Practical considerations, indications, and future perspectives for leadless and extravascular cardiac implantable electronic devices: a position paper by EHRA/HRS/LAHR/APHRS. *Europace*. 2022;24(10): 1691-708. doi:10.1093/europace/euac066

Bölüm 3



Pacemaker & ICD İmplantasyonu

Yakup YİĞİT¹

■ GİRİŞ

Kalp pili (pacemaker-PM), kalp ritim bozukluklarının tedavisinde kullanılan, kalpteki elektriksel iletileri algılayan ve sorun tespit ettiğinde devreye girerek uyarı veren cihazlardır. Jeneratör ve kablolar (lead) olmak üzere iki kısımdan oluşmuşlardır. Kalpte sağ atriyumun tepesinde bulunan ve özelleşmiş hücrelerden oluşmuş, sinoatrial düğüm ya da sinüs düğümü olarak adlandırılan yapı kalbin doğal pacemakerı olarak görev görür. Sinüs nodundan çıkan uyarı, interatriyal yollarla AV noda ve His demeti ile Purkinje liflerine yayılarak miyokardiyal hücrelere iletilir. Kalbin elektriksel sistemi bozukluklarında kalp pili gerekli olur. Bu cihazın temel amacı, kalbin elektriksel iletim sisteminde bir blok olması halinde yeterli kalp hızını oluşturmaktır. Modern PM'ler, harici olarak programlanabilir ve kardiyoloğun hasta için uygun pacing modlarını seçmesine olanak tanır. Defibrilatör özelliği de olan pacemakerlar, implante edilebilir kardiyak defibrilatör (ICD) olarak adlandırılır. PM'ler geçici veya kalıcı olabilir. Geçici PM'ler, kalp krizi, kalp ameliyatı veya aşırı dozda ilacın neden olduğu yavaş kalp atışı gibi kısa süreli kalp sorunlarını tedavi etmek için kullanılırlar. Kalıcı PM'ler uzun vadeli, kronik kalp ritmi sorunlarını kontrol etmek için kullanılır. PM implantasyonunun tarihçesine bakıldığında 1958'de İsveçli bilim insanı Rune Elmqvist ve Amerikalı kalp cerrahı Åke Senning, Stockholm'de ilk implantabl kalp pili prototipini geliştirmiştir ve başarılı bir şekilde bir insan üzerinde denemişlerdir (1). Bu, modern kalp pili implantasyonunun başlangıcı olarak kabul edilir. 1980'ler ve sonrası dönemde teknolojik ilerlemeler ve cerrahi becerilerin artmasıyla birlikte, kalp

pili implantasyonu rutin bir prosedür haline gelmiştir. İleri düzey özelliklere sahip implantlar geliştirilmiştir ve bu teknolojilerin kalp hastalarının yaşam kalitesini artırmada önemli bir rol oynadığı kanıtlanmıştır. Dr. Ake Senning, 1958'de bir insana PM implante eden ilk kişidir. O zamandan bu yana, 60 yılı aşkın bir süredir PM'ler bradikarimi ve kalp bloğu için tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur (2). Birleşik Krallık'ta PM'ler için 10 yıllık ortalama büyüme oranı %4,7; ICD için ise %15,1'dir (3). Üç farklı türde kalıcı PM cihazı vardır:

- Tek odacıklı PM'ler-VVI/AAI: Sağ ventrikül ya da atriyuma bir lead implante edilir
- Çift odacıklı PM'ler-DDD: iki lead implante edilir (sağ ventrikülde ve sağ atriyumda); bu, implante edilen PM'nin en yaygın türüdür
- Biventriküler ya da kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) olarak da adlandırılır: Çift odacıklı sağ kalp pacing lead'lerine ek olarak, koroner sinüse bir lead implante edilir. Sol ventriküler epikardiyal pacing (CRT-P) sadece pacing'i içerir ve CRT-D ek olarak defibrilasyonu içerir. CRT esas olarak kalp yetersizliği olan hastalara uygulanarak semptomları ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir (4).

Kalp pili implantasyonu genellikle güvenli bir işlemdir, ancak her cerrahi müdahale gibi riskleri bulunmaktadır. Bunlar arasında enfeksiyon, kanama, elektrot yerleştirme sorunları ve cihazın çalışmaması gibi durumlar yer alır. Ancak, tecrübeli ellerde, bu riskler genellikle düşüktür. Sonuç olarak, kalp pili implantasyonu, kalp ritim bozukluklarının tedavisinde etkili bir yöntemdir ve birçok hasta için önemli

¹ Uzm.Dr, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ygytkp@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7502-6534

KAYNAKLAR

1. British Heart Foundation. Pacemakers. Available online: <http://www.bhf.org.uk/heart-health/treatment/pacemakers.aspx>
2. American Heart Association. Available online: <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Arrhythmia/PreventionTreatmentofArrhythmia/Artificial-Pacemaker>
3. Heart rhythm devices. UK National Clinical Audit 2009.
4. Yarlagadda C, Lange RA. Permanent Pacemaker Insertion Technique. Available online: <http://emedicine.medscape.com/article/1839735-overview>
5. Essebag V, Verma A, Healey JS, Krahn AD, Kalfon E, Coutu B et al. Clinically significant pocket hematoma increases long-term risk of device infection: BRUISE CONTROL INFECTION Study. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1300–8.
6. Sticherling C, Marin F, Birnie D, Boriani G, Calkins H, Dan GA et al.; ESC Scientific Document Group. Antithrombotic management in patients undergoing electrophysiological procedures: a European Heart Rhythm Association (EHRA) position document endorsed by the ESC Working Group Thrombosis, Heart Rhythm Society (HRS), and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace* 2015;17:1197–214.
7. WHO. Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. WHO Document Production Services, 2016.
8. Bischoff P, Kubilay NZ, Allegranzi B, Egger M, Gastmeier P. Effect of laminar airflow ventilation on surgical site infections: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2017;17:553–61.
9. Lokhandwala D, Gupta A, Desai V, Panicker GK, Vora A. A pilot study comparing two sites for incision during pacemaker implantation and their influence on the scar. *Indian Heart J* 2018;70:704–8.
10. Tanawuttiwat T, Thisyakorn P, Viles-Gonzalez JF. LAST (local anesthetic systemic toxicity) but not least: systemic lidocaine toxicity during cardiac intervention. *J Invasive Cardiol* 2014;26:E13–15.
11. Ilov N, Ilov N, Nechepurenko A, Abdulkadyrov A, Paskeev D, Damrina E et al. Arguments to apply epinephrine for pocket hematoma reduction. The MAITRE study. *J Atr Fibrillation* 2016;9:1391.
12. Lipscomb KJ, Linker NJ, Fitzpatrick AP. Subpectoral implantation of a cardioverter defibrillator under local anaesthesia. *Heart* 1998;79:253–5.
13. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverterdefibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007;116:1349–55.
14. Bongiorni MG, Proclemer A, Dobreanu D, Marinskis G, Pison L, Blomstrom-Lundqvist C et al.; conducted by the Scientific Initiative Committee, European Heart Rhythm Association. Preferred tools and techniques for implantation of cardiac electronic devices in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2013;15:1664–8.
15. Benz AP, Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Cephalic vs. subclavian lead implantation in cardiac implantable electronic devices: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2019;21:121–9.
16. Atti V, Turagam MK, Garg J, Koerber S, Angirekula A, Gopinathannair R et al. Subclavian and axillary vein access versus cephalic vein cutdown for cardiac implantable electronic device implantation: a meta-analysis. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:661–71.
17. Liu P, Zhou Y-F, Yang P, Gao Y-S, Zhao G-R, Ren S-Y et al. Optimized axillary vein technique versus subclavian vein technique in cardiovascular implantable electronic device implantation: a randomized controlled study. *Chin Med J (Engl)* 2016;129:2647–51.
18. Boule' S, Marque' C, Vanesson-Bricout C, Kouakam C, Brigadeau F, Gue'don- Moreau L et al. Clopidogrel increases bleeding complications in patients undergoing heart rhythm device procedures. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35: 605–11.
19. Lopez-Gil M, Fontenla A, Julia J, Parra JJ, Arribas F. Phrenic paralysis during cardiac electronic device implantation: incidence, causes and clinical course. *Europace* 2016;18:1561–4.
20. Bernstein NE, Aizer A, Chinitz LA. Use of a lateral infraclavicular puncture to obtain proximal venous access with occluded subclavian/axillary venous systems for cardiac rhythm devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1017–22.
21. Chan NY, Kwong NP, Cheong AP. Venous access and long-term pacemaker lead failure: comparing contrast-guided axillary vein puncture with subclavian puncture and cephalic cutdown. *Europace* 2017;19:1193–7.
22. Abu-El-Haija B, Bhave PD, Campbell DN, Mazur A, Hodgson-Zingman DM, Cotarlan V et al. Venous stenosis after transvenous lead placement: a study of outcomes and risk factors in 212 consecutive patients. *J Am Heart Assoc* 2015;4: e001878.
23. Haran Burri et al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS), *EP Europace*, Volume 23, Issue 7, July 2021, Pages 983–1008
24. Cano O, Andres A, Alonso P, Osca J, Sancho-Tello MJ, Olague J. Incidence and predictors of clinically relevant cardiac perforation associated with systematic implantation of active-fixation pacing and defibrillation leads: a single-centre experience with over 3800 implanted leads. *Europace* 2017;19:96–102.
25. Burri H, Sekoranta L. A misguided lead. *Eur Heart J* 2015;36:280.
26. Hussain MA, Furuya-Kanamori LUIS, Kaye G, Clark J, Doi SAR. The effect of right ventricular apical and nonapical pacing on the short- and long-term changes in left ventricular ejection fraction: a systematic review and metaanalysis of randomized-controlled trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015;38: 1121–36.
27. Saito M, Iannaccone A, Kaye G, Negishi K, Kosmala W,

- Marwick TH. Effect of right ventricular pacing on right ventricular mechanics and tricuspid regurgitation in patients with high-grade atrioventricular block and sinus rhythm (from the protection of left ventricular function during right ventricular pacing study). *Am J Cardiol* 2015;116:1875–82.
28. Witt CM, Lenz CJ, Shih HH, Ebrille E, Rosenbaum AN, Aung H et al. Right atrial lead fixation type and lead position are associated with significant variation in complications. *J Interv Card Electrophysiol* 2016;47:313–9.
 29. Zeitler EP, Sanders GD, Singh K, Greenfield RA, Gillis AM, Wilkoff BL et al. Single vs. dual chamber implantable cardioverter-defibrillators or programming of implantable cardioverter-defibrillators in patients without a bradycardia pacing indication: systematic review and meta-analysis. *Europace* 2018;20:1621–9.
 30. Darda S, Khouri Y, Gorges R, Al Samara M, Jain SK, Daccarett M et al. Feasibility and safety of same-day discharge after implantable cardioverter defibrillator placement for primary prevention. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36: 885–91.
 31. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, et al. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology* 2005;10:378-84.
 32. Pakarinen S, Oikarinen L, Toivonen L. Short-term implantation-related complications of cardiac rhythm management device therapy: a retrospective single-centre 1-year survey. *Europace* 2010;12:103-8.
 33. Link MS, Estes NA 3rd, Griffin JJ, et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. *Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators. J Interv Card Electrophysiol* 1998;2:175-9.
 34. Reynolds MR, Cohen DJ, Kugelmass AD, et al. The frequency and incremental cost of major complications among medicare beneficiaries receiving implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2493-7

Bölüm 4

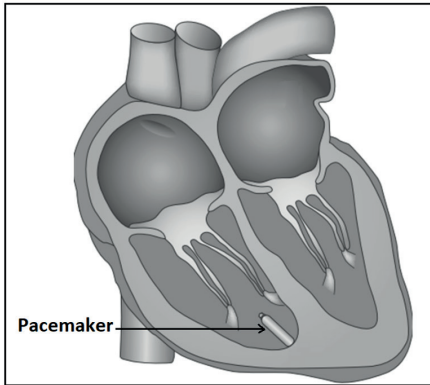


Leadless Pacemaker

Yusuf Ziya ŞENER¹

GİRİŞ

Kalıcı kardiyak pacemakerlar (kalp pili), ilk kez 1950 yılında uygulanmaya başlamış ve zamanla pacemaker teknolojisinde jeneratör boyutunun küçültülmesi, jeneratör ömrünün uzatılması, leadlerin stabilitesinin artırılması gibi pek çok ilerleme kaydedilmiştir. Ancak her ne kadar transvenöz yol ile implante edilen pacemaker teknolojisi gelişse de, lead ilişkili (kırık, dislokasyon, triküspid yetmezliği, sense ve pacing kusurları vb.) ve pil cebi ilişkili (hematom, infeksiyon vb.) komplikasyonlar hala büyük bir sorun teşkil etmektedir. Pil cebi ve lead ilişkili komplikasyonlardan kaçınmak için kablosuz (leadless) pacemakerlar geliştirilmiş ve kullanılmaya başlanmıştır (1). Resim-1’de leadless pacemaker şematize edilmiştir.



Resim 1. Leadless pacemaker sağ ventrikül apeksine implante edilmiş şekilde görünmektedir.

Leadless pacemaker implantasyonu transfemoral yolla, kateter sistemi ile yapılmaktadır ve minyatürize pil sağ ventriküle implante edilmektedir. İki tane

leadless pacemaker geliştirilmiştir. Bunlar; “Abbot Medical” firması tarafından geliştirilen “Nanostim” cihazı ve “Medtronic” tarafından geliştirilen “Micra” cihazlarıdır. Nanostim, batarya disfonksiyonu ve ani gelişen pace kusuru nedeni ile 2016 yılında kullanımdan kaldırılmıştır ve şu an sadece Micra kullanımdadır. “EMPOWER” cihazı (Boston Scientific) ve “Aveir” cihazlarının (Abbot Medical) ise çalışmaları devam etmektedir (1-4).

ENDİKASYONLARI

Leadless pacemakerlar başlangıçta yavaş ventriküler hız yanıtı olan atriyal fibrilasyonlu (AF) vakalarda kullanılmıştır. Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda AF olan ve olmayan hastalarda Micra implantasyonu sonrası; senkop, kalp yetersizliği ve pacemaker sendromu gibi komplikasyonlar iki grup arasında benzer oranlarda görülmüştür (5).

Kablolu pacemaker takılan ve tekrarlayan pil cebi infeksiyonu olan hastalarda da leadless pacemaker kullanımı endikedir. Vena cava superior sendromu, bilateral üst ekstremite venlerinde tıkanıklık gibi venöz ulaşım yolu olmayan hastalarda da kablolu pacemaker yerine, femoral ven yolu ile implante edilebilen leadless pacemakerların kullanımı uygun bir seçenektir (6,7).

Avrupa Kalp Ritim Derneği’nin yaptığı ve elektrofizyologların katıldığı bir anket çalışmasında leadless pacemaker implante edilen hastaların %83’ünde kalıcı atriyal fibrilasyon olduğu, %87’sinde daha önce konvansiyonel pacemaker olduğu ancak komplikasyon yaşandığı ve %91’inde vasküler ulaşım yolu problemi olduğu görülmüştür. Ayrıca hastanın pace

¹ Uzm.Dr., Erasmus MC, Cardiology Department, Netherlands y.sener@erasmusmc.nl ORCID iD: 0000-0001-5151-5133

oranının düşük olması, ileri yaşta olması ve kablolu pili koruyabilecek kooperasyonunun olmaması gibi durumlarda leadless pacemaker tercihinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (8).

Ritim kontrolü ve hız kontrolü ablasyon tedavileri ve medikal tedaviye rağmen sağlanamayan atriyal fibrilasyon hastalarında AV nod ablasyonu ve sonrasında pacemaker implantasyonu uygulanmaktadır. Bu endikasyonla konvansiyonel pacemaker ve leadless pacemakerın karşılaştırıldığı bir çalışmada primer sonlanım noktası kabul edilebilir bir sense (R amplitüdü >5 mV) ve pace threshold değeri (<2 V) olması olarak belirlenmiştir ve iki grup arasında fark bulunmamıştır. Sense ya da pace kaybı gibi güvenlik sonlanımları açısından da gruplar arasında sonuçlar benzer saptanmıştır (9).

Üst ekstremitte venlerinin hemodiyaliz için kullanılması nedeni ile hemodiyaliz hastalarında, konjenital kalp hastalarında ve vazovagal senkop nedeni ile pacemaker gereken hastalarda da leadless pacemaker tercih edilebilir (1).

■ CİHAZIN ÇIKARILMASI

Cihazın bataryasının bitmesi ya da enfeksiyon varlığı gibi durumlarda çıkarılması gerekir. Micra kendi sheath'i içerisinden snare gönderilerek ve snare ile tutulduktan sonra traksiyon uygulanarak geri çıkarılabilir. Batarya bitmesi nedeni ile replasman gerekiyorsa ve cihaz çıkarılamaz ise yerinde bırakılarak yeni cihaz sağ ventriküle yerleştirilebilir. Ancak özellikle rekürren implantasyon gereken genç hastalarda uzun dönemde maksimum kaç tane cihaz yerleştirilebileceği bilinmediğinden tercihen bataryası biten cihazların çıkarılmasında fayda vardır. Cerrahi ile pilin çıkarılması da bir diğer seçenektir (1,10).

■ LEADLESS PACEMAKER TEKNOLOJİSİNDE BEKLENMEKTE OLAN GELİŞMELER

Micra'nın yeni bir versiyonu olan Micro AV, ventriküler yerleştirilen bir leadless pacemaker olup, atriyumunu sense edebilmektedir. Bu özelliği sayesinde atriyoventriküle senkroniyi sağlayabilmektedir ve VDD modunda çalışabilmektedir, ancak atriyumdan pace etme özelliği bulunmamaktadır. FDA tarafından onaylanmıştır ve MARVEL-2 çalışmasında VDD pa-

cing sırasında atriyumunu sense etme oranı %89 olarak bulunmuştur (11).

Atriyum ve ventriküler iki ayrı leadless pacemaker yerleştirilerek dual boşluk pacing uyarımı ve AV senkronizasyon sağlanması ile ilgili çalışmalar devam etmektedir. Ek olarak subkutan ICD ile leadless pacemakerın kombine edilmesi üzerine de çalışmalar mevcuttur. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) bildirildiği üzere kalp yetersizliği hastalarında sağkalımı artıran bir tedavidir ancak mevcut kablolu cihazlar ile epikardiyal pacing yapılmasına rağmen hastaların yaklaşık %30'u yanıtız kalmaktadır. Bu nedenle leadless KRT cihazı üretilmiştir ve WiSE-CRT sistemi olarak bilinmektedir. Burada sol ventrikül kablosuz elektrodu sol ventrikül endokardına implante edilir ve ultrason enerjisi ile elektrodu uyaran transmitter ise elektrodla etkileşim sağladığı uygun interkostal aralığa eksternal olarak implante edilir. SOLVE-CRT çalışmasında WiSE-CRT implantasyonunun klinik etkilerinin olumlu olduğu ve komplikasyon oranlarının düşük olduğu bildirilmiştir (1).

■ SONUÇ

Tecrübe azlığı, yüksek maliyet ve konvansiyonel cihazlar ile edinilmiş tecrübe nedeni ile henüz nadiren kullanılmakta olsa da kablo ve pil cebi ile ilgili komplikasyonların olmaması, implantasyon kolaylığı, venöz ulaşım yolu sıkıntısı olan hastalarda da takılabilmesi ve hasta konforu açısından leadless pacemaker teknolojisi oldukça avantajlıdır. Devam eden çalışmalar göstermektedir ki leadless pacemaker teknolojilerinin gelecekte daha çok kullanılacağı aşikârdır.

■ KAYNAKLAR

1. Vouliotis AI, Roberts PR, Dilaveris P, et al. Leadless Pacemakers: Current Achievements and Future Perspectives. *Eur Cardiol.* 2023;18:e49.
2. Lakkireddy D, Knops R, Atwater B, et al. A worldwide experience of the management of battery failures and chronic device retrieval of the Nanostim leadless pacemaker. *Heart Rhythm.* 2017;14(12):1756-63.
3. Han JJ. The Aveir Leadless Pacing System receives FDA approval. *Artif Organs.* 2022;46(7):1219-20.
4. Tjong FVY, Koop BE. The modular cardiac rhythm management system: the EMPOWER leadless pacemaker and the EMBLEM subcutaneous ICD. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2018;29(4):355-61.
5. Piccini JP, Stromberg K, Jackson KP, et al. Patient selection, pacing indications, and subsequent outcomes with de novo leadless single-chamber VVI pacing.

- Europace. 2019;21(11):1686-93.
6. El-Chami MF, Johansen JB, Zaidi A, et al. Leadless pacemaker implant in patients with preexisting infections: results from the Micra postapproval registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019;30:569–74. <https://doi.org/10.1111/jce.13851>; PMID: 30661279.
 7. Solís LD, Toquero J, Castro V. Leadless pacemaker due to bilateral subclavian stenosis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:294. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.06.022>; PMID: 27836644.
 8. Boveda S, Lenarczyk R, Haugaa KH, et al. Use of leadless pacemakers in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2018;20:555–9. <https://doi.org/10.1093/europace/eux381>; PMID: 29360974.
 9. Yarlagadda B, Turagam MK, Dar T, et al. Safety and feasibility of leadless pacemaker in patients undergoing atrioventricular node ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2018 Jul;15(7):994-1000. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.02.025.
 10. Afzal MR, Daoud EG, Cunnane R, et al. Techniques for successful early retrieval of the Micra transcatheter pacing system: a worldwide experience. *Heart Rhythm* 2018;15:841–6.
 11. Steinwender C, Khelae SK, Garweg C, et al. Atrioventricular synchronous pacing using a leadless ventricular pacemaker: results from the MARVEL 2 study. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:94–106. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.10.017>; PMID: 31709982.

Bölüm 5



Geçici Transvenöz Pacing ve Komplikasyonları

Didar Elif AKGÜN¹ Yavuz Selim AKGÜN²

GİRİŞ

Kardiyak pacing uygulamaları en ilkel haliyle 20. yüzyılın ortalarında uygulanmaya başlanmış olup erken dönemlerde bile hasta sağ kalımı açısından faydalı olmuştur. Çok modlu kalıcı paze sistemlerinin oluşması ile hasta ve hekim açısından en faydalı haline ulaşmıştır. Ancak pacemaker teknolojisindeki gelişmeler devam etmektedir. Geçici kardiyak pacing uygulamaları, kalıcı sistemlerine köprü, perioperatif geçici pacing gereksinimi ya da pacing ihtiyacının zaman içerisinde ortadan kalkacağı düşünülen hastalarda kullanılmaktadır. Geçici destek sistemlerinde zaman içerisinde transdermal, transözofageal, transvenöz ve subepikardiyal olmak üzere farklı yöntemler kullanılmıştır. Bunlar içerisinde transvenöz uygulama en sık tercih edilen yöntem olmuştur. Bunda transvenöz uygulama açısından tecrübe ve bilgi birikiminin fazla olması, pacing kabiliyeti ve hasta güvenliği ve konforu etkili olmuştur. Geçici pacing uygulamalarında standardizasyon yapılmaması, işlemin diğer uygulamalara göre basit görülmesi ve işlemin komplikasyonlarına hâkim olunmamasından kaynaklanmaktadır. Ancak geçici pacemaker uygulamalarında ölüme kadar ilerleyebilecek komplikasyonların olduğu unutulmamalı, işleme gerekli özen gösterilmelidir.

ENDİKASYONLARI

Geçici kardiyak pacing bir bradikardi ya da taşikardinin tedavisinde elektriksel stimülasyonun geçici olarak sağlanacağı bir uygulama olarak değerlendirilmiştir. Temelde kardiyak hemodinaminin bozulduğu

durumlarda hastanın hemodinamisinin sağlanmasında etkili hayat kurtarıcı bir yöntemdir. Bradikardiler en sık kullanım sebebi olmakla birlikte, geçici kardiyak pacing endikasyonları çok çeşitlidir. Özellikle miyokard enfarktüsü, TAVİ ya da kardiyak operasyonlar sonrası bradikardiler, elektrolit inbalansı, ilaç ya da gıda toksisiteleri, travmalar, endokardit, Chagas hastalığı, Lyme hastalığı gibi sebeplerle gelişen bradikardiler sonrasında geçici kardiyak pacing uygulamaları yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca tekrarlayan monomorfik ventriküler taşikardi durumunda ilaç tedavisi ya da ablyasyon öncesi overdrive pacing amaçlı da geçici kardiyak pacemaker kullanılmaktadır. Tüm bunların yanında herhangi bir aktif yakınması bulunmayan kalıcı pacemaker hastasında pacemaker değişimi sırasında bir köprü olarak da geçici kardiyak pacemaker kullanılmaktadır. Geçici pacing uygulaması küçük bir hastanenin acil servisinde de uygulanabilmesi yönüyle etkin, yaygın uygulanabilir ve efektif olmasıyla hayat kurtarıcı güncel ve önemli bir yöntemdir.

Lopez Ayerbe ve ekibi tarafından yayınlanan çalışmada tek bir merkezdeki 530 geçici kalp pili uygulamasının endikasyonlarının dağılımı incelenmiştir. Vakaların yaklaşık yarısında akut miyokard enfarktüsü ile ilişkili olmayan ileri semptomatik atrioventriküler blok saptanmıştır. Diğer endikasyonların sıklıkları %15 oranı ile kalıcı pacemaker batarya değişimi sırasında köprüleme amaçlı, %13 oranı ile miyokard enfarktüsünün akut döneminde gelişen atrioventriküler blok, %12 oranı ile farmakolojik ajanlara bağlı bradikardi, %7 oranı ile sinüs nodu disfonksiyonu olarak sıralanmıştır. (1)

¹ Uzm.Dr., Kırklareli Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ddrelif@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6618-180X

² Asis.Dr. Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, akgunyavuzselim@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-8181-8651

nunun ölümcül mekanik komplikasyonlarından biridir. Tamponat gelişen hastaların mortalite oranı beş kat artmış olarak gözlenmiştir. (8) Miyokardiyal perforasyon açısından farklı risk faktörleri tanımlanmakla birlikte, sağ ventrikül serbest duvar implantasyonu perforasyon riskini arttıran önemli bir etmen-dir. (9) Özellikle daha ince ve daha flexibl leadlerin kullanımının perforasyon riskini azaltabileceği ifade edilmiştir. (10) RV sistolik Basıncının 35 mmHg üstü olduğu hastalarda miyokardın hipertrofi ile birlikte perforasyon riskinin daha az olabileceği ifade edilmiştir. (11) Bununla birlikte RV miyokardının ince olduğu hastalarda perforasyon riskinde artış bildirilmiştir. (12) Perforasyon çoğunlukla kendini sınırlama eğilimde olsa da müdahalelerde hasta bazında karar alınmalı, gerekli durumlarda işlemler kardiyovasküler cerrahi destekli hibrit operasyon odalarında yapılmalıdır. Ayrıca giriş yerinde hematoma, pnömotoraks gibi komplikasyonlar da izlenmektedir.

Geçici pacemaker implantasyonu sırasında gelişebilecek önemli komplikasyonlardan biri de enfeksiyon gelişimidir. İşlem sırasında asepti antisepsi kurallarına optimal özen gösterilmelidir. İşlem sonrası hastanın takibi ve bakımı da enfeksiyonun önlenmesi açısından önemlidir. Ayrıca işlem sonrası immobil kalan hastalarda tromboemboli profilaksisi uygulanması önerilmektedir.

Geçici pacemaker işlemleri hayat kurtaran kardiyovasküler uygulamalardan biridir. Ancak işlemin önemsenmesi ve optimal şartların sağlanması önem taşımaktadır. Komplikasyon oranları işlemin yapıldığı merkezdeki işlem yapılma sıklığı, alt yapı koşulları gibi çok fazla etkene bağlı olarak değişmektedir. İşlem sıklığı az olan merkezlerde işlem hakkında eğitimlere daha çok önem vererek bu açıklar kapatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté T, García García C, Rodríguez Leor O, Gómez Pérez M, Curós Abadal A, et al. Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:1045-52.
2. Jafri, Syed M., and James A. Kruse. "Temporary transvenous cardiac pacing." *Critical care clinics* 8.4 (1992): 713-725.
3. Wald, David A. "Therapeutic procedures in the emergency department patient with acute myocardial infarction." *Emergency medicine clinics of North America* 19.2 (2001): 451-467.
4. Hynes, John K., David R. Holmes Jr, and Carlos E. Harrison. "Five-year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit." *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 58. No. 2. 1983.
5. Syverud, Scott A., et al. "Radiologic assessment of transvenous pacemaker placement during CPR." *Annals of emergency medicine* 15.2 (1986): 131-137.
6. Harrigan, Richard A., et al. "Temporary transvenous pacemaker placement in the Emergency Department." *The Journal of emergency medicine* 32.1 (2007): 105-111.
7. Aguilera, Patrick A., Britt A. Durham, and David A. Riley. "Emergency transvenous cardiac pacing placement using ultrasound guidance." *Annals of emergency medicine* 36.3 (2000): 224-227.
8. Metkus, Thomas S et al. "Complications and Outcomes of Temporary Transvenous Pacing: An Analysis of > 360,000 Patients From the National Inpatient Sample." *Chest* vol. 155,4 (2019): 749-757. doi:10.1016/j.chest.2018.11.026
9. Khan M.N., Joseph G., Khaykin Y. Delayed lead perforation: a disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:251-253.
10. ICD lead cardiac perforation: comparison of small versus standard-diameter leads implanted in a single center. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:475-483.
11. Mahapatra S., Bybee K.A., Bunch T.J. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm*. 2005;2:907-911.
12. Akyol A., Aydin A., Erdinler I. Late perforation of the heart, pericardium, and diaphragm by an active-fixation ventricular lead. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:350-351.

Bölüm 6



Primer Koruma Amaçlı İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör

Tarık YILDIRIM¹

■ GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) tanısı, tedavisi ve önlenmesindeki gelişmelere rağmen tüm dünyada halen mortalitenin en önemli nedenidir ve ani kardiyak ölümlerin (AKÖ) %10-20'sinden sorumludur (1-2). Sistolik kalp yetersizliği ve dilate kardiyomyopatiye yaşamı tehdit eden ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) sıklıkla ve AKÖ'ye neden olabilir. AKÖ'den primer koruma daha önce olay yaşamamış hastalarda medikal veya girişimsel tedaviler ile AKÖ'nün önlenmesi olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler aritmilerin (VA) ve AKÖ'nün önlenmesi üzerine kılavuzlar sürekli güncellenmekte olup, en son 2022 yılında bu konuda European Society of Cardiology (ESC) kılavuz yayınlamıştır. Bu bölümde spesifik klinik durumlarda AKÖ'nün önlenmesi üzerine kılavuz önerileri ve randomize yapılmış çalışmaların üzerinde durulacaktır.

■ KORONER ARTER HASTALIĞI

Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu Olan Hastalarda AKÖ'nün Önlenmesinde Primer Koruma

ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) geçiren hastaların yaklaşık %5'inde 40. günde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) <%35 saptanır (3). Sol ventrikül EF<%35 ve kalp yetersizliği semptomları olan NYHA sınıf 2 ve 3 hastalara primer koruma için implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) önerilir (4).

Asemptomatik sol ventrikül EF<%30 olan hastalara ICD önerilir. Bu hasta grubunda yapılmış olan randomize çalışmalarda ICD'nin mortalite yararı gösterilmiştir (4-7).

İskemik Kardiyomyopati Hastalarında ICD Çalışmaları

CABG-Patch The Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch çalışmasında CABG uygulanacak sinyal ortalamalı EKG'de ani ölüm kriterleri olan ortalama EF<%36 saptanan 900 hasta çalışmaya alınmış ve epikardiyal ICD kolu standart medikal tedavi (SMT) kolu ile karşılaştırılmıştır. 32 aylık takip sonrasında ICD kolunda mortalite yararı gösterilememiştir. Bu negatif sonuçlanan çalışma sayesinde güncel kılavuzların yeni revaskülarizasyon yapılan hastalarda primer korumada neden ICD önermediğini açıklamaktadır.

DINAMIT The Defibrillator in Acute Myocardial Infarction çalışmasında ise yeni MI geçirmiş hastalar MI sonrası 6-40 gün içinde (ortalama 18 gün) ICD veya SMT kollarına ayrılmıştır. Dahil edilme kriterleri olarak EF ≤%35, azalmış kalp hızı değişkenliği veya artmış istirahat kalp hızı kabul edilip, MI'dan 48 saat sonra sürekli VT'si olan, NYHA sınıf 4 kalp yetersizliği olan, CABG uygulanan veya çoklu revaskülarizasyon yapılan hastalar çalışmaya alınmamıştır. 30 aylık takip sonucunda ICD kolunda AKÖ azalmasına rağmen birincil sonlanım noktası olan tüm nedenlere bağlı ölüm azalmamış olarak saptanmıştır. Bu negatif çalışma da kılavuzların primer korumada ICD için 40 gün bekleme süresine temel teşkil etmektedir.

MADIT-I The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial çalışması yüksek riskli asemptomatik hastalarda ICD'nin yararını gösteren ilk çalışmadır. MI sonrası sol ventrikül EF ≤%35, fonksiyonel kapasitesi NYHA 2-3 olan ve süresiz VT'si olan hastalar veya elektrofizyolojik çalışmada sürekli VT indüklenen hastalar çalışmaya dahil edilip ICD ve SMT

¹ Doç.Dr. Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. kdrtarik.com ORCID iD: 0000-0002-6314-7371

Tablo 5: Kardiyomiyopati primer koruma Kılavuz önerileri (13)

Öneriler	Sınıf	Kanıt
DKMP/HNDKMP'si olup ≥ 3 ay OMT almasına rağmen semptomatik kalp yetersizliği (NYHA 2-3) ve LVEF ≤ 35 olanlara ICD takılmalıdır	IIa	A
DKMP/HNDKMP'de LMNA gen mutasyonu ile beraber 5 yıllık yaşamı tehdit eden aritmi riski $\geq 10\%$ ve NSVT olması veya LVEF $< 50\%$ veya AV ileti defekti olanlara ICD tedavisi önerilir	IIa	B
DKMP/HNDKMP'de LVEF < 50 ve ≥ 2 risk faktörü (senkop, MR geç gadolium tutulumu, EFÇ'de SMVT indüklenmesi, LMNA, PLN, FLNC ve RBM 20 genlerinde patojenik mutasyonların saptanması) olanlarda ICD düşünülmalıdır.	IIa	C
Noninvaziv değerlendirme ile açıklanamayan senkopu olan DKMP/HNDKMP hastalarında elektrofizyolojik çalışma düşünülmemelidir.	IIa	C

AV; atriyoventriküler, DKMP; dilate kardiyomiyopati, EFÇ; elektrofizyolojik çalışma, ICD; implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, HNDKMP; hipokinetik nondilate kardiyomiyopati, LVEF; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NSVT; süreksiz ventriküler taşikardi, NYHA; New York Kalp Derneği fonksiyonel sınıf,

KAYNAKLAR

- de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the maastricht area on incidence, characteristics and survival. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1500-5.
- Lynge TH, Risgaard B, Banner J, et al. Nationwide burden of sudden cardiac death: a study of 54,028 deaths in Denmark. Heart Rhythm 2021;18:1657-65.
- Altmann DR, Mutschelknauss M, Ehl N, et al. Prevalence of severely impaired left ventricular ejection fraction after reperfused ST-elevation myocardial infarction. Swiss Med Wkly 2013;143:w13869.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005;352:225-237.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996;335:1933-1940.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002;346:877-883.
- Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med 1999; 341:1882-1890.
- Zabel M, Willems R, Lubinski A, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. Eur Heart J 2020;41: 3437-3447.
- Schrage B, Uijl A, Benson L, et al. Association between use of primary-prevention implantable cardioverter-defibrillators and mortality in patients with heart failure: a prospective propensity score-matched analysis from the Swedish Heart Failure Registry. Circulation 2019; 140:1530-1539.
- Gatzoulis KA, Tsiachris D, Arsenos P, et al. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the PRESERVE EF study. Eur Heart J 2019;40:2940-2949.
- Desai AS, Fang JC, Maisel WH, et al. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a metaanalysis of randomized controlled trials. JAMA 2004;292:2874-2879.
- Köber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. N Engl J Med 2016; 375:1221-1230.
- 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. Eur Heart J 2022 Oct 21;43(40):3997-4126.

Bölüm 7



Sekonder Profilaksi Amaçlı İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör

Seda Elçim YILDIRIM¹

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar; primer koruma, tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen, tüm ölümlerin yaklaşık %10-20'sinden sorumlu olan ani kardiyak ölüm(AKÖ) ile dünya genelinde önde gelen mortalite nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (1,2). Birincil ve ikincil koruma amaçlı uygulanan implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerin (ICD) özellikle koroner arter hastalığı bulunan hastaları ani kardiyak ölümden koruduğu ve yaşam süresini uzattığı yapılan çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur (3,4). Defibrilatör cihazları, ventriküler taşikardi(VT) ve ventriküler fibrilasyon(VF) gibi hayatı tehdit eden ve ani ölüme yol açan aritmileri tedavi etmek amacıyla uygulanmaktadır. Bu cihazlar gerektiğinde ventriküler pacing yaparak bradikardiden hastayı koruyucu özelliğe sahiptir. Birçok klinik çalışma AKÖ'nün sekonder önlenmesinde farmakolojik tedaviye göre ICD'lerin yaşam süresini daha olumlu yönde etkilediğini ortaya koymaktadır.

Ventriküler aritmilerin(VA) yönetimi ve AKÖ'nün önlenmesine yönelik kılavuzlar, en son bilimsel kanıtları da içerecek şekilde bunları klinik uygulamaya çevirerek düzenli olarak güncellenmektedir. Avrupa Kalp Cemiyeti'nin (ESC) hem 2015 hem de 2022 kılavuzları, her yıl hastane dışı kardiyak arrest yaşayan yüksek sayıda hasta olduğunu kabul etmektedir ve son zamanlarda Avrupada 300.000 kişi/yıl olduğu tahmin edilmektedir (5,6). Hastane dışı kardiyak arrest sonrası hayatta kalma oranları her ne kadar ülkeler arasında değişiklik gösterse de %15'in altında olan yaşama şansı nedeni ile oldukça endişe vericidir (7,8).

Halka açık alanlarda (örneğin; okul, spor stadyumları, ulaşım istasyonları, alışveriş merkezleri) olaya tanık olan kişilerce yapılan kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve defibrilatör kullanımının yaygınlaştırılması daha iyi sonuçlarla sonuçlanmıştır (9,10). Bu yüzden 2022 ESC kılavuzu sınıf 1 öneri olarak toplumun temel yaşam desteği konusunda eğitilmesi, KPR ve defibrilatör kullanımının artırılması konusunda bilinçlendirilmesi yönünde öneri sunmuştur.

Sürekli VT ve VF dahil olmak üzere hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler kalp yetmezliği (KY) ve kardiyomiyopati (KMP) olan hastalarda yaygındır ve AKÖ'ye yol açabilir. Kalp yetersizliği ve kardiyomiyopati hastalarında ölüm yüzdesi ve aritmik ölüm tipi değişik olup, progresif KY, beklenmeyen AKÖ tüm KY hastalarının 1/3'ünde izlenir (11). Şiddetli KY yüksek mortalite oranına ve göreceli yüksek AKÖ oranına sahiptir; fakat total ölüm oranına bakıldığında AKÖ oranı daha düşük izlenir. MERIT-HF çalışmasında NYHA II-III-IV hastalara bakıldığında 1 yıllık AKÖ oranı artmışken (sırasıyla %6.3, %10.5 ve %18.6) tüm ölümlere göre AKÖ oranları azalma eğiliminde saptanmıştır (sırasıyla %64, %59, %33) (12).

Sekonder profilaksi semptomatik sürekli VT ve VF yaşayan veya kardiyak arrest sonrası başarılı bir şekilde hayata döndürülen hastalarda AKÖ'yü önlemek için yapılan tüm tıbbi ve girişimsel müdahaleleri ifade eder.

ESC kılavuzunda hemodinamiyi bozan ventriküler aritmi yaşayan hastalarda sekonder korumada AKÖ ve tüm sebeplere bağlı mortaliteyi azaltmak amacıyla implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., sedaelcimdursoy@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-5175-0491

Yaşlı hastaların randomize çalışmalarda çok az dahil edilmesinden dolayı bu hasta grubunda sekonder korumada ICD'nin etkinliği için yapılan AVID, CIDS ve CASH çalışmasının dahil edildiği metanalizde ICD grubunda genç hastalarla karşılaştırıldığında beklenen yararın azaldığı tespit edilmiştir (30). Klinik çalışmalarda göreceli olarak yaşlı hasta grubu az olmasına rağmen NCDR ICD kayıt çalışması daha çok hastayı günlük klinik pratikte değerlendirmemizi sağlamıştır. 65 yaşın üzerinde sekonder koruma amaçlı ICD takılan 12420 hasta (ortalama 75 yaş) değerlendirilmiş ve 2 yıllık ölüm oranı %21,8 saptanmıştır. 80 yaş ve üstü hastaların 65-69 yaş hastalarla karşılaştırıldığında 2 kat daha fazla ölüm oranına sahip olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla %28.9 - %14.7) (31). Bu çalışmada kontrol grubu olmadığından bu verilerle bu yaş grubunda ICD'nin yararlı olmadığı söylenemez. Bu yüzden kılavuzda öneri olarak ventriküler aritmisi olan veya artmış AKÖ riski olan hastalarda, klinisyen tedavi kararında sadece kanıtlara değil hastanın sağlık hedefi, tercihi ve komorbiditelerine göre karar vermelidir. Yaşlı hastalarda ICD kullanımı bireyselleştirilmelidir. Az komorbiditesi olanlar daha fazla fayda görürken, önemli derecede diğer hastalıkları olanlar daha fazla non aritmik sebeplerle ölümler. Klinisyen mortaliteye neden olabilecek hastalıkları, komorbiditeleri, komplikasyon riskini ve hasta tercihlerini göz önünde tutmalıdır.

KAYNAKLAR

1. de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1500-5.
2. Lynge TH, Risgaard B, Banner J, et al. Nationwide burden of sudden cardiac death: a study of 54,028 deaths in Denmark. *Heart Rhythm* 2021;18:1657-65.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996 Dec 26;335(26):1933-40.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005 Jan 20;352(3):225-37.
5. Empana J-P, Blom MT, Böttiger BW, et al. Determinants of occurrence and survival after sudden cardiac arrest-a European perspective: the ESCAPE-NET project. *Resuscitation* 2018;124:7-13.
6. Empana J-P, Lerner I, Valentin E, et al. Incidence of sudden cardiac death in the European Union. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1818-27.
7. Yan S, Gan Y, Jiang N, et al. The global survival rate among adult out-of-hospital cardiac arrest patients who received cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Critical care* 2020;24:61.
8. Gräsner J-T, Herlitz J, Tjelmeland IBM, et al. European resuscitation council guidelines 2021: epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2021;161:61-79.
9. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
10. Pollack RA, Brown SP, Rea T, et al. Impact of bystander automated external defibrillator use on survival and functional outcomes in shockable observed public cardiac arrests. *Circulation* 2018;137:2104-13.
11. Narang R, Cleland JG, Erhardt L, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J* 1996; 17:1390.
12. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001.
13. Könemann H, Dages N, Merino JL, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline VIEWPOINT management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. *Europace* 2023 May 19;25(5):euad091.
14. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200.
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1476-88.
16. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO.) *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 933-974, 2008.
17. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ, et al. Sudden cardiac death, genes, and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop, Part II. *Circulation*. 103:2447-52, 2001.
18. Bayes de Luna A, Coumel P. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 117:151-9, 1989.

19. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *New England Journal of Medicine* 346.12 (2002): 877-883.
20. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *European Heart Journal* (2000) 21, 2071–2078.
21. CASCADE Investigators. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus amiodarone drug evaluation (The CASCADE Study). *Am J Cardiol* 1991; 67: 578–84.
22. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet* 1997; 350: 1417–24.
23. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med.* 1997;337:1576-83.
24. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101:1297-302.
25. Kuck KH, Cappato R, Siebels J. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102:748-54.
26. Siebels J, Cappato R, Ruppel R. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg. *Pacing Clin Electrophysiol.* 16:552-8, 1993.
27. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1573.
28. Chan PS, Hayward RA. Mortality reduction by implantable cardioverter-defibrillators in high-risk patients with heart failure, ischemic heart disease, and new-onset ventricular arrhythmia: an effectiveness study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1474.
29. Katz DF, Peterson P, Borne RT, et al. Survival After Secondary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator Placement: An Analysis From the NCDR ICD Registry. *JACC Clin Electrophysiol* 2017; 3:20.
30. Healey JS, Hallstrom AP, Kuck KH, et al. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2007; 28:1746.
31. Betz JK, Katz DF, Peterson PN, et al. Outcomes Among Older Patients Receiving Implantable Cardioverter-Defibrillators for Secondary Prevention: From the NCDR ICD Registry. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:265.

Bölüm 8



İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Programlama

Arzu YAZAR¹

■ GİRİŞ

Ventriküler taşiaritmiler (VT/VF), ani kardiyak arrest (AKA) ve ani kardiyak ölümün (AKÖ) sık görülen bir nedenidir. İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatörlerin (ICD) malign ventriküler aritmisi olan veya VT/VF riski yüksek olan hastalarda sağkalımı artırdığı gösterilmiştir (1, 2). Bu cihazlar temel olarak, anti-taşikardi pacing (ATP) ve/veya elektriksel şok uygulayarak ventriküler taşiaritmileri sonlandırır. Bununla birlikte hem uygun hem de uygunsuz şokun mortalite ve kalp yetersizliği nedeni ile hastane yatışında artış ile ilişkili olduğu ve ayrıca yaşam kalitesini de bozduğu gösterilmiştir (3).

ATP, VT'leri sonlandırmak için geliştirilen ağrısız bir yöntem olup, ATP'nin uygun şok sayısını azalttığı bilinmektedir (4). Ancak, kendiliğinden sona erecek VT'lere gereksiz olarak verildiğinde ATP'nin VT'leri hızlandırabildiği ve mortaliteyi artırabildiği gözlemlenmiştir (5, 6). Bu nedenlerden ötürü, gereksiz ve uygun olmayan tedavileri azaltmak amacı ile hastaların ihtiyaçları doğrultusunda ICD programlaması yapılması gerekmektedir.

EMPIRIC, MADIT-RIT, ADVANCE III, PROVIDE, PREPARE ve RELEVANT gibi büyük çalışmaların sonuçlarının ele alındığı bir meta-analizde konvansiyonel programlamaya göre optimal ICD programlaması ile tüm nedenlere bağlı ölüme yaklaşık %30'luk bir düşüş sağlandığı gösterilmiştir (7). Yine bu çalışmaların sonucunda 2015 ICD optimal programlama üzerine bir konsensüs raporu yayınlandı (8). 2019'da ise bu konsensusa odaklı güncelleme yapıldı ve üreticiye özgü ICD programlama tavsiye-

leri eklendi (9). Bu bölümde çalışmalar ve konsensus ışığında optimal ICD programlama yöntemlerinden bahsedilecektir.

■ BRADİKARDİYE YÖNELİK PROGRAMLAMA

ICD'ler temel olarak taşiaritmiyi tespit etmek ve tedavi etmek için implant ediliyor olsa da bazı hastalarda implantasyon esnasında veya sonrasında pacing ihtiyacı olabilir. Bununla birlikte pacing ihtiyacı olmayan hastalarda da ICD pil ayarlarının hastaların sonlanımı üzerine etkisi olduğu gösterilmiştir (10). Bu konu ile ilgili çalışmalarda daha çok çift odacıklı pacing ile tek odacıklı pacing karşılaştırılmıştır. Elimizdeki veriler ise çoğunlukla ICD değil de, pacemaker olan hastalar üzerinde yapılan çalışmalara dayanmaktadır.

Çalışmalarda sinüs düğümü hastalığı ve/veya atrioventriküler (AV) blok olan hastalarda, tek odacıklı pacing ile karşılaştırıldığında, çift odacıklı pacing, daha az atriyal fibrilasyon (AF) ve inme riski ile ilişkili bulunmuştur. Ancak mortalite açısından iki grup arasında fark izlenmemiştir (11). Sinüs nodu hastalığı ve/veya AV blok olan hastaların yaklaşık dörtte birinde ise retrograd iletme bağlı pacemaker sendromu gelişmektedir. Yapılan çalışmalarda çift odacıklı pacing ile pacemaker sendromu riskinin azaldığı gösterilmiştir (12). Bununla birlikte ICD hastalarının gözlemlendiği DAVID çalışmasında semptomatik bradikardisi olmayan bireylerde VVI moduna göre DDDR modu daha kötü sonlanım ile ilişkili bulunmuştur (10). Bu sonuç ise gereksiz sağ ventrikül pacingine bağlanmıştır. Ayrıca kalıcı sinüs bradikardisi olan hastalarda,

¹ Uzm.Dr., Medipol Üniversitesi Mega Hastanesi, Kardiyoloji AD., arzuyladirim@medipol.edu.tr ORCID iD: 0000-0001-7545-6318

sonlandırabilir. Ancak, düşük enerjili şoklar daha az etkili ve daha aritmojenik olması nedeniyle genellikle daha yüksek enerji (30-40 J) tercih edilir.

Defibrilasyon

VF esnasında senkronize kardiyoversiyon mümkün olmadığı için defibrilasyon uygulanır. İlk şok kapasitör şarj süresini azaltmak ve pil tasarrufu yapmak amacıyla genellikle daha düşük enerjiye programlanır. Takip eden şoklar ise sıklıkla cihazın maksimum seviyesi olacak şekilde ayarlanır. Daha önceleri defibrilasyon eşik testi yapılarak ilk şokun enerji düzeyi belirlenmekteydi. Ancak günümüzde ICD şok tedavisinin başarısız olması çok nadirdir. Ayrıca defibrilasyon testinin komplikasyonları da göz önünde bulundurulduğunda artık tercih edilmeyen bir yöntem haline gelmiştir.

SUBKUTAN ICD (S-ICD)

Transvenöz ICD'ler ile karşılaştırıldığında programlamanın S-ICD'lerde daha basit olduğu görülür. Programlama seçenekleri olarak taşikardi tespit hızı, bir veya iki bölge tespiti, şok sonrası pace etme ve tedavilerin açık veya kapalı olması ile sınırlıdır. S-ICD bir pacemaker olarak çalışmadığı için bradikardi programlama özelliği ise yoktur.

S-ICD imlante edilmeden önce üç kanallı bir yüzey EKG ile tarama yapılarak R dalgası ile T dalgası oranını değerlendirmesi yapılmalıdır. S-ICD ile VT/VF tespiti tek veya çift bölge konfigürasyonu kullanılarak yapılabilir. Tek bölge konfigürasyonda taşiaritmi programlanmış olan eşik değeri geçtiğinde şok uygulanır. Çift bölge konfigürasyonda ise daha düşük hızdan itibaren taşiaritmi ayırıcı algoritmalar etkindir. S-ICD'lerin VT algılama algoritmaları şayet çift bölge konfigürasyonu kullanılarak programlama yapılmışsa transvenöz ICD'lerin tespit algoritmaları kadar etkilidirler (21).

SONUÇ

Hastalarda ICD proglama yapılırken, ICD endikasyonu, pace ihtiyacı olup olmadığı ve cihaz ile ilgili özellikler birlikte değerlendirilmelidir. Yapılan programlama hastaları ani ölümden korumalı ve aynı zamanda uygunsuz şok tedavilerini de önleyici olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bardy GH. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:225-37.
2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *New England Journal of Medicine.* 2002;346(12):877-83.
3. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine.* 2008;359(10):1009-17.
4. Yee R, Klein G, Guiraudon G, Jones D, Sharma A, Norris C. Initial clinical experience with the pacemaker-cardioverter-defibrillator. *The Canadian journal of cardiology.* 1990;6(4):147-56.
5. Kleemann T, Strauss M, Kouraki K, Zahn R. Clinical course and prognostic relevance of antitachycardia pacing-terminated ventricular tachyarrhythmias in implantable cardioverter-defibrillator patients. *EP Europace.* 2015;17(7):1068-75.
6. Arenal A, Proclemer A, Kloppe A, Lunati M, Martinez Ferrer JB, Hersi A, et al. Different impact of long-detection interval and anti-tachycardia pacing in reducing unnecessary shocks: data from the ADVANCE III trial. *EP Europace.* 2016;18(11):1719-25.
7. Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V, Sumner GL, Exner DV. Impact of programming strategies aimed at reducing nonessential implantable cardioverter defibrillator therapies on mortality: a systematic review and meta-analysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2014;7(1):164-70.
8. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK, Morillo CA, Al-Khatib SM, Almendral J, et al. 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *EP Europace.* 2016;18(2):159-83.
9. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *EP Europace.* 2019;21(9):1442-3.
10. Wilkoff BL, Kudenchuk PJ, Buxton AE, Sharma A, Cook JR, Bhandari AK, et al. The DAVID (dual chamber and VVI implantable defibrillator) II trial. *Journal of the American College of Cardiology.* 2009;53(10):872-80.
11. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *Jama.* 2002;288(24):3115-23.
12. Castelnuovo E, Stein K, Pitt M, Garside R, Payne E. The effectiveness and cost-effectiveness of dual-chamber pacemakers compared with single-chamber pacemakers for bradycardia due to atrioventricular block or sick sinus syndrome: systematic review and economic evaluation. *Health technology assessment (Winches-*

- ter, England). 2005;9(43):iii, xi-xiii, 1.
13. Scott PA, Silberbauer J, McDonagh TA, Murgatroyd FD. Impact of prolonged implantable cardioverter-defibrillator arrhythmia detection times on outcomes: a meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2014;11(5):828-35.
 14. Swerdlow CD, Schöls W, Dijkman B, Jung W, Sheth NV, Olson WH, et al. Detection of atrial fibrillation and flutter by a dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation*. 2000;101(8):878-85.
 15. Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, Beckman KJ, Coromilas J, Wyse DG, et al. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2003;14(9):940-8.
 16. Sweeney MO, Sherfese L, DeGroot PJ, Wathen MS, Wilkoff BL. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart rhythm*. 2010;7(3):353-60.
 17. Sullivan RM, Russo AM, Berg KC, Stolen KQ, Seth M, Perschbacher D, et al. Arrhythmia rate distribution and tachyarrhythmia therapy in an ICD population: results from the INTRINSIC RV trial. *Heart Rhythm*. 2012;9(3):351-8.
 18. de Sousa MR, Cota GF, Burger AL, Pezawas T. Comparison of burst versus ramp antitachycardia pacing therapy for ventricular tachycardia: A meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021;32(3):842-50.
 19. Sood N, Ruwald A-CH, Solomon S, Daubert JP, McNitt S, Polonsky B, et al. Association between myocardial substrate, implantable cardioverter defibrillator shocks and mortality in MADIT-CRT. *European heart journal*. 2014;35(2):106-15.
 20. Ruwald A-C, Schuger C, Moss AJ, Kutiyifa V, Olshansky B, Greenberg H, et al. Mortality reduction in relation to implantable cardioverter defibrillator programming in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT). *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014;7(5):785-92.
 21. Gold MR, Theuns DA, Knight BP, Sturdivant JL, Sanghera R, Ellenbogen KA, et al. Head-to-head comparison of arrhythmia discrimination performance of subcutaneous and transvenous ICD arrhythmia detection algorithms: the START study. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2012;23(4):359-66.

Bölüm 9



İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) Mevcut Hastalarda Uygun Cihaz Şoklarının Yönetimi

Neşri DANIŞMAN¹ Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU²

■ GİRİŞ

ICD mevcut bir hastada, ICD endikasyonundan veya altta yatan kardiyak hastalıktan bağımsız, uygun yahut uygunsuz cihaz şoklaması önemli bir klinik durum olup artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (1).

ICD şoklaması ile acil servise başvuran hastanın tanı ve tedavi süreci hastaneye yatış yapılarak başlatılmalıdır. ICD'li bir hastada cihaz şoklaması tespit edildiğinde; hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra ilk yapılması gereken, şokun uygun veya uygunsuz olduğunun ortaya konmasıdır.

■ TANIM

Uygun ICD şoklaması; hastada ventriküler taşikardi (VT) veya ventriküler fibrilasyon (VF) gelişmesi halinde cihazın uygun anti-taşikardi pacing (ATP) veya şoklama yapmasıdır. Başarılı şoklama ise 5 saniye içerisinde VT/VF'nin normal ritme dönmesi olarak tanımlanmaktadır (2).

■ TEDAVİ

Hem primer hem sekonder koruma amaçlı ICD yerleştirilen hastaların büyük kısmını, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40 ve altında olan kalp yetersizliği grubu oluşturmaktadır. Bu hasta grubunda ICD öncesinde bilhassa ACE inhibitörü (veya ARB), beta bloker ve mineralokortikoid reseptör antagonistlerini içeren optimal medikal tedavinin verilmesi sınıf 1 endikasyona sahiptir.

ICD sonrasında ise şoklama gelişmesini ve/veya tekrarını engellemek adına özellikle beta bloker tedavi maksimum doza çıkılmalıdır (3).

ICD şoklaması saptanan hastalarda, sık görülen geri dönüşümlü nedenlerden biri elektrolit bozukluklarıdır. Başta hipopotasemi olmak üzere hipokalsemi ve hipomagnezemi de elektrolit düzeyine göre oral veya intravenöz yolla tedavi edilmelidir (4).

ICD şoklamasına neden olan bir diğer önemli unsur da miyokardiyal iskemidir. ICD şoklaması şikayetiyle acil servise başvuran bir hastada eşzamanlı olarak tipik göğüs ağrısı, EKG değişikliği, Troponin yüksekliği ve/veya yeni gelişen segmenter duvar hareket kusuru gibi bulguların varlığında koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon planlanmalıdır (5).

Yapılan koroner anjiyografide, akut sorumlu lezyon saptanmayıp kronik total oklüzyon (KTO) tespit edilmesi halinde ise KTO'nun artmış ventriküler aritmi insidansı ve dolayısıyla ICD şoklamasıyla ilişkisinin ortaya konduğu göz ardı edilmemelidir.

KTO varlığında artmış ventriküler aritmi riskine yol açan başlıca patofizyolojik durumlar; hiberne miyokard dokusu mevcudiyeti, kollateral dolaşıma rağmen rezidüel iskemi ve skar bölgesi sınırlarında artış olarak belirtilebilir.

Nitekim KTO revaskülarizasyonunu takiben skar bölgesinin sınırlandığı, geç potansiyellerin azaldığı ve ortaya çıkan ters remodelingle birlikte ventriküler aritmi / ICD şoklaması insidansının belirgin olarak düştüğü ortaya konmuştur. Başka bir nedene bağlanamayan VT veya ICD şoklaması olan hastalarda, bu

¹ Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ORCID iD: 0000-0002-9714-2966

² Doç.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği drseyhmus@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-6435-7821

tanısı almış hastalarda Amiodarone maksimum dozuna rağmen VT ataklarının sonlandırılmadığı veya Amiodarone'a intolerans yahut ciddi yan etkilerin varlığında; ganglion blokajı, otonom sistem modülasyonu veya sempatektomi gibi invazif girişimler öncesinde son tedavi seçeneği olarak akılda tutulmalıdır (17).

SONUÇ

ICD'li hastalarda cihaz şoklaması önemli bir klinik durumdur ve şoklamalar uygun veya uygunsuz olarak iki ana başlıkta incelenmektedir. Uygun şoklama tanısı konan hastada, ilk olarak geri dönüşümlü sebeplerin (iskemi, elektrolit bozukluğu vb.) tedavisi yapılır. Şoklamaların devam etmesi halinde ise ICD cihaz ayarı, ilave anti-aritmik ilaçlar ve kateter ablasyon başlıca tedavi seçenekleridir.

KAYNAKLAR

- Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy P-PHM, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy (PRAETORIAN trial). *N Engl J Med* 2020; 383:526–36. doi: 10.1056/NEJMoa1915932.
- Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, Pages 3997–4126 doi: 10.1093/eurheartj/ehac262
- Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 36, Pages 3599–3726 doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
- Ihab Elsokkari, Yukiomi Tsuji, John L Sapp, et al. Recent Insights Into Mechanisms and Clinical Approaches to Electrical Storm. *Can J Cardiol* 2022 Apr;38(4): 439-453. doi: 10.1016/j.cjca.2021.12.015
- Franz-Josef Neumann, Miguel Sousa-Uva, Anders Ahlsson, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 2, Pages 87–165 doi: 10.1093/eurheartj/ehy394.
- Amira Assaf, Roberto Diletti, Mark G. Hoogendijk, et al. Vulnerability for ventricular arrhythmias in patients with chronic coronary total occlusion. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2020 Aug;18(8):487-494. doi: 10.1080/14779072.2020.1793671
- Gasparini M, Menozzi C, Proclemer A, et al. A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart failure hospitalizations in patients with non-ischemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: The RELEVANT study. *Eur Heart J* 2009; 30(22):2758-2767. doi: 10.1093/eurheartj/ehp247
- Alessandro Proclemer, Emanuela T Locati. The MADIT-RIT study. *G Ital Cardiol (Rome)* 2013 Apr;14(4): 241-5. doi: 10.1714/1257.13877
- Bindi K. Shah, MD. Optimal Implantable Cardioverter Defibrillator Programming (Review article). *Cardiology in Review* 2017;25: 30–35 doi: 10.1097/CRD.0000000000000133.
- Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d, l-Sotalol Implantable Cardioverter Defibrillator Study Group. *N Engl J Med* 1999;340: 1855–62. doi: 10.1056/NEJM199906173402402.
- Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR, et al. Placebo controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 2004;110: 3646–54. doi: 10.1161/01.CIR.0000149240.98971.A8
- Ángel Arenal, Pablo Ávila, Javier Jiménez-Candil, et al. Substrate Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy for Symptomatic Ventricular Tachycardia *J Am Coll Cardiol* 2022 Apr 19;79(15):1441-1453. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.050
- Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007;357(26): 2657–65. doi: 10.1056/NEJMoa065457
- Amir AbdelWahab, John Sapp. Ventricular Tachycardia with ICD Shocks: When to Medicate and When to Ablate. *Curr Cardiol Rep* 2017 Sep 13;19(11):105 doi: 10.1007/s11886-017-0924-0
- F. Streitner, J. Kuschyk, C. Dietrich, et al. Comparison of ventricular tachyarrhythmia characteristics in patients with idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy and defibrillators implanted for primary prevention. *Clin Cardiol*, 34(10); (2011): 604-609 doi: 10.1002/clc.20949
- Ihab Elsokkari, John L. Sapp. Electrical storm: Prognosis and management. *Progress in Cardiovascular Diseases* Volume 66, May–June 2021, Pages 70-79. doi: 10.1016/j.pcad.2021.06.007
- Ahmed AlTurkia, Riccardo Proietti, Vincenzo Russo, et al. Anti-arrhythmic drug therapy in implantable cardioverter-defibrillator recipients. *Pharmacological Research* 2019 May;143: 133-142 doi: 10.1016/j.phrs.2019.03.020

Bölüm 10



Uygunsuz İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) Şokları ve Yönetimi

Onur ALTINKAYA¹

GİRİŞ

İmplant edilebilir kardiyoverter - defibrilatörler (ICD'ler) malign ventriküler aritmilerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Her ne kadar ICD tedavisi potansiyel olarak hayat kurtarıcı olsa da ICD şokunu yaşamak son derece travmatik ve yaşam kalitesini azaltan bir deneyimdir. ICD donanımı modern teknolojiyle gelişmiş olmasına rağmen uygunsuz ICD şoklamaları bir risk olmaya devam etmektedir.

Ventriküler Taşikardi (VT)/ Ventriküler Fibrilasyon(VF) olmaksızın cihazın şoklaması veya Anti-Taşikardi Pacing(ATP) vermesi uygunsuz tedavi olarak nitelendirilmektedir. Çok Merkezli Otonomik Defibrilatör İmplantasyon Çalışması'nda (MADIT II) ICD'li hastaların %11.5'inde, Kalp Yetmezliğinde Ani Kardiyak Ölüm Çalışması'nda (SCD-HeFT) %17.4 uygunsuz şoklama meydana gelmiştir. MADIT II Çalışmasında uygunsuz ICD şokları tüm nedenlere bağlı mortalite riskinde artışla ilişkilendirildi (1,2). Bu bölümde uygunsuz ICD şokları ve yönetimini değerlendireceğiz.

UYGUNSUZ ICD ŞOKLAMALARI

Uygunsuz şoklamaların 3 ana nedeni vardır; supraventriküler taşikardiler, cihaz işlev bozukluğu ve çevresel faktörlerden kaynaklanan elektromanyetik etkileşim (3).

Supraventriküler Taşikardiler: Uygunsuz şokların en sık nedenini supraventriküler taşikardiler (SVT) özellikle de hızlı ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon oluşturmaktadır. Atriyal flutter, atriyoventriküler nodal reentran taşikardi(AVNRT) ve at-

Tablo 1. Uygunsuz ICD şoklama nedenleri (3)

<i>Supraventriküler Taşikardi</i> Atriyal fibrilasyon Atriyal flutter Atriyal taşikardi AVNRT/AVRT Sinüs taşikardisi
<i>Cihaz işlev bozukluğu/ Sinyal yanlış yorumlanması</i> Sık VES T dalga oversensing QRS çift sayma Diyafragmatik miyopotansiyeller Lead kırığı/ insulasyon defekti
<i>Çevresel Faktörler (Elektromanyetik etkileşim)</i>

riyoventriküler reentran taşikardi(AVRT) de diğer sebepler arasında yer alırken sinüs taşikardisi de uygunsuz şok verilmesine neden olabilir. SVT'ye bağlı uygunsuz ICD şokları, kalp hızının ATP veya şoklama için programlanmış bir aralığa düşmesi sonrasında, ICD'nin VT/VF epizodu için ayarlanmış olan kalp hızını SVT' den ayırt edememesi ve yanlış tanımlanmasına bağlı ortaya çıkarlar(4,5,6). SVT'ye bağlı uygunsuz şoklamaları önlemek için SVT ile VT'yi ayırt etmeye yönelik algortimaller geliştirilmiştir; atriyal ve ventriküler hız, ani başlangıç, hız düzenliliği, sürdürülebilir oran süresi, morfoloji ayrımı gibi algoritmaların programlanması uygunsuz şoklamanın önüne geçmektedir (3). Mesela, VT saptamak ve tedavi etmek için 200 atım /dakikadan yüksek bir kalp hızında ICD programlandıysa, ancak kişi aslında 210 atım / dakikada bir hızlı ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon nedeniyle taşikardikse, cihaz tedaviyi iletacaktır. Çünkü bu hız, cihazın tedavi etmek üzere program-

¹ Uzm.Dr., Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği onuraltinkaya35@gmail.com.tr, ORCID iD: 0000-0002-2178-6140

lamanın yanı sıra tarama tamamlandıktan sonra bir cihaz kontrolü gerektirir. Genel olarak, ICD hastalarının şoklama işlevinin devre dışı bırakılması ve harici defibrilasyon ekipmanının hastanın yakınında olacak şekilde önlemler alınarak MRG tetkiki yapılması uygundur.

■ SONUÇ

ICD şokları önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Bu durum hastaların hayat kalitesini azalatarak artan morbidite, emosyonel stres ve daha fazla sağlık hizmetlerine başvuru ile ilişkilidir. Fiziksel ve sosyal problemleri beraberinde getirmektedir. ICD'ler seçili hasta gruplarında ani kardiyak ölümü azaltmalarına rağmen ICD şoklamaları ister uygun isterse uygunsuz şok olsun artmış mortalite ile ilişkilidir.

Bununla birlikte, uygunsuz şokların nedenlerinin daha iyi anlaşılması, cihaz programlama, medikal tedavi, kateter ablasyon ve kalp yetmezlikli hastalarda kardiyak rehabilitasyon gibi yardımcı stratejilerin geliştirilmesine yönelik çok yönlü bir yaklaşımın kullanılmasıyla uygunsuz şoklar en aza indirilebilir.

■ KAYNAKLAR

1. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, McNitt S, Rose-ro SZ, Wang P, Schuger C, Steinberg JS, Higgins SL, Wilber DJ, Klein H, Andrews ML, Hall WJ, Moss AJ; MADIT II Investigators. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 8;51(14):1357-65. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.073. PMID: 18387436.
2. Kreuz J, Balta O, Liliégren N, Mellert F, Esmailzadeh B, Nickenig G, Schwab JO. Incidence and characteristics of appropriate and inappropriate therapies in recipients of ICD implanted for primary prevention of sudden cardiac death. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007 Jan;30 Suppl 1:S125-7. doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00621.x. Erratum in: *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007 Nov;30(11):1427. PMID: 17302687.
3. Frieder Braunschweig, Giuseppe Boriani, Alexander Bauer, Robert Hatala, Christoph Herrmann-Lingen, Josef Kautzner, Susanne S. Pedersen, Steen Pehrson, Renato Ricci, Martin J. Schalij, Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: Recommendations for acute and long-term patient management, *EP Europace*, Volume 12, Issue 12, December 2010, Pages 1673–1690
4. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A, et al. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: recommendations for acute and long-term patient management. *Europace* 2010;12:1673–90.
5. Stevenson WG, Chaitman BR, Ellenbogen KA, et al. Clinical assessment and management of patients with implanted cardioverter-defibrillators presenting to non-electrophysiologists. *Circulation* 2004;110:3866–9.
6. Clemon HF, Ellenbogen KA. My defibrillator fired: what to do? *Am Coll Cardiol Curr J Rev* 2001;10:76–81.
7. Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T, et al. Low inappropriate shock rates in patients with single- and dual/triple-chamber implantable cardioverter-defibrillators using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST trial primary results. *Heart Rhythm* 2015;12:926–36.
8. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC study, a randomized trial. *JAMA* 2006;295:165–71
9. Atwater BD, Daubert JP. Implantable cardioverter defibrillators: risks accompany the life-saving benefits. *Heart* 2012;98:764–72.
10. Mishkin JD, Saxonhouse SJ, Woo GW, et al. Appropriate evaluation and treatment of heart failure patients after implantable cardiac defibrillator discharge: time to go beyond the initial shock. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1993–2000.
11. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm* 2009;6:1085–104.

Bölüm 11



Subkutan ICD

Ertan AYDIN¹

■ GİRİŞ

İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD), ani kardiyak ölümün (AKÖ) engellenmesi için implante edilen hayat kurtarıcı bir cihazdır. Son çeyrek asırda yapılan birçok klinik çalışma ICD'lerin hem birincil hem de ikincil korumada etkinliğini ortaya koymuştur (1-5). Transvenöz implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler (TV-ICD'ler) geleneksel olarak bu amaçla implante edilmektedir. Endovasküler lead ve batarya ile ilgili kısa ve uzun vadeli advers olaylar TV-ICD sisteminin daha yaygın kullanımını sınırlamaktadır.

Kanıtlar, TV-ICD implantasyon prosedürlerinin %2-%11'inin ameliyat sonrası 45-90 gün içinde ceple ilgili komplikasyonlar, cihazla ilgili enfeksiyon, prosedürle ilgili komplikasyonlar (pnömotoraks, perikardiyal efüzyon/kardiyak tamponad), cihaz arızası ve lead ile ilgili sorunlar (lead çıkması, revizyon gerektiren lead kırılması vs) gibi komplikasyonlarla sonuçlandığını göstermiştir (6-9). Bazı çalışmalarda TV-ICD sistemlerinin yeniden ameliyata veya hastaneye yatışa yol açan herhangi bir komplikasyon açısından uzun vadeli riskinin (10 yıla kadar) %8-%33 arasında kayde değer şekilde yüksek kaldığını göstermiştir (10-16). İlginç bir şekilde, Ulusal Kardiyovasküler Veri Kaydı (NCDR), TV-ICD sistemine sahip kadınların implantasyon sonrası cihazla ilgili herhangi bir komplikasyon açısından erkeklerden daha yüksek risk taşıdığını bildirmiştir (17). Akut prosedürel komplikasyonlar arasında daha yüksek pnömotoraks ve kardiyak perforasyon riski bulunmaktadır. Bir başka NCDR ICD kayıt çalışması, diyaliz hastalarının TV-ICD implantasyonundan sonraki 6 ay içinde kardiyak implante

edilebilir elektronik cihaz enfeksiyonu (OR 1.34; P = .0012) geliştirme açısından en yüksek risk altında olduğunu bildirmiştir (18). Tüm bu TV-ICD sistemiyle ilgili bu komplikasyonların üstesinden gelmek için subkutan bir defibrilatör sistemi geliştirilmiştir.

Subkutan implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (S-ICD) ilk olarak 2012 yılında ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından SCD'nin önlenmesi için onaylanmıştır. Tek odacıklı TV-ICD sistemine benzer şekilde, S-ICD sistemi bir defibrilatör lead'ı ve bir puls jeneratöründen (PG) oluşur. S-ICD, lead'in vasküler sisteme ve kalbe yerleştirilmesi ihtiyacını ortadan kaldırarak lead ile ilgili potansiyel komplikasyonları en aza indirecek şekilde tasarlanmıştır. S-ICD implantasyonundan önce hastalar, uygun algılamayı sağlamak ve T dalgası aşırı algılama riskini azaltmak için QRS-T dalgası morfolojilerini değerlendirmek üzere bir elektrokardiyogram (EKG) ile taranır, böylece uygunsuz şoklar veya ventriküler taşiaritmilerin yetersiz algılanması riski en aza indirilir (19-21).

S-ICD ve TV-ICD arasında implantasyon teknikleriyle ilgili büyük farklılıklar vardır. TV-ICD sisteminin jeneratörü geleneksel olarak sol infraklaviküler bölgeye (daha az yaygın olarak sağ infraklaviküler bölgeye) implante edilir ve defibrilatör leadinin yerleştirilmesi için subklavian, aksiller veya sefalik ven yoluyla sağ ventriküle venöz erişim gerekir. Bunun aksine, S-ICD sisteminin jeneratörü beşinci ve altıncı interkostal boşluklar hizasında midaksiller hatta subkutan olarak implante edilir ve defibrilatör lead'i sol parasternal sınıra subkutan olarak tünel açılarak yerleştirilir. S-ICD sisteminin standart implantasyon tekniği ilk olarak lead yerleştirme için 3 kesili bir tek-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., drertaydin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7280-5137

ila 60 yaş arası genç hastaların dahil edildiğini belirtmek önemlidir. Önceki çalışmalar, genç hastaların TV elektrot arızası/kırığı açısından daha yüksek risk altında olduğunu ve bu yaş grubunda erken reoperasyon ihtiyacının arttığını göstermiştir (10,52,53). Bu nedenle, pacing endikasyonu olmayan genç hastalarda S-ICD'yi ani kardiyak ölümün önlenmesinde primer korumada düşünülmalıdır.

Son olarak, 5 yüksek kaliteli çalışmanın (1195 hastaya S-ICD; 1192 hastaya TV-ICD) birleştirilmiş analizi olan yakın tarihli bir sistematik inceleme ve meta-analiz, S-ICD implante edilen hastalarda 30 ila 60 aylık takipte lead ile ilişkili komplikasyon riskinin daha düşük olduğunu (risk oranı [RR] 0,14; $P < .0001$) bildirmiştir (54). Hem S-ICD hem de TV-ICD'nin cihaza bağlı komplikasyonlar açısından benzer oranlara (RR 0.59; $P = .07$), benzer enfeksiyon oranlarına (RR 0.94; $P = .897$), benzer uygun şok tedavisi oranlarına (RR 0.87; $P = .732$) sahip olduğu ve uygunsuz şok tedavisi (RR 1.06; $P = .695$) ve tüm nedenlere bağlı mortalite (RR 1.02; $P = .943$) açısından önemli farklılıklar göstermediği görülmüştür (54).

Özetle, S-ICD veya TV-ICD seçerken kesinlikle dikkate alınması gereken birçok önemli nokta vardır. İmplantasyonu yapan hekim açık fikirli olmalı ve kanıtları göz önünde bulundurmalıdır çünkü her iki cihaz türü de ICD implantasyonu yapılan birçok hasta için endikedir. Bu hastalar için zor bir karar olabilir. Bu nedenle, ani ölümlerin önlenmesi için S-ICD ve TV-ICD arasında seçim yaparken, onların güvenilir sağlık hizmeti sağlayıcıları olan bizlerin ortak bir karar verme modeli benimsememiz ve en güncel klinik kanıtları da göz önüne almamız önemlidir.

S-ICD sisteminin daha kısa pil ömrü, daha büyük batarya boyutu, pacing desteğinin olmaması ve doğrudan atriyal aritmi kaydının olmaması gibi bilinen bazı mevcut sınırlamaları vardır. Bununla birlikte, son birkaç yılda S-ICD teknolojisinde önemli gelişmeler ve ilerlemeler kaydedilmiştir. Bunlar arasında gelişmiş pil ömrü, daha küçük batarya boyutu ve atriyal lead olmamasına rağmen atriyal aritmilerin tespit edilmesine yardımcı olan algoritmalar yer almaktadır.

Küçük hayvan ve insan vaka çalışmalarında uygulanabilir ve etkili olduğu görülen S-ICD sistemi ile leadless kalp pili veya kardiyak kontraktilete modülasyon cihazının kombinasyonunu değerlendiren araştırmalar devam etmektedir (55, 56, 57, 58, 59).

S-ICD ile kombine leadless kalp pili konsepti şu anda daha büyük bir çalışmada değerlendirilmektedir (60). O zamana kadar, S-ICD burada belirtilen tüm nedenlerden dolayı kardiyak pacing endikasyonu olmayan bir çok farklı hasta grubunda endikedir ve ortak karar verme sürecinde ilk ICD implantasyonu sırasında ön tedavi olarak düşünülebilir.

Mevcut kanıtlar, kardiyak pacing endikasyonu olmayan hastalarda S-ICD'nin AKÖ'nün birincil ve ikincil önlenmesi için kullanımını güçlü bir şekilde desteklemektedir. Önceki kılavuzlar S-ICD'ye sınıf IIa endikasyon vermiş olsa da, bunlar daha yeni çalışmalardan elde edilen verilerin mevcudiyetinden önce yazılmıştır ve bir sonraki kılavuz güncellemesiyle bu tavsiye seviyesinin yükseltileceği beklenmektedir. Buna ek olarak, S-ICD, genç hastalar, kadınlar, damar erişim sorunları olanlar, kardiyak cihazla ilişkili enfeksiyon(KCİE) açısından yüksek risk altındaki hastalar (önceki KCİE enfeksiyonu, yeni endokardit, protez kalp kapağı replasmanı, diyaliz veya immün yetmezlik durumları) ve karmaşık konjenital kalp hastalığı olanlar dahil olmak üzere bazı özel popülasyonlarda TV-ICD sistemlerine tercih edilebilir. Ayrıca hipertrofik kardiyomiyopati (TV-ICD'lerle yüksek defibrilasyon eşiklerine sahip ise) ve kalıtsal aritmojenik sendromlu (genellikle monomorfik ventriküler taşikardi gelişme riski düşük olan genç hastalar) hastalar için de iyi bir tercih olabilir. Her durumda, ani ölümün önlenmesi için S-ICD ve TV-ICD arasında seçim yapılırken hasta merkezli bir yaklaşım ve en güncel klinik kanıtları sağlayan ortak bir karar verme modeli kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997;337:1576–1583
2. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:225–237
3. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J.* 2000;21:2071–2078
4. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D., Josephson M.E.,

- Prystowsky E.N., Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341:1882–1890
5. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P., et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2004;350:2151–2158
 6. Lee D.S., Krahn A.D., Healey J.S., et al. Evaluation of early complications related to De Novo cardioverter defibrillator implantation insights from the Ontario ICD database. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:774–782
 7. Reynolds M.R., Cohen D.J., Kugelmass A.D., et al. The frequency and incremental cost of major complications among medicare beneficiaries receiving implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2493–2497
 8. Steckman D.A., Varosy P.D., Parzynski C.S., et al. In-hospital complications associated with reoperations of implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol.* 2014;114:419–426
 9. Koneru J.N., Jones P.W., Hammill E.F., Wold N., Ellenbogen K.A. Risk factors and temporal trends of complications associated with transvenous implantable cardiac defibrillator leads. *J Am Heart Assoc.* 2018;7
 10. Ranasinghe I., Parzynski C.S., Freeman J.V., et al. Long-term risk for device-related complications and reoperations after implantable cardioverter-defibrillator implantation: an observational cohort study. *Ann Intern Med.* 2016;165:20–29.
 11. Kleemann T., Becker T., Doenges K., et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation.* 2007;115:2474–2480
 12. Duray G.Z., Schmitt J., Cicek-Hartvig S., Hohnloser S.H., Israel C.W. Complications leading to surgical revision in implantable cardioverter defibrillator patients: comparison of patients with single-chamber, dual-chamber, and biventricular devices. *Europace.* 2009;11:297–302
 13. Brouwer T.F., Yilmaz D., Lindeboom R., et al. Long-term clinical outcomes of subcutaneous versus transvenous implantable defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:2047–2055
 14. Ezzat V.A., Lee V., Ahsan S., et al. A systematic review of ICD complications in randomised controlled trials versus registries: is our 'real-world' data an underestimation? *Open Heart.* 2015;2
 15. Knops R.E., Olde Nordkamp L.R.A., Delnoy P.H.M., et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. *N Engl J Med.* 2020;383:526–536
 16. Olde Nordkamp L.R., Postema P.G., Knops R.E., et al. Implantable cardioverter-defibrillator harm in young patients with inherited arrhythmia syndromes: a systematic review and meta-analysis of inappropriate shocks and complications. *Heart Rhythm.* 2016;13:443–454
 17. Russo A.M., Daugherty S.L., Masoudi F.A., Wang Y., Curtis J., Lampert R. Gender and outcomes after primary prevention implantable cardioverter-defibrillator implantation: findings from the National Cardiovascular Data Registry (NCDR) *Am Heart J.* 2015;170:330–338
 18. Prutkin J.M., Reynolds M.R., Bao H., et al. Rates of and factors associated with infection in 200 909 Medicare implantable cardioverter-defibrillator implants: results from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation.* 2014;130:1037–1043
 19. Olde Nordkamp L.R.A., Warnaars J.L.F., Kooiman K.M., et al. Which patients are not suitable for a subcutaneous ICD: incidence and predictors of failed QRS-T-wave morphology screening. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:494–499
 20. Groh C.A., Sharma S., Pelchovitz D.J., et al. Use of an electrocardiographic screening tool to determine candidacy for a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* 2014;11:1361–1366
 21. Randles D.A., Hawkins N.M., Shaw M., Patwala A.Y., Pettit S.J., Wright D.J. How many patients fulfil the surface electrocardiogram criteria for subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator implantation? *Europace.* 2014;16:1015–1021
 22. Bardy G.H., Smith W.M., Hood M.A., et al. An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med.* 2010;363:36–44
 23. Brouwer T.F., Miller M.A., Quast A.B., et al. Implantation of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: an evaluation of 4 implantation techniques. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10
 24. Brouwer T.F., Driessen A.H.G., Olde Nordkamp L.R.A., et al. Surgical management of implantation-related complications of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016;2:89–96
 25. Smietana J., Frankel D.S., Serletti J.M., et al. Subscapular implantation of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* 2021;18:1799–1804
 26. Knops R.E., Olde Nordkamp L.R., de Groot J.R., Wilde A.A. Two-incision technique for implantation of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* 2013;10:1240–1243
 27. Heist E.K., Belalcazar A., Stahl W., Brouwer T.F., Knops R.E. Determinants of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator efficacy: a computer modeling study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3:405–414
 28. Brisben A.J., Burke M.C., Knight B.P., et al. A new algorithm to reduce inappropriate therapy in the S-ICD system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26:417–423
 29. Theuns D., Brouwer T.F., Jones P.W., et al. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* 2018;15:1515–1522
 30. Boersma L.V., El-Chami M.F., Bongiorno M.G., et al. Understanding Outcomes with the EMBLEM S-ICD in Primary Prevention Patients with Low EF Study (UNTOUCHED): clinical characteristics and perioperative results. *Heart Rhythm.* 2019;16:1636–1644
 31. Gold M.R., Lambiase P.D., El-Chami M.F., et al. Primary results from the Understanding Outcomes With

- the S-ICD in Primary Prevention Patients With Low Ejection Fraction (UNTOUCHED) trial. *Circulation*. 2021;143:7–17
32. Weiss R., Knight B.P., Gold M.R., et al. Safety and efficacy of a totally subcutaneous implantable-cardioverter defibrillator. *Circulation*. 2013;128:944–953
 33. Boersma L., Barr C., Knops R., et al. Implant and mid-term outcomes of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator registry: the EFFORTLESS study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:830–841
 34. Gold M.R., Aasbo J.D., El-Chami M.F., et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator post-approval study: clinical characteristics and perioperative results. *Heart Rhythm*. 2017;14:1456–1463
 35. Dabiri Abkenari L., Theuns D.A., Valk S.D., et al. Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:737–744
 36. Lambiase P.D., Barr C., Theuns D.A., et al. Worldwide experience with a totally subcutaneous implantable defibrillator: early results from the EFFORTLESS S-ICD Registry. *Eur Heart J*. 2014;35:1657–1665
 37. Burke M.C., Gold M.R., Knight B.P., et al. Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator: 2-year results from a pooled analysis of the IDE study and EFFORTLESS registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1605–1615
 38. Priori S.G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) *Eur Heart J*. 2015;36:2793–2867
 39. Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:e91. – e220
 40. Kremers M.S., Hammill S.C., Berul C.I., et al. The National ICD Registry Report: version 2.1 including leads and pediatrics for years 2010 and 2011. *Heart Rhythm*. 2013;10:e59–e65
 41. U.S. Food & Drug Administration Boston Scientific Recalls EMBLEM S-ICD Subcutaneous Electrode (Model 3501) Due to Risk of Fractures 2020. 2021. February 10, 2021. Accessed August 30, 2022
 42. U.S. Food & Drug Administration Boston Scientific Corporation recalls EMBLEM S-ICD (Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator) System Due to Risk of Short-Circuit. February 19, 2021. Accessed August 30, 2022
 43. Friedman D.J., Parzynski C.S., Varosy P.D., et al. Trends and in-hospital outcomes associated with adoption of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol*. 2016;1:900–911
 44. Moss A.J., Schuger C., Beck C.A., et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012;367:2275–2283.
 45. Poole J.E., Johnson G.W., Hellkamp A.S., et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1009–1017
 46. van Rees J.B., Borleffs C.J., de Bie M.K., et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks: incidence, predictors, and impact on mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:556–562
 47. Li A., Kaura A., Sunderland N., Dhillon P.S., Scott P.A. The significance of shocks in implantable cardioverter defibrillator recipients. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5:110–116
 48. Basu-Ray I., Liu J., Jia X., et al. Subcutaneous versus transvenous implantable defibrillator therapy: a meta-analysis of case-control studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3:1475–1483
 49. Gold M.R., Theuns D.A., Knight B.P., et al. Head-to-head comparison of arrhythmia discrimination performance of subcutaneous and transvenous ICD arrhythmia detection algorithms: the START study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:359–366
 50. Mesquita J., Cavaco D., Ferreira A., et al. Effectiveness of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators and determinants of inappropriate shock delivery. *Int J Cardiol*. 2017;232:176–180
 51. Healey J. Heart Rhythm Society; 2022. Subcutaneous versus transvenous defibrillators: the ATLAS trial. Late-Breaking Clinical Trials Session—LB-733 Randomized Clinical Trials. Heart Rhythm Society 2022 Annual Meeting, San Francisco, California, April 29–May 1, 2022
 52. Olgun H., Karagoz T., Celiker A., Ceviz N. Patient- and lead-related factors affecting lead fracture in children with transvenous permanent pacemaker. *Europace*. 2008;10:844–847
 53. Lee J.C., Shannon K., Boyle N.G., Klitzner T.S., Bersohn M.M. Evaluation of safety and efficacy of pacemaker and defibrillator implantation by axillary incision in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:304–307.
 54. Fong K.Y., Ng C.J.R., Wang Y., Yeo C., Tan V.H. Subcutaneous versus transvenous implantable defibrillator therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized trials and propensity score-matched studies. *J Am Heart Assoc*. 2022;11
 55. Tjong F.V., Brouwer T.F., Smeding L., et al. Combined leadless pacemaker and subcutaneous implantable defibrillator therapy: feasibility, safety, and performance. *Europace*. 2016;18:1740–1747
 56. Roger S., Borggrefe M., Kuschyk J. Heart failure with reduced ejection fraction and a narrow QRS complex: combination of a subcutaneous defibrillator with cardiac contractility modulation. *J Atr Fibrillation*. 2015;8:1081
 57. Kuschyk J., Stach K., Tulumen E., et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: First single-center experience with other cardiac implantable electro-

- nic devices. *Heart Rhythm*. 2015;12:2230–2238
58. Sidhu B.S., Gould J., Porter B., et al. Completely leadless cardiac resynchronization defibrillator system. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6:588–589
 59. Elliott M.K., Sidhu B.S., Mehta V.S., Gould J., Martic D., Rinaldi C.A. The importance of leadless pacemaker positioning in relation to subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator sensing in completely leadless cardiac resynchronization and defibrillation systems. *HeartRhythm Case Rep*. 2021;7:628–632
 60. Boston Scientific Corporation Effectiveness of the EMPOWER™ Modular Pacing System and EMBLEM™ Subcutaneous ICD to Communicate Antitachycardia Pacing (MODULAR ATP) 2023. 2021. <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT04798768> Updated January 31, 2022. Accessed August 30, 2022.
 61. Boston Scientific Corporation User's Manual EMBLEM S-ICD, EMBLEM MRI S-ICD. 2008. https://www.bostonscientific.com/content/dam/Manuals/us/current-rev-en/359480-004_EMBLEM_S-ICD_UM_en-US_S.pdf Accessed August 30, 2022
 62. Boston Scientific Corporation User's Manual. 2019. https://www.bostonscientific.com/content/dam/Manuals/au/current-rev-en/359499-004_ICD_PTM_en-AUS_S.pdf Accessed August 30, 2022.
 63. Boriani G., Ritter P., Biffi M., et al. Battery drain in daily practice and medium-term projections on longevity of cardioverter-defibrillators: an analysis from a remote monitoring database. *Europace*. 2016;18:1366–1373
 64. Biffi M., Bongiorni M.G., D'Onofrio A., et al. Is 40 Joules enough to successfully defibrillate with subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators? *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7:767–776
 65. Rav Acha M., Milan D. Who should receive the subcutaneous implanted defibrillator?: timing is not right to replace the transvenous implantable cardioverter defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:1246–1251. discussion 1251

Bölüm 12



Giyilebilir Kardiyak Defibrilatör

Abdullah SARIHAN¹ Lütfü BEKAR²

■ GİRİŞ

Günümüzde ilerlemiş tedavilere rağmen ani kardiyak ölüm halen önemli bir ölüm nedenidir. Ani kardiyak ölüme neden olan etyolojiye ve müdahalenin yeterli hızda ve kalitede yapılmasına bağlı olarak hastanın prognozu değişebilir. Koroner arter hastalığı ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (<%35) temel nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır. Düşük ejeksiyon fraksiyonu kalıcı olan hastalara implante edilebilir intrakardiyak defibrilatör (ICD) takılması düşünülebilir. ICD kararı netleşene ve takılana kadar geçen sürede can yeleği tarzında giyilebilir (wearable) kardiyak defibrilatör (WCD) kullanılması faydalı gibi görünse de halen endikasyon ve fayda açısından tartışmalı bir konudur.

■ GİYİLEBİLİR KARDİYAK DEFİBRİLATÖR

Ani kardiyak arrest hemodinamik kollapsta neden olan kardiyak debinin aniden kesilmesi durumunu ifade eder ve genellikle sürekli ventriküler taşikardi ya da ventriküler fibrilasyona bağlı ortaya çıkar. Ani kardiyak ölüm ise, kardiyak aritmi sonrasında asemptomatik hale geldikten sonra 24 saat içerisinde veya semptomların başlanmasından sonra bir saat içerisinde meydana gelen ölümü ifade eder. Dünya genelinde yıllık insidansın 4 ila 5 milyon arasında olduğu düşünülmektedir (1).

Kalp nedenli ölümlerin yaklaşık olarak %50'sinden sorumlu olan ani kardiyak ölüm için koroner arter hastalığı varlığında 2-4 kat artış görülmektedir.

Yine düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği olan hastalar ventriküler aritmilere yatkınlıkları nedeniyle ani kardiyak ölüm açısından risk altındadırlar (2).

Ani kardiyak ölümün engellenmesi primer ve sekonder koruma amacıyla takılan ICD implantasyonu ile yapılır. Primer koruma daha önce devamlı ventriküler taşikardi veya ani kardiyak arrest öyküsü olmayan fakat ani kardiyak ölüm nedenleri açısından yüksek risk altında olan hastalara yöneliktir, sekonder koruma ise devamlı ventriküler taşikardi ve buna bağlı kardiyak arrest, senkop öyküsü olan hastalara yöneliktir (3).

2001 yılında klinik kullanım için onay alan WCD, geçici ani kardiyak ölüm riski taşıyan kişilerde kısa vadeli risk azaltılması için kullanılabilir. Hastalar tarafından yelek gibi üzerlerine giyebildikleri bir cihaz olan WCD, içinde üç adet defibrilasyon ve dört adet EKG izleme elektrodu barındırır ve saptadığı taşikardilerle birlikte bradikardileri de kaydedip modem aracılığı ile de iletebilen bir kaydedeci olarak da işlev görür. Daha önce de belirtildiği gibi ICD takılana kadar olan bir köprüleme yöntemi olarak kullanılabilir. Ventriküler taşikardi/ventriküler fibrilasyon gibi ventriküler taşikardileri tanıyıp şok verir ancak anti-taşikardik pacing ve bradikardi durumlarında pace-maker görevlerini yapamaz (4).

2018 yılında yapılan bir meta-analizde devamlı ventriküler taşikardi olaylarının insidansını belirlemek ve risk altındaki hastalar arasında WCD'lerin yararını değerlendirmek için 1998-2017 yılları arasında toplam 19.882 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Bu meta-analize göre, WCD kullanan hastalarda

¹ Arş.Gör.Dr Abdullah Sarıhan, Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., dr.abdullahsarihan@gmail.com
ORCID iD: 0009-0001-8505-9460

² Doç.Dr Lütfü Bekar Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., drlutfubekar@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3920-1382

tüm nedenlere bağlı ölüm oranı %1,4 ve ani kardiyak ölüm oranı %0,2 olarak saptanmıştır. Bu hastaların %2,6'sında ventriküler taşikardi/ ventriküler fibrilasyon meydana gelmiş ve %95,5'inde uygun bir şoktan sonra aritmi epizodu etkili bir şekilde sonlandırılmıştır. Yine bu hastaların %1,7'si uygun şok, %0,9'u ise uygun olmayan bir şok ile tedavi edilmişlerdir. Bu meta-analiz değerlendirmesine göre WCD'ler riskli hasta profillerinde yaşamı tehdit edici ventriküler taşikardi/ ventriküler fibrilasyon vakalarında başarılı bir şoklama sonrasında etkili bir sonlandırma yapabildikleri sonucuna varılmıştır (5).

WEARIT/BIROAD çalışmasında yaşanan sekiz ani kardiyak aritminin iki tanesinin elektrotların yanlış yerleştirilmesi sonucu tedavi edilememiş olmasının tespit edilmesi sonrasında WCD'lerin iyileştirilmesi yapılmıştır. Aynı çalışmadaki diğer altı ani kardiyak aritmi yaşayan hastalar tek bir şoktan sonra başarılı bir şekilde daha yavaş bir ritme çevrilmiştir (6).

İskemik kardiyomiyopati, non-iskemik kardiyomiyopati ve konjenital kalp hastalığı nedeni ile düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarını içeren WEARIT-II kayıt çalışmasında hastaların %7,4'ünde şok tedavisi gerektiren ventriküler aritmi gelişmiş olup hastaların %0,5'inin uygunsuz şok tedavisi aldığı saptanmıştır. Hastaların %41'inde sol ventrikül EF düzelmiş ve ICD ihtiyacı kalmamış olup %42'sinde EF < %35 olarak devam etmiş ve ICD implante edilmiştir. Geçici sol ventrikül disfonksiyonu olduğu düşünülen hastalarda WCD'nin etkili olabileceği rapor edilmiştir (7).

Mevcut kılavuzlar, MI sonrasında erken dönemde (40 gün içinde) ani kardiyak ölüm için primer korumada ICD önermemektedir. Buradaki artan risk nedeniyle bu hastalarda WCD denenmiş fakat primer korumada çelişkili sonuçlara rastlanmıştır. Bu alanda ilk randomize, prospektif çalışma olan VEST çalışmasında WCD'nin kardiyak aritmiye bağlı ani kardiyak ölümü azaltmadığı sonucuna varılmıştır. Bu çalışmanın yanı sıra "MI sonrası WCD" çalışması bir MI sonrası özellikle takip eden ilk 30 gün içinde yüksek riskli bireylerden oluşan bir alt grup için WCD'nin faydalı olabileceğini düşündürmüştür (8).

SONUÇ

WCD kullanımını halen şüpheli bir durum olmaya devam etmektedir. Birçok çalışmada gösterildiği gibi WCD'ler ventriküler aritmileri tanıyıp sonlandırma da etkin bir tedavidir. Çalışmaların genel değerlendirilmesinde görüldüğü üzere düşük EF'li kalp yetersizliği hastalarında WCD kullanılabilir. WCD'nin en tutarlı kullanım endikasyonu, ICD implantasyonu yapılan kadar geçen süre boyunca aritmi riskinin yüksek olduğu veya enfekte ICD nedeniyle cihazın çıkarılıp antibiyotik tedavisi uygulandığı durumlarda bir köprüleme yöntemi olarak kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. 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. *Eur Heart J* 2022;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262
2. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:212-217.
3. Zabel M, Willems R, Lubinski A, Bauer A, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J* 2020;41:3437-3447
4. Masri A, Altibi AM, Erqou S, et al. Wearable Cardioverter-Defibrillator Therapy for the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5(2):152-61. doi: 10.1016/j.jacep.2018.11.011
5. Nguyen E, Weeda ER, Kohn CG, et al. Wearable Cardioverter-defibrillators for the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Meta-analysis. *J Innov Card Rhythm Manag* 2018;9(5):3151-62. doi: 10.19102/icrm.2018.090506
6. Feldman AM, Klein H, Tchou P, et al. Use of a wearable defibrillator in terminating tachyarrhythmias in patients at high risk for sudden death: results of the WEARIT/BIROAD. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(1):4-9. doi: 10.1111/j.1540-8159.2004.00378.x
7. Kutuyifa V, Moss AJ, Klein HU, McNitt S, Zareba W, Goldenberg I. One-year follow-up of the prospective registry of patients using the wearable defibrillator (WEARIT-II Registry) *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;41(10):1307-1313. doi: 10.1111/pace.13448.
8. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al. Wearable Cardioverter-Defibrillator after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2018;379(13):1205-15. doi: 10.1056/NEJMoa1800781

Bölüm 13



Genetik Testler

Selahattin AKYOL¹

GİRİŞ

Çok sayıda farklı ve alt gruba ayrılmış tanımı olmakla beraber en güncel kılavuza göre ani kardiyak ölüm (AKÖ); şahitli vakalarda semptomların başlangıcından sonraki bir saat içinde, şahitsiz vakalarda ise son canlı görüldüğü zamandan sonraki 24 saat içinde gelişen doğal ve toksik nedenlerden kaynaklanmayan ölüm şeklinde tanımlanmıştır (1).

Kardiyogenetik alandaki gelişmeler, AKÖ ile ilişkisi gösterilmiş kardiyomiyopatilerin ve de kanalopatilerin patofizyolojisinin detaylı olarak incelenmesine ve anlaşılabilmesine olanak sağlamıştır. Kalıtsal kalp hastalıklarının tanısında, riskli kişilerin taranmasında, tedavi belirlenmesinde, hastalık prognozunun öngörülmesinde bu testler önemli rol oynamaktadır (2-4).

UZUN QT SENDROMU (LQTS)

LQTS' na şimdiye kadar belirlenebilmiş 15 mutasyon neden olmakta ve ileri çalışmalarla gen mutasyon sayısının artacağı düşünülmektedir (Tablo 1). En yaygın görüleni, tek bir mutasyonun neden olduğu otozomal dominant kalıtım paternidir. Bu durum Romano-Ward Sendromu olarak adlandırılır. Etkilenen bir ebeveynin her bir çocuğunda hastalığa neden olan bir gen mutasyonu görülme riski %50'dir.

En yaygın genotipler tip 1 ve 2'dir, sonra sıra ile tip 3 ve 5 takip eder. İyon kanalı disfonksiyonu, aksiyon potansiyelinin ve dolayısıyla QT aralığının ve T dalgasının uzamasına ve/veya bozulmasına neden olur. Genotipin belirlenmesi; tanıyı doğrulamak, potansiyel olarak etkilenmiş aile üyelerinin genetik tara-

masına izin vermek ve tedaviyi planlamak için yararlı olabilir. Bazı mutasyonlar, daha yüksek risk altındaki bireyleri belirleyebilir ve genotip-fenotip korelasyonu ile gene (ve hatta mutasyona) özgü riskten kaçınma ve tedavi düzenlenebilir.

Ailelerin yaklaşık %5'inde iki mutasyon vardır ve her iki mutasyona sahip aile üyeleri daha ciddi şekilde etkilenme eğilimindedir. LQT1 veya LQT5 geninde zıt kromozomlarda iki mutasyonun varlığı, sensörinöral sağırlık (Jervell ve Lange Nielsen sendromu), düşük gastrik asit sekresyonu ve demir eksikliği anemisi ile ilişkili LQTS'nin ciddi ve nadir görülen otozomal resesif formuna yol açar. KCNQ1'in sitoplazmik döngülerinde missense mutasyonları olan hastalar, genellikle egzersizle tetiklenen kardiyak olay riski altındadır. Bu hastalarda, beta blokerlerin kullanımıyla risk azalmaktadır. Kardiyak sodyum kanalı geni SCN5A'daki mutasyonlar aksiyon potansiyelini uzatıyor-

Tablo 1: LQTS neden olan mutasyonlar

LQT Tipi	Gen Mutasyonu
LQT1	KCNQ1
LQT2	HERG(KCNH2)
LQT3	SCN5A
LQT4	Ankyrin B
LQT5	KCNE1
LQT6	KCNE2
LQT7	KCNJ2
LQT8	CACNA1C
LQT9	CAV3
LQT10	SNC4B
LQT11	AKAP9
LQT12	SCNTA1
LQT13	KCNJ5

¹ Uzm.Dr., SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ORCID iD: 0000-0002-2554-0121

	Sınıf
DKMP/HNDKMP (hipokinetik dilate olmayan kardiyomiyopati)	
DKMP/HNDKMP ve <50 yaşında AV iletim gecikmesi olan veya ailesinde birinci derecede akrabasında DCM/HNDCM veya SCD öyküsü olan hastalarda genetik test (en azından LMNA, PLN, RBM20 ve FLNC genlerini içeren) önerilir (<50 yaşında).	I
Görünüşte sporadik DKMP/HNDKMP olan, genç yaşta başvuran veya kalıtsal bir etiyoloji için şüpheli belirtiler gösteren hastalarda risk sınıflandırması için genetik testler (en azından LMNA, PLN, RBM20 ve FLNC genlerini içeren) düşünülmelidir.	IIa
ARVD	
AVRD şüphesi veya kesin tanısı olan hastalarda genetik danışmanlık ve test yapılması önerilir.	I
HKM	
HKM hastalarında genetik danışmanlık ve testler önerilir.	I
İdiyopatik VF	
İdiyopatik VF hastalarında kanalo-pati ve kardiyomiyopati ile ilgili genlerin genetik testi düşünülebilir.	IIb
LQTs	
Klinik olarak teşhis edilmiş LQTs'lu hastalarda genetik testler ve danışmanlık önerilir.	I
Andersen-Tawil Sendromu	
Klinik şüphe varlığında genetik test yapılması önerilir.	I
Brugada Sendromu	
BrS'lu probandlarda (etkilenen ilk aile üyesi) <i>SCN5A</i> geni için genetik test önerilir.	I
Erken Repolarizasyon Sendromu	
Genetik testler düşünülebilir.	IIb
KPVT	
Klinik şüphe olan veya klinik tanı alan hastalarda genetik testler ve genetik danışmanlık önerilir.	I
SQTs	
SQTs tanısı alan hastalarda genetik test önerilir.	I

KAYNAKLAR

- Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) European Heart Journal, Volume 43, Issue 40, Pages 3997–4126 doi: 10.1093/eurheartj/ehac262
- Arthur A M Wilde, Elijah R Behr. Genetic testing for Inherited cardiac disease. Nature Reviews Cardiology 2013; 10 (10), 571-83 doi; 10.1038/nr cardio.2013.108.
- Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Heart Rhythm. 2011 Aug;8(8):1308-39. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.05.020.
- Hershberger RE, Givertz MM, Ho CY, et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy—a Heart Failure Society of America practice guideline. J Card Fail. 2018;24:281–302. doi: 10.1016/j.cardfail.2018.03.004.
- Gollob MH, Blier L, Brugada R, et al. Recommendations for the use of genetic testing in the clinical evaluation of inherited cardiac arrhythmias associated with sudden cardiac death: Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position paper. Can J Cardiol. 2011 Mar-Apr;27(2):232-45. doi: 10.1016/j.cjca.2010.12.078.
- Mazaanti.A, Mazzanti. S, Priori G (2018) Cardiovascular Genetics and Genomics. Kumar.D, Elliott.P (eds), LQTS/SQTS/CPVT.pp423-437, Switzerland:Springer Nature.
- Postema PG, LieveI KVV, Wilde AAM (2018) Cardiovascular Genetics and Genomics Kumar.D, Elliott.P (eds), Brugada Syndrome and Early Repolarisation Syndrome. P 437-481,Switzerland: Springer Nature.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Acherman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guidelines for management of

- patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018; 15 (10), e190-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035.
9. Spears DA, Gollob MH. Genetics of inherited primary arrhythmia disorders. *Appl Clin Genet*. 2015 Sep 18;8:215-33. doi: 10.2147/TACG.S55762
 10. Kron J, Ellebogen K, Abbate A. Recurrent ventricular fibrillation in a young female carrying a previously unidentified RyR2 gene mutation. *Int J Cardiol* 2015; 201: 222-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.08.044.
 11. Napolitano C, Priori SG. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2007; 4: 675-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2006.12.048.
 12. Lahat H, Pras E, Olender T, et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. *Am J Hum Genet* 2001; 69: 1378-84. doi: 10.1086/324565.
 13. Kline J, Costantini O. Inherited Cardiac Arrhythmias and Channelopathies. *Medical Clinics of North America*. Published online September 2019:809-820. doi:10.1016/j.mcna.2019.05.001.
 14. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Dec;189(6):1335-43. doi: 10.2214/AJR.07.2286.
 15. Perez Diez D, Brugada J. Diagnosis and Management of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: An article from the E-Journal of the ESC Council for Cardiology Practice, European Society of Cardiology 2008.
 16. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(9):531-47. doi: 10.1038/nrcardio.2013.105.
 17. Hershberger RE, Cowan J, Morales A, et al. Progress with genetic cardiomyopathies: screening, counseling, and testing in dilated, hypertrophic, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2009 May;2(3):253-61. doi: 10.1161/CIRC-HEARTFAILURE.108.817346.

Bölüm 14



Holter Ritim Monitörizasyonu

Sinem ÖZBAY ÖZYILMAZ¹

■ GİRİŞ

Spontan olaylar sırasında elektrokardiyogramların (EKG) kaydedilmesi, semptomların aritmik bir nedenini belirlemek veya dışlamak için mevcut önemli bir araçtır. Geçici bilinç kaybı veya tekrar eden baş dönmesi, fenalık hissi gibi farklı durumlar için altta yatan ritim bozukluğuna dair kesin tanıyı aydınlatır. Mevcut ambulatuar EKG izleme teknolojileri arasında yer alan ambulatuar EKG (AEKG) veya diğer adı ile Holter monitörizasyonu uzun yıldır kullanılmaktadır. Bu bölüm, ani kardiyak ölüm riskini değerlendirmek için bir araç olarak holter monitörizasyonunun kullanımına yöneliktir.

■ KARDİYAK RİTİM ANORMALLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE AYAKTAN İZLEME TEKNOLOJİLERİ

Hastanede yatmayan hastalarda kardiyak ritim anormalliklerini uzaktan değerlendirmek için kullanımda olan birkaç cihaz vardır. Cihazlar kalp ritmini sürekli veya aralıklı olarak kaydedebilir. Bu cihazlar harici olarak takılabilir veya deri altına implante edilebilir (1). Holter monitörizasyonu dışında, yeni cihazların çoğu, EKG sinyalini ses sinyaline dönüştürerek kayıtları telefon aracılığıyla merkezi bir izleme istasyonuna iletir. Sinyal, izleme istasyonunda tekrar EKG verilerine dönüştürülür.

■ ENDİKASYONLARI

Ambulatuar EKG izleme, semptomatik veya asemptomatik bireylerde çarpıntı ve senkopun nedenini

belirlemede, miyokard iskemisi nedeni ile oluşan aritmiler, QT aralığı değişiklikleri, T dalgası alternansı (TWA) veya ST segment değişikliklerini saptayarak tanı koymada ve ventriküler ektopi ve sürekli olmayan ventriküler taşikardiyi yakalayarak ani kardiyak ölüm riskini belirlemede endikedir (2,3). 24 ila 48 saat arası sürekli Holter kaydı geçici bir aritmi belirleme olasılığının yüksek olduğu durumlarda tanı için yardımcı olabilirken, nadir olan aritmilerden şüphelenildiğinde ise uzun süreli izleme yaklaşımları endikedir.

■ KAYIT TEKNİĞİ SEÇİMİ

Kayıt tekniğinin seçimini hastanın semptomları belirleyecektir. Olay sırasında tamamen bilinç kaybı olan hastalarda, hasta olay kaydediciyi bağlayamayacak veya etkinleştiremeyecek durumda olmasından dolayı kesintisiz AEKG kaydı özellikle yararlı olabilir. Kesintisiz AEKG aynı zamanda semptomlar her gün veya neredeyse her gün ortaya çıkıyorsa özellikle yararlıdır, ancak çoğu hastada semptomlar bu kadar sık görülmez. Birçok hastada haftalık veya aylık olarak ortaya çıkan nadir semptomlar vardır. Bu gibi durumlarda tek bir sürekli AEKG kaydı muhtemelen yararlı olmayacaktır. Aralıklı bir kayıt cihazı seyrek semptom tarifleyen hastalar için daha yararlıdır. Sürekli olarak takılan bir loop kaydedici ise, semptomlar oldukça kısaysa veya nadiren oluyor ise uygun bir seçenek olabilir, hasta olayın hemen ardından kayıt cihazını etkinleştirebiliyor ve EKG'yi kaydedebiliyorsa özellikle yararlıdır, fakat hastada bilinç kaybı oluyor ve hastanın cihazı etkinleştirmesini engelleyecek şekilde uyanma sırasında uzun süreli yönelim bozukluğunu

¹ Doç.Dr., İstanbul Aydın Üniversitesi, VM Medicalpark Florya Hastanesi, Kardiyoloji AD., drsinemozbey@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4829-8400

morfik VT olayları nispeten nadirdir (13). Monomorfik VT, önceki MI nedeniyle oluşan ventriküler skarrın sınırlarından kaynaklanırken, polimorfik VT/VF ise en sık ventriküler iskemi nedeni ile indüklenir. Hastaları risk sınıflandırmasının amacı, aritmik bir olay geliştirme riski yüksek olan bir hasta popülasyonunu belirlemek ve bu tür olayları bir müdahale ile azaltmaktır. İdeal olarak, bu hastalar, yüksek duyarlılığa ve çok yüksek pozitif öngörü doğruluğuna sahip bir test veya test kombinasyonu ile belirlenmeli ve böylece mümkün olduğunca az sayıda hasta gereksiz yere tedaviye maruz kalmalıdır. AEKG izlemesi genellikle hastaneden taburcu edilmeden önceki 24 saatlik bir süre boyunca gerçekleştirilir. AEKG, ejeksiyon fraksiyonu % 40' ın üzerinde olan asemptomatik MI sonrası hastalarda gerekli değildir, çünkü bu tür hastalarda malign aritmiler nadiren ortaya çıkar.

■ SONUÇ

Senkop ve diğer ilgili semptomlara neden olan aritmilerin saptanması için uzun süreli EKG izlemi esastır. Semptomatik olaylar ne kadar az sıklıkta olursa, izleme süresi o kadar uzun olur. Bu nedenle, Holter EKG yalnızca olaylar her gün veya gün aşırı meydana geliyorsa yararlıdır. Daha nadir meydana gelen olaylarda daha uzun süreli kayıt yapabilen diğer cihazlara ihtiyaç vardır.

■ KAYNAKLAR

- Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory arrhythmia monitoring: choosing the right device. *Circulation*. 2010 Oct 19;122(16):1629-36. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.925610. PMID: 20956237.
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008;118:1497-1518
- Katja Zeppenfeld and others, 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997-4126, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
- Varma N, Cygankiewicz I, Turakhia MP et al. 2021 IS-HNE/HRS/EHRA/APHRs expert collaborative statement on mHealth in arrhythmia management: digital medical tools for heart rhythm professionals: from the international society for holter and noninvasive electrocardiology/heart rhythm society/European heart rhythm association/Asia-Pacific heart rhythm society. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e009204
- Gula LJ, Krahn AD, Massel D, et al. External loop recorders: determinants of diagnostic yield in patients with syncope. *Am Heart J*. 2004;147:644 - 648.
- Katritsis DG, Siontis GC, Camm AJ. Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Sep-Oct;56(2):133-42. doi: 10.1016/j.pcad.2013.07.005. Epub 2013 Sep 5. PMID: 24215745.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J*. 2004;148:326-332.
- Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, et al. The diagnostic yield of implantable loop recorders in unexplained syncope: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;231:170-1
- Cygankiewicz I. *Ambulatory ECG monitoring*. ESC CardioMed. 3rd ed. Oxford University Press; 2022, p393-400
- Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42: 873-879
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35: 2733-79.
- Lorenz H, Junger C, Seidl K, et al. Do statins influence the prognostic impact of non-sustained ventricular tachycardia after ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J*. 2005;26: 1078-1085
- Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*. 1999 Aug 24;100(8):886-93. doi: 10.1161/01.cir.100.8.886. PMID: 10458728.

Bölüm 15



İmplant Edilebilir Loop Recorder

Hatice TAŞKAN¹

GİRİŞ

İmplant edilebilir loop recorder (ILR), kalbin elektiriksel aktivitesini uzun süre izleyerek aritmilerin teşhisi için kullanılan deri altı cihazdır(1) ILR, hastanın EKG'sini sürekli olarak kaydeden ve silen retrospektif bir belleğe sahiptir,bellekte hasta semptom hissettiğinde EKG kaydını aktive etme ve asemptomatik dönemde aritmik olayları otomatik kaydetme özelliği bulunmaktadır(1). ILR cihazları 3 yıla kadar kayıt yapabilme özellikleri ile aritminin oluşmayabileceği daha kısa sürelerde (örn. 24 saat, 48 saat, 7 gün) monitorizasyon yapabilen kardiyak kayıt cihazlarının kısıtlılıklarını giderir.Ancak,cihaz implantasyonunun invaziv bir prosedür olması, ağrı, kanama ve enfeksiyon riski, yüksek maliyet ve yanlış pozitif aritmi saptanması riski ILR için sınırlama oluşturur(2)

ILR ÖZELLİKLERİ

Tüm implant edilebilir cihazlarda olduğu gibi, boyut ve ağırlıktaki azalma, implant prosedürünü hasta için daha az invaziv hale getirir.Son üretilen ILR cihazları “enjekte edilebilir” olarak tanımlanacak kadar minimize edilmiştir (3).

- Reveal XT, Medtronic tarafından üretilmiştir. Piyasaya sunulan ilk ILR'dir ve otomatik kayıt ve hasta tarafından etkinleştirilen ayrı belleği olan ilk ILR'dir. Cihaz MRI uyumludur.
- Reveal LINQ ,Medtronic tarafından üretilmiştir. 2,5 g ağırlığı ile en küçük ILR'dir.3 yıllık pil ömrü mevcuttur .MRI uyumludur.
- BioMonitor2 ,Biotronik tarafından üretilmiştir.4 yıllık pil ömrüne sahiptir. MRI uyumludur.

- Confirm Rx ,Abott tarafından üretilmiştir. 2 yıllık pil ömrü ile en düşük ömürlü ILR cihazıdır. 1.5 Tesla MRI ile uyumludur.



BioMonitor2 (Biotronik)
88mm*15mm



Reveal XT (Medtronic)
62mm*19mm



Reveal LINQ (Medtronic)
44,8mm*7,2mm



Confirm Rx (Abott)
49mm *9,4 mm

Resim 1. İmplant edilebilir loop recorder türleri

ILR ENDİKASYONLARI

Geçici bilinç kaybı ve açıklanamayan senkop atakları
Geçici bilinç kaybı (TLOC), kısa süreli, anormal motor kontrol, yanıt verme kaybı ve amnezi ile karakterize bilinç kaybı ;senkop, beyin perfüzyon bozukluğuna bağlı gelişen, aniden ortaya çıkan kendiliğinden düzeltilen bilinç ve postur kaybı olarak tanımlanır(4).

Açıklanamayan senkop olgularında çoğunlukla prognoz iyi olsa da, senkop ve kalp hastalığı olan hasta gruplarında ölüm oranı yılda %30'a kadar ulaşabilir(5, 6) Bu hastalar için ritim monitorizasyonu, eğik masa testi ve elektrofizyolojik çalışma (EPS) sonuçlarının negatif saptanması senkop ataklarının aritmiye

¹ Uzm.Dr., Özel Medicalpark Gebze Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği haticetaskan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8309-6076

CARISMA çalışması, akut miyokard infarktüsü (MI) sonrası, EF <%40 olan hastalarda aritmi insidansı ve prognozunu belgelemek için tasarlanmıştır ve 2 yıllık takip sırasında hastaların %46'sında önemli bradi-taşiaritmi saptanmıştır ve bu hastaların %86'sı asemptomatiktir(16).

Bu çalışmada ILR, %27 yeni başlayan AF, %13 sürekli olmayan VT, %10 yüksek dereceli AV blok, %7 sinüs bradikardisi, %5 sinüs arresti, %3 sürekli ventriküler taşikardi ve %3'ünde ventriküler fibrilasyon saptanmıştır(16).

CARRYING ON for HF pilot çalışmasında akut kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan ancak ICD endikasyonu olmayan EF <%40 olan hastalarda ILR yapılan takiplerde kardiyovasküler olay insidansının yüksek olduğu saptanmıştır. Bu hastalarda ILR, hayatı tehdit edici kardiyak aritmilerin erken saptanmasını sağlar ve uygun tedavi yönlendirir(17).

-Kalıtsal Kardiyomyopatiler

Brugada sendromu, uzun veya kısa QT sendromu, hipertrofik kardiyomyopati veya aritmojenik sağ ventriküler displazi gibi kardiyomyopatilerde bilimsel bir kanıt olmamasına rağmen, ILR'nin tanısal bir araç olarak kullanılma potansiyeli mevcuttur(1). Bu hastalıklarda senkop ICD implantının endikasyonuna yol açan ciddi bir semptom olarak kabul edilir. Ancak, bu hastalarda senkopun nedeni kardiyojenik olmayabilir. Kalıtsal kardiyomyopatilerde senkop özellikleri inandırıcı olmadığında ya da hasta ICD implantasyonunu reddettiğinde ILR implantasyonunu öneren çalışmalar mevcuttur(18, 19)

ILR Kontrendikasyonları

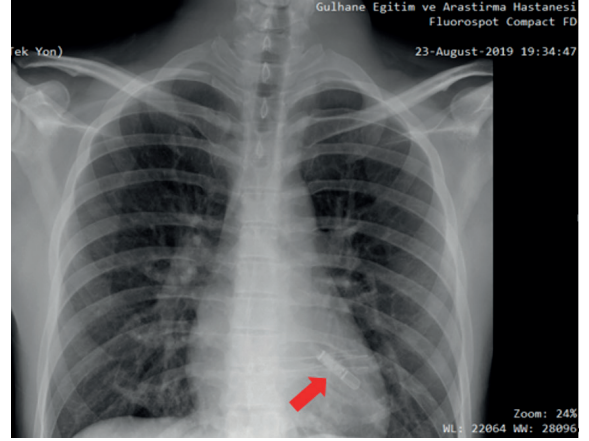
ILR mutlak kontrendikasyonu kullanımına yönelik endikasyonun olmamasıdır. Rölatif kontrendikasyonlar, aktif enfeksiyon veya kanama diyatezidir.

■ SONUÇ

ILR, monitorizasyon sırasında hasta tarafından aktive edilen, otomatik olarak raporlanan veya bunların bir kombinasyonundan oluşan EKG traselerini depolayabilir.

Cihaz elektriksel aktiviteyi kaydederken hastalar günlük yaşam aktivitelerine devam edebilir ve serbestçe egzersiz yapabilir.

ILR senkop etyolojisi tetkiki ve aritmileri tanımlamada etkili ve güvenlidir. Ancak ayrıntılı anamnez, fizik muayene, EKG, transtorasik ekokardiyografi ve uygun hastalarda stres testi veya eğik masa testi, elektrofizyoloji testine rağmen tanı alamayan ve semptomları devam hastalarda düşünülmalıdır(19, 20).



Resim 2. İmplant edilebilir loop recorder göğüs röntgeni görüntüsü²

■ KAYNAKLAR

1. Brignole M, Vardas P, Hoffman E et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11(5):671-87. doi.org/10.1093/europace/eup097
2. Santini M, Santini L, Di Fusco SA. Update on cardiac implantable electronic devices: from the injectable loop recorder to the leadless pacemaker, to the subcutaneous defibrillator. *Minerva cardioangiologica*. 2018;66(6):762-9. doi: 10.23736/s0026-4725.18.04693-5
3. Bisignani A, De Bonis S, Mancuso L et al. Implantable loop recorder in clinical practice. *Journal of arrhythmia*. 2019;35(1):25-32. doi.org/10.1002/joa3.12142
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*. 2018;39(21):e43-e80. doi.org/10.1093/eurheartj/ehy071
5. Iglesias JF, Graf D, Forclaz A et al. Stepwise evaluation of unexplained syncope in a large ambulatory population. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2009;32:S202-S6. doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.02291.x
6. Moya A, Brignole M, Menozzi C et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104(11):1261-7. doi.org/10.1161/hc3601.095708
7. Podoleanu C, DaCosta A, Defaye P et al. Early use of an implantable loop recorder in syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system (FRESH study). *Archives of cardiovascular diseases*. 2014;107(10):546-52. doi.org/10.1016/j.

- acvd.2014.05.009
8. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *European heart journal*. 2006;27(3):351-6. doi.org/10.1093/eurheartj/ehi602
 9. Sulke N, Sugihara C, Hong P et al. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace*. 2016;18(6):912-8. doi.org/10.1093/europace/euv228
 10. Răducan A. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*. 2018;1843-948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037
 11. Giada F, Gulizia M, Francese M et al. Recurrent unexplained palpitations (RUP) study: comparison of implantable loop recorder versus conventional diagnostic strategy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(19):1951-6. doi:10.1016/j.jacc.2007.02.036
 12. Ciconte G, Saviano M, Giannelli L et al. Atrial fibrillation detection using a novel three-vector cardiac implantable monitor: the atrial fibrillation detect study. *Ep Europace*. 2017;19(7):1101-8. doi.org/10.1093/europace/euw181
 13. Bernstein RA, Sanna T, Diener H et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation (CRYSTAL AF). *International Stroke Conference 2014*, San Diego, California, USA; 2014. doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.06.012
 14. Zaidi A, Clough P, Cooper P et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(1):181-4. doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00700-2
 15. Petkar S, Iddon P, Bell W et al. REVISE (Reveal in the Investigation of Syncope and Epilepsy) study. *EUROPEAN HEART JOURNAL*; 2009: OXFORD UNIV PRESS GREAT CLARENDON ST, OXFORD OX2 6DP, ENGLAND.
 16. Huikuri HV, Raatikainen MP, Moerch-Joergensen R et al. Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *European heart journal*. 2009;30(6):689-98. doi.org/10.1093/eurheartj/ehn537
 17. Vanoli E, Mortara A, Diotallevi P, et al. Cardiac rhythm monitoring after acute decompensation for heart failure: Results from the CARRYING ON for HF Pilot Study. *JMIR Research Protocols*. 2016;5(2):e4380. doi: 10.2196/resprot.4380
 18. Balfe C, Durand R, Crinion D, et al. The evidence for the implantable loop recorder in patients with inherited arrhythmia syndromes: a review of the literature. *EP Europace*. 2022;24(5):706-12. doi.org/10.1093/europace/euab256
 19. Dwivedi A, Joza J, Malkani K, et al. Implantable loop recorder in inherited arrhythmia diseases: a critical tool for symptom diagnosis and advanced risk stratification. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(10):1372-4. doi.org/10.1016/j.jacep.2018.07.008
 20. Arcinas LA, McIntyre WF, Hayes CJ, Ibrahim OA, Baranchuk AM, Seifer CM. Atrial fibrillation in elderly patients with implantable loop recorders for unexplained syncope. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2019;24(3):e12630. doi.org/10.1111/anec.12630

Bölüm 16



Tilt Table Testi

Güney SARIOĞLU¹

■ GİRİŞ

Tilt table testi, yarım yüzyıldan fazla bir süredir fizyologlar ve kardiyologlar tarafından, pozisyon değişikliğine, kalp hızı ve kan basıncının uyumunu incelemek, kanamaya verilen tepkileri modellemek, ortostatik hipotansiyonun özelliklerini değerlendirmek ve konjestif kalp yetmezliği, otonomik disfonksiyon ve hipertansiyona, hemodinamik ve nöroendokrin yanıtları değerlendirmek için kullanılan bir tanı yöntemidir (1,2).

■ TİLT TABLE TESTİ

Tilt table testi, nedeni bilinmeyen senkopu olan hastalar için tanısal bir prosedürdür (Resim 1). Hasta test sırasında; nitroglicerın, klomipramin ve izoprenalin gibi farmakolojik ajan uygulamalarıyla testin negatif-pasif fazında, arttırılmış ortostatik strese maruz bırakılır. Negatif test sonucu; kalp atış hızında orta derecede bir artış gözlemlenmesi ve planlanan test süresi boyunca sistolik kan basıncının semptomsuz olarak 90 mmHg'nin üzerinde seyretmesi olarak tanımlanmaktadır. Test, vazodepresör ve kardiyoinhibitör bileşenleri ile nörokardiyojenik bir refleksi tetikleyebilir. Bununla birlikte, başlangıçtaki ortostatik hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, gecikmiş ortostatik hipotansiyon ve postural ortostatik taşikardi gibi diğer bazı pozitif tepkiler de test ile ayırt edilebilir. Test sırasında ölçülen kalp hızı, bazal kalp hızına göre, dakikada 5 atımdan daha az artan hastalarda kronotropik yetersizlikten bahsedilmektedir. Test esnasında, nörokardiyojenik refleks aniden ortaya çıkabilir veya öncesinde ortostatik hipotansiyon veya gecikmiş ortostatik hipotansiyon olabilir. Test

sonucunda pozitif bir kardiyoinhibitör yanıt varlığı, büyük olasılıkla asistolik spontan senkopu öngördürür. Tersine, pozitif bir vazodepresörün varlığı, miks veya negatif bir yanıt, spontan senkop sırasında asistoliyi dışlamaz (3).

Günümüzde, tilt testinin, senkopun nedeninden ziyade refleks hipotansiyona yatkınlığı ortaya çıkardığına inanılmaktadır (4-6). Hastaneler arası yaklaşımlarda farklılıklar gözlenebilmekle birlikte test laboratuvarı personeli egzersiz stres testi laboratuvarında çalışan personel ile aynı nitelikte olabilmektedir. Hekimin test sırasında odada bulunmasına gerek yoktur (7,8).

Hasta test sırasında, genellikle ani bir sessizlik, başın düşmesi ve kuvvet uygulanmasına rağmen açılmayan gözler ile kendini gösteren psödo-senkop yaşayabilir. Böyle bir durumda hasta dik pozisyonda kalabilir ve hastanın kan basıncı ve nabızı normal sınırlardadır (9).



Resim 1. Tilt table testi Kaynak: (2023, Haziran 10). <https://zavaromd.com/services/Tilt-Table-Test>

¹ Uzm.Dr., Battalgazi Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği guney.sarioğlu@outlook.com, ORCID iD: 0000-0002-1049-1873

Tablo 2. Refleks Senkop Hastalarında Kalıcı Kalp Pili Uygulaması İçin Öneriler

Öneriler Sınıf ^a Düzey ^b
<p>Çift odacıklı kardiyak pacemaker uygulaması; aşağıdakilerden birine sahip I A şiddetli, öngörülemeyen, tekrarlayan senkopu olan 40 yaş üzeri hastalarda tekrarlayan senkopu azaltmak için endikedir:</p> <p>1) Sinüs arresi veya AVB nedeniyle spontan belgelenmiş 3 saniyeden fazla semptomatik asistolik duraklamalar veya 6 saniyeden fazla asemptomatik duraklamalar.</p> <p>2) Kardiyoinhibitör karotis sinüs sendromu varlığı.</p> <p>3) Tilt testi sırasında asistolik senkop tespit edilmesi.</p> <p>Adenozine duyarlı senkopun klinik özelliklerine sahip hastalarda senkop IIB B nükselerini azaltmak için çift odacıklı kalp pilinin kullanılması düşünülebilir (27).</p> <p>Belgelenmiş bir kardiyoinhibitör refleksin yokluğunda kalp pili III B endike değildir (28,29).</p> <p>2021 ESC Kalp pili yönergeleri ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi kılavuzundan derlenmiştir (26).</p> <p>AVB: Atriyoventriküler blok. ESC= European Society of Cardiology. Sınıf^a =Öneri sınıfı. Düzey^b =Kanıt düzeyi.</p>

SONUÇ

Tilt Table testi, tekrarlayan senkop atakları tarifleyen hastalarda, senkop etiyojisini belirlemede, kalıcı kalp pili tedavisinden fayda görecektir hastaların seçiminde kullanılan non-invazif bir tanı yöntemidir. Son yıllardaki çalışmalar ile tilt testinde asistolik yanıtın 3 saniyeden fazla olduğu 40 yaş üzeri hastalarda, çift odacıklı kalp pili uygulaması, ESC kılavuzunda, sınıf IIB' den, sınıf I endikasyon seviyesine gelmiştir.

KAYNAKLAR

1. Kubo SH, Cody RJ. Circulatory autoregulation in chronic congestive heart failure: responses to head-up tilt in 41 patients. *Am J Cardiol.* 1983;52(5):512-518. doi:10.1016/0002-9149(83)90017-6
2. Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(5):798-810. doi:10.1111/j.1540-8159.1999.tb00546.x

3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883-1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037
4. Kocuyigit SE, Soysal P, Bulut EA, et al. What is the relationship between frailty and orthostatic hypotension in older adults?. *J Geriatr Cardiol.* 2019;16(3):272-279. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.03.005
5. De Maria B, Bari V, Cairo B, et al. Characterization of the Asymmetry of the Cardiac and Sympathetic Arms of the Baroreflex From Spontaneous Variability During Incremental Head-Up Tilt. *Front Physiol.* 2019;10:342. Published 2019 Apr 2. doi:10.3389/fphys.2019.00342
6. Rodrigues V, Gomes TF, Silva AS, et al. Platypnoea-Orthodeoxia Syndrome: An Intriguing Diagnosis. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2019;6(2):001030. Published 2019 Feb 22. doi:10.12890/2019_001030
7. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631-2671. doi:10.1093/eurheartj/ehp298
8. Haines DE, Beheiry S, Akar JG, et al. Heart Rhythm Society expert consensus statement on electrophysiology laboratory standards: process, protocols, equipment, personnel, and safety [published correction appears in Heart Rhythm. 2015 Jul;12(7):1703]. *Heart Rhythm.* 2014;11(8):e9-e51. doi:10.1016/j.hrthm.2014.03.042
9. Cheshire WP Jr, Goldstein DS. Autonomic uprising: the tilt table test in autonomic medicine. *Clin Auton Res.* 2019;29(2):215-230. doi:10.1007/s10286-019-00598-9
10. Heyer GL, Harvey RA, Islam MP. Signs of autonomic arousal precede tilt-induced psychogenic nonsyncopal collapse among youth. *Epilepsy Behav.* 2018;86:166-172. doi:10.1016/j.yebeh.2018.03.009
11. Stewart JM, Shaban MA, Fialkoff T, et al. Mechanisms of tilt-induced vasovagal syncope in healthy volunteers and postural tachycardia syndrome patients without past history of syncope. *Physiol Rep.* 2019;7(13):e14148. doi:10.14814/phys2.14148
12. Heyer GL. Atypical Prodromal Symptoms Help to Distinguish Patients With Psychogenic Nonsyncopal Collapse Among Youth Referred for Fainting. *Pediatr Neurol.* 2019;95:67-72. doi:10.1016/j.pediatr-neurol.2019.02.006
13. Wagoner AL, Tarbell SE, Shaltout HA, et al. Chronic nausea and orthostatic intolerance: Diagnostic utility of orthostatic challenge duration, Nausea Profile Questionnaire, and neurohumoral measures. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30(11):e13433. doi:10.1111/nmo.13433
14. Cheshire WP Jr, Goldstein DS. Autonomic uprising: the tilt table test in autonomic medicine. *Clin Auton Res.* 2019;29(2):215-230. doi:10.1007/s10286-019-00598-9
15. Buszko K, Kujawski S, Newton JL, Zalewski P. Hemodynamic Response to the Head-Up Tilt Test in Patients With Syncope as a Predictor of the Test Outcome: A

- Meta-Analysis Approach. *Front Physiol.* 2019;10:184. Published 2019 Mar 7. doi:10.3389/fphys.2019.00184
16. Kim YH, Paik SH, V ZP, et al. Cerebral Perfusion Monitoring Using Near-Infrared Spectroscopy During Head-Up Tilt Table Test in Patients With Orthostatic Intolerance. *Front Hum Neurosci.* 2019;13:55. Published 2019 Feb 19. doi:10.3389/fnhum.2019.00055
 17. Zysko D, Jamil RT, Anilkumar AC. Tilt Table. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 21, 2023.
 18. Shmueli, Sharon et al. "Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures." *Neurology* vol. 90,15 (2018): e1339-e1346. doi:10.1212/WNL.0000000000005301
 19. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, et al. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope. *Eur Heart J.* 2015;36(24):1529-1535. doi:10.1093/eurheartj/ehv069
 20. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, et al. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study. *Europace.* 2016;18(9):1427-1433. doi:10.1093/europace/euv343
 21. Sutton R, Fedorowski A, Olshansky B, et al. Tilt testing remains a valuable asset. *Eur Heart J.* 2021;42(17):1654-1660. doi:10.1093/eurheartj/ehab084
 22. Sutton R, Brignole M. Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis. *Eur Heart J.* 2014;35(33):2211-2212. doi:10.1093/eurheartj/ehu255
 23. Baron-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, et al. Dual-Chamber Pacing With Closed Loop Stimulation in Recurrent Reflex Vasovagal Syncope: The SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(14):1720-1728. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.026
 24. Russo V, Rago A, De Rosa M, et al. Does cardiac pacing reduce syncopal recurrences in cardioinhibitory vasovagal syncope patients selected with head-up tilt test? Analysis of a 5-year follow-up database. *Int J Cardiol.* 2018;270:149-153. doi:10.1016/j.ijcard.2018.06.063
 25. Brignole M, Russo V, Arabia F, et al. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole. *Eur Heart J.* 2021;42(5):508-516. doi:10.1093/eurheartj/ehaa936
 26. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy [published correction appears in *Europace.* 2022 Mar 07;]. *Europace.* 2022;24(1):71-164. doi:10.1093/europace/euab232
 27. Flammang D, Church TR, De Roy L, et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation.* 2012;125(1):31-36. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.022855
 28. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA.* 2003;289(17):2224-2229. doi:10.1001/jama.289.17.2224
 29. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J.* 2004;25(19):1741-1748. doi:10.1016/j.ehj.2004.06.031

Bölüm 17



Pacemaker ve ICD Endikasyonu Belirlemede Kullanılan Testler-Kardiyak Görüntüleme (EKO ve MRG)

Emirhan ÇAKIR¹

■ GİRİŞ

Kalıcı kalp pili takılan hastalar için en yaygın endikasyonlar yüksek dereceli AV blok ve sinüs nod disfonksiyonudur. İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) ise günümüzde ölüme neden olabilecek ventriküler aritmiler kaynaklı ani kardiyak ölüm açısından yüksek risk taşıyan hastalara implante edilen elektronik cihazlardır (1,2).

Güncel kardiyak pacemaker ve CRT kılavuzunda, şüphede kalınan ya da tanımlanmış semptomatik bradikardisi olan hastalarda yapısal kalp hastalığı varlığını değerlendirmek, LV sistolik fonksiyonunu belirlemek ve ileti bozukluklarının potansiyel nedenlerini teşhis etmek için kardiyak görüntüleme önerilmektedir.

■ EKOKARDİYOGRAFI VE KARDİYAK MRG

Ekokardiyografi, kalp kapak hastalıkları, KAH, DKMP, HKMP, ARVC ve sol ventrikül noncompaction (LVNC) için ilk basamak tanı ve risk belirleme yöntemidir. Ekokardiyografik strain görüntüleme ise miyokard segmentlerinin değerlendirilmesi ve miyokard disfonksiyonun erken belirlenmesinde rol oynar.

Multimodalite görüntüleme özellikle de kardiyak MRG, 60 yaşın altındaki hastalarda kardiyak pacemaker implantasyonu gerektiren ileti bozukluklarıyla ilişkili spesifik patolojilerin tanısında miyokardiyal dokunun karakterizasyonu için fayda sağlar (3).

Kardiyak MRG mevcut haliyle atriyal, biventriküler global ve bölgesel sistolik fonksiyonun en doğru ve tekrarlanabilir ölçümünü sağlar ayrıca miyokard

infiltrasyonu, ödemi ve fibrozisi de göstermektedir. T2 Kardiyak MR sekansları, kalıcı kalp pili implantasyonu gerektirmeyebilecek geçici iletim anormalliklerinin potansiyel bir nedeni olarak miyokardiyal inflamasyonun (yani ödem ve hiperemi) saptanması için uygundur (4).

■ ANİ KARDİYAK ÖLÜM

Tanık olunan olgularda semptomların başlamasından sonraki 1 saat içinde, tanık olunmadığında canlı görüldükten sonraki 24 saat içinde meydana gelen, kardiyak nedenli olduğu varsayılan ani doğal ölümler ya da otopsi yapılan vakalarda bilinmeyen veya kardiyak nedenlere bağlı, beklenmeyen doğal ölümler ani kardiyak ölüm olarak tanımlanır (5). Ani kardiyak ölüm ile ilişkili kardiyak hastalıklar, kişinin yaşına göre değişmektedir. Gençlerde primer elektriksel hastalıklar ve kardiyomiyopatilerin yanı sıra miyokardit ve koroner anomaliler baskındır (6). Bununla birlikte, dördüncü dekattaki ani kardiyak ölüm vakalarının yarısı, özellikle akut koroner sendrom olmak üzere KAH ile ilişkilidir (7). Yaşlı popülasyonlarda ise kronik yapısal hastalıklar baskındır (akut koroner olaylar veya kronik koroner darlıklar, kalp kapak hastalıkları ve kalp yetmezliği) (8). ICD'lerin ani kardiyak ölümün (SCD) en etkili önleyici tedavisi olduğu kanıtlanmıştır. Mevcut güncel kılavuza göre, LVEF \leq %35 olan kalp yetmezlikli hastalarda ani kardiyak ölümün önlenmesinde primer korumada ICD'nin rolü randomize kontrollü çalışmalarla gösterilmiştir (9,10). LVEF toplam mortalite ile iyi, aritmik mortalite ile zayıf korelasyon göstermekte olup düşük LVEF'li hastalar hiçbir zaman aritmik bir olay yaşamayabilirken, daha

¹ Arş.Gör.Dr., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. emir.cakir05@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-2231-1526

Kardiyak MR önerilir (48). Kardiyak MR'da RV yağ infiltrasyonu ve LV LGE sıklıkla gözlenir (49). Cut-off değerlerinin belirlenmesi zordur, ancak şiddetli RV disfonksiyonu olan hastalarda (RV fraksiyonel alan değişikliği $\leq 17\%$) veya RV ejeksiyon fraksiyonu $\leq 35\%$), bir ICD düşünülmelidir. Aynı şekilde, belirgin LV tutulumu olan ARVC hastaları (LVEF $\leq 35\%$) ICD implantasyonu açısından mevcut dilate kardiyomiopati önerilerine göre tedavi edilmelidir (50).

■ SOL VENTRİKÜL NON-COMPACTION

Ailesel veya sporadik olarak görülebilen nadir bir kardiyomiopati olup miyokardiyal trabekülasyon artışı ve derin intertrabeküler girintilerle karakterizedir. 574 hastayı içeren bir meta-analizde korunmuş ejeksiyonlu LVNC'de LGE kullanılarak Kardiyak MR tabanlı fokal fibrozis tespiti ciddi kardiyak olaylarla (ölümün durdurulması, ICD tedavisi, kalp transplantasyonu) ilişkilendirilmiştir (OR 6.1; CI 2.1– 17.5; P, 0.001)(51).

■ KARDİYAK SARKOİDOZ

Hipertrofik KMP'ye benzer şekilde, uygun ICD tedavisi alan çoğu kişinin LVEF $> 35\%$ 'e sahip olması nedeniyle, LVEF'in sarkoidozlu hastaları ani kardiyak ölüm için risk derecelendirme yeteneği sınırlıdır. Kardiyak MR'da LGE'nin varlığı ve kapsamı, LVEF $> 35\%$ olan hastalar da dahil olmak üzere ani kardiyak ölüm riski ile ilişkilidir (52). Tipik kardiyak MR-LGE özellikleri, orta miyokardiyal veya subepikardiyal LGE ile vasküler olmayan bölge tutulumunu içerir, ancak enfarkt paternleri de görülebilir (yani, transmural veya subendokardiyal artış ile bir koroner bölge boyunca dağılım). Bazal septal anevrizma oluşumu kardiyak sarkoidin nadir fakat spesifik bir Kardiyak MR özelliğidir.

■ SONUÇ

Görüntüleme yöntemleri aritmilerden korunma ve ani kardiyak ölümün önlenmesi için risk değerlendirilmesinde ve implante edilebilen kardiyak cihazlar için endikasyon belirlemede önemli bir yer tutmaktadır. Kişiselleştirilmiş modellerle birlikte Ekokardiyografik inceleme ve kardiyak MRG'nin birleştirilmiş değerlendirilmesi endikasyonu belirlemede çok değerli sonuçlar vermektedir. Günümüzde oldu-

ğu gibi gelecekte de yeni gelişmelerle beraber görüntüleme yöntemleri bu konuda katkı vermeye devam edecektir.

■ KAYNAKLAR

1. Elmqvist R, Senning R. An implantable pacemaker for heart: In proceedings of seventh intl conf. of electrical engineers. Hiffe, London; 1959.
2. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, a chronically implante system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation*. 1978;58(1): 90-94. doi: 10.1161/01.cir.58.1.90.
3. Halliday BP, Gulati A, Ali A, association between midwall late gadolinium enhancement and sudden cardiac death in patients with dilated cardiomyopathy and mild and moderate left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2017;135(22): 2106-2115. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026910.
4. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24): 3158-3176. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
5. van der Bijl P, Delgado V, Bax JJ, imaging for sudden cardiac death risk stratification: current perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(3): 205-211. doi: 10.1016/j.pcad.2019.04.005.
6. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1–35 years. *Eur Heart J*. 2011;32(8): 983-990. doi: 10.1093/eurheartj/ehq428.
7. Waldmann V, Karam N, Bougouin W, burden of coronary artery disease as a cause of sudden cardiac arrest in the young. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(16): 2118-2120. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.064.
8. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2): 205-211. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001421.
9. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996;335(26): 1933-1940. doi: 10.1056/NEJM199612263352601.
10. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, a randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. multicenter unsustained tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341(25): 1882-1890. doi: 10.1056/NEJM199912163412503.
11. Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(8): 841-850. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.03.005.
12. Biering-Sørensen T, Knappe D, Pouleur A-C, regional longitudinal deformation improves prediction of ventricular tachyarrhythmias in patients with heart failure

- with reduced ejection fraction: a MADIT-CRT substudy (multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy). *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(1): e005096. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005096.
13. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346(12): 877-883. doi: 10.1056/NEJMoa013474.
 14. Erbsoll M, Valeur N, Andersen MJ, early echocardiographic deformation analysis for the prediction of sudden cardiac death and life-threatening arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(8):851-860. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.05.009.
 15. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation*. 1999;100(19): 1992-2002. doi: 10.1161/01.cir.100.19.1992.
 16. Zhang L, Athavale P, Pop M, multicontrast reconstruction using compressed sensing with low rank and spatially varying edge-preserving constraints for high-resolution MR characterization of myocardial infarction. *Magn Reson Med*. 2017;78(2):598-610. doi: 10.1002/mrm.26402.
 17. Izquierdo M, Ruiz-Granell R, Bonanad C, value of early cardiovascular magnetic resonance for the prediction of adverse arrhythmic cardiac events after a first noncomplicated ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):755-761. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000702.
 18. Klem I, Weinsaft JW, Bahnson TD, assessment of myocardial scarring improves risk stratification in patients evaluated for cardiac defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(5): 408-420. doi: 10.1016/j.jacc.2012.02.070.
 19. Raymond JM, Sacher F, Winslow R, catheter ablation for scar-related ventricular tachycardias. *Curr Probl Cardiol*. 2009;34(5): 225-270. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2009.01.002.
 20. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation*. 2006;114(1): 32-39. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613414.
 21. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ, infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(3):183-190. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.826529.
 22. Wu KC, Gerstenblith G, Guallar E, combined cardiac magnetic resonance imaging and C-reactive protein levels identify a cohort at low risk for defibrillator firings and death. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(2):178-186. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.968024.
 23. Zabel M, Willems R, Lubinski A, clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J*. 2020;41(36): 3437-3447. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa226.
 24. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350(21): 2151-2158. doi: 10.1056/NEJMoa033088.
 25. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2016;375(13): 1221-1230. doi: 10.1056/NEJMoa1608029.
 26. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(25): 2414-2421. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.018.
 27. Halliday B, Gulati A, Ali A, association between mid-wall late gadolinium enhancement and sudden cardiac death in patients with dilated cardiomyopathy and mild and moderate left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2017;135(22): 2106-2115. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026910.
 28. Bogun FM, Desjardins B, Good E, delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(13): 1138-1145. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.052.
 29. Miron A, Lafreniere-Roula M, Fan CS, a validated model for sudden cardiac death risk prediction in pediatric hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;142(3): 217-29. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047235.
 30. Norrish G, Ding T, Field E, development of a novel risk prediction model for sudden cardiac death in childhood hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-kids). *JAMA Cardiol*. 2019;4(9): 918-927. doi: 10.1001/jamacardio.2019.2861.
 31. Wells S, Rowin EJ, Bhatt V, association between race and clinical profile of patients referred for hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2018;137(18): 1973-1975. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032838.
 32. Olivetto I, Maron MS, Adabag AS, gender-related differences in the clinical presentation and outcome of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3): 480-487. doi: 10.1016/j.jacc.2005.04.043.
 33. Adabag AS, Kuskowski MA, Maron BJ, determinants for clinical diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006;98(11): 1507-1511. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.07.029.
 34. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, ACCF/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Car-

- diovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(9): 1126-66. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.002.
35. Kumar S, Van Ness G, Bender A, standardized go-al-directed Valsalva maneuver for assessment of inducible left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(7): 791-798. doi: 10.1016/j.echo.2018.01.022.
 36. Joshi S, Patel UK, Yao S-S, standing and exercise doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the range of gradients with upright activity. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(1): 75-82. doi: 10.1016/j.echo.2010.10.006.
 37. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG, transesophageal doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(1): 42-52. doi: 10.1016/0735-1097(92)90135-a.
 38. Spirito P, Bellone P, Harris KM, magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000;342(24): 1778-1785. doi: 10.1056/NEJM200006153422403.
 39. Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(3) :220-228. doi: 10.1016/j.jacc.2009.05.006.
 40. Maron MS, Rowin EJ, Maron BJ, how to image hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7): e0053272. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005372.
 41. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005;112(6): 855-861. doi: 10.1161/CIRCULATIONHA.104.507723.
 42. Maron MS, clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2012;14(1):13. doi: 10.1186/1532-429X-14-13.
 43. Maron BJ, Maron MS, LGE means better selection of HCM patients for primary prevention implantable defibrillators. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(12): 1403-1406. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.01.032.
 44. Corrado D, Link MS, Calkins H, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017;376(1): 1489-1490. doi: 10.1056/NEJMra1509267.
 45. Bhonsale A, Groeneweg JA, James CA, impact of genotype on clinical course in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated mutation carriers. *Eur Heart J* 2015;36(14): 847-855. doi: 10.1093/eurheartj/ehu509.
 46. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 2010;31(7): 806-814. doi: 10.1093/eurheartj/ehq025.
 47. Canpolat U, Kabakçi G, Aytemir K, fragmented QRS complex predicts the arrhythmic events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(11): 1260-1266. doi: 10.1111/jce.12202.
 48. te Riele ASJM, Bhonsale A, James CA, incremental value of cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmic risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(19): 1761-1769. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.087.
 49. Aquaro GD, Barison A, Todiere G, usefulness of combined functional assessment by cardiac magnetic resonance and tissue characterization versus task force criteria for diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2016;118(11): 1730-1736. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.08.056.
 50. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(14): 1485-1496. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.043.
 51. Grigoratos C, Barison A, Ivanov A, meta-analysis of the prognostic role of late gadolinium enhancement and global systolic impairment in left ventricular non-compaction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(11 Pt 1): 2141-2151. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.029.
 52. Murtagh G, Laffin LJ, Beshai JF, prognosis of myocardial damage in sarcoidosis patients with preserved left ventricular ejection fraction: risk stratification using cardiovascular magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(1):e003738. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003738.

Bölüm 18



Elektrofizyolojik Çalışma

Muhammed Kemal KAHYALAR¹

■ GİRİŞ

Elektrofizyolojik çalışma (EPS) kalbin elektriksel ileti sistemini inceleyen girişimsel bir işlem olup kalbin elektriksel aktivitesi ve ileti yollarının değerlendirilmesinde kullanılır. EPS işlemiyle anormal kalp ritimlerinin tanısı, nedenleri, köken aldığı yeri ve tedavi yöntemleri belirlenir.

EPS işlemi girişimsel olmayan tanı yöntemlerinin tanı koymada yetersiz kaldıkları durumlarda gerçekleştirilir (1,2). His purkinje sistem blokları, Sinüs-AV nod disfonksiyonları, paroksizmal supraventriküler taşiaritmiler ve yapısal kalp hastalığı olanlarda ventriküler taşikardilerin (VT) tanısında kullanılır (3-5).

EPS her ne kadar çarpıntı tanısında kullanılsa da, aynı zamanda senkop, presenkop, ölümcül aritmilerin etiyojik tanısını koymada, kalıcı pil ve kalıcı implante edilebilir defibrilatör ihtiyacının tespitinde de kullanılmaktadır (6,7). Senkopun aritmik nedenini belgelemek ve tam bir senkop çalışmasını tamamlamak için kullanılmalıdır. En çok KAH(koroner arter hastalığı) ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda faydalıdır. EPS, diğer araştırmalar kesin bilgi sağlayamadığında bradiaritmileri veya AV bloğunu belgelemek veya provoke etmek için kullanılabilir. Tanısal verim, seçilen hasta popülasyonlarına göre büyük ölçüde değişir(8) ve yapısal kalp hastalığı veya anormal EKG olmadığında düşüktür. Senkop, kronik dal bloğu ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu (< %45) olan hastalarda, EPS sırasında vakaların %42'ye kadarında VT indüklenebilir. Senkop ve dal bloğu olan hastalarda, yanlış negatif EPS yaygındır.(9) EPS, yapısal kalp hastalığı olmayan korunmuş sol ventrikül işlevi olan hastalarda spesifik olmayan taşiaritmik ya- nıtlara neden olabilir.

EPS işlemi için genellikle sağ femoral ven yolu kullanılır. Hastanın taşıdığı özelliklere ve işlemi uygulayan hekimin tercihine göre sol femoral ve sağ juguler vende kullanılabilir. Farklı merkezlerde farklı sayılarda kateter takılabilmekle beraber standart olarak yüksek sağ atriyum, his bölgesi (triküspid anulus) ve sağ ventrikül apeksine yerleştirilir (27) Bu yerleştirilen kateterler vasıtasıyla sinüs nodu ve sağ atriyum, AV nod (his potansiyeli) ve sağ ventrikülden kardiyak elektriksel potansiyeller alınır.

Koroner sinüse yerleştirilen kateter yardımıyla kalbin sol tarafından da elektriksel potansiyellerin alınması sağlanabilmektedir. Yerleştirilen bu kateterler sonucunda hem kalp içinden İKEKG alınıp, hem de kalp içinde uyarım yapılabilir.

Elektriksel uyarım (pacing); Eksternal bir pace- maker'ın ürettiği elektrik akımının kalp içi dokulara taşınarak kateter elektrodunun hemen yanındaki kalp hücrelerinin depolarizasyonunun sağlanmasıdır. EPS'de pacing ile erken uyarılar yoluyla aritmi indüksiyonunda kullanılır. İyi zamanlanmış erken vurular; değişik kalp dokularının refrakter periyotlarının ölçümünde, iki bölge arasındaki kalp dokusunun ileti özelliklerinin tayininde, otomatik odağın ve reentri halkalarının varlığı ve özelliklerinin incelenmesinde yardımcı olur (10).

EPS işleminde uygulanan temel elektrofizyoloji protokolü sırasıyla; Bazal ileti zamanı aralıklarının ölçülmesi, SA düğümün otomatisite ve iletiminin değerlendirilmesi, AV düğümün ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi, His-Ventrikül (Purkinje) sisteminin ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi, Supraventriküler aritmilerin uyarılması ve Ventriküler arit-

¹ Uzm.Dr. Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, kkahyalar@hotmail.com ORCID ID: 0000-0001-7745-3612

KAYNAKLAR

1. Muller T, Roy D, Talajic M, Lemery R, Nattel S, Cassidy D. Electrophysiologic evaluation and outcome of patients with syncope of unknown origin. *Eur Heart J* 1991; 12: 139–43.
2. Click RL, Gersh BJ, Sugrue DD et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987; 59: 817–23.
3. Denniss AR, Ross DL, Richards DA, Uther JB. Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Int J Cardiol* 1992; 35: 211–7.
4. Twidale N, Heddle WF, Ayres BF, Tonkin AM. Clinical implications of electrophysiology study findings in patients with bifascicular block and syncope. *Aust N Z J Med* 1988; 18: 841–7.
5. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 216–23.
6. Prystowsky EN, Klein GJ. Techniques in electrophysiologic testing. In: *Cardiac arrhythmias: an integrated approach for the clinician*. New York (NY): McGraw-Hill; 1994. p. 299–333.
7. Josephson ME. Electrophysiologic investigation: General concepts. In: *Clinical cardiac electrophysiology*. Philadelphia (PA): Lea & Febiger; 1993. p. 22–70.
8. Denes P, Uretz E, Ezri MD, Borbola J. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1922–1928.
9. Brignole M, Menozzi C, Moya A et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045–2050.
10. Sheahan RG, Krahn AD, Le Feuvre C. To pace or not to pace? *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1584–5.
11. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 555–73.
12. Erdem, A. & Yazıcı, M. (2012). Kardiyak Elektrofizyolojik Çalışma. *Abant Tıp Dergisi*, 1 (2), 99-103. DOI: 10.5505/abantmedj.2012.03521
13. Graff B, Graff G, Koçluk E et al. Electrophysiological features in patients with sinus node dysfunction and vasovagal syncope. *Arch Med Sci*. 2011; 7: 963–70.
14. Silvia G Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti et al ESC Scientific Document Group *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
15. Summitt J, Rosenheck S, Kou WH, Schmaltz S, Kadish AH, Morady F. Effect of basic drive cycle length on the yield of ventricular tachycardia during programmed ventricular stimulation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 49–52.
16. Roguin A, Bomma CS, Nasir K et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1843–1852.
17. Bhonsale A, James CA, Tichnell C et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1485–1496.
18. Goldberger JJ, Subacius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1879–1889.
19. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35: 2733–2779.
20. Bhandari AK, Shapiro WA, Morady F, Shen EN, Mason J, Scheinman MM. Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome. *Circulation* 1985; 71: 63–71.
21. Giustetto C, Schimpf R, Mazzanti A et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 587–595.
22. Mazzanti A, Kanthan A, Monteforte N et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 1300–1308.
23. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003; 108: 3092–3096.
24. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 110–116.
25. Doherty JU, Pembroke-Rogers D, Grogan EW et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Am J Cardiol* 1985; 55: 703–8.
26. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1013–7.
27. Marco JP, Philbrick JT. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann Intern Med* 1990; 113: 53–68.

Bölüm 19



Kalp Yetersizliği Tedavisinde Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

Enfal ÇAKMAK AKSU¹ Fatih AKKAYA²

GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY) giderek artan sıklığı ve yaygınlığı nedeniyle tüm dünyada önde gelen sağlık sorunlarından biridir (1). Kalp yetersizliği tüm dünyada önemli bir morbitide ve mortalite sorunu olmaya devam etmektedir. Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association) 2012'den 2030 yılına kadar kalp yetersizliğinde yaklaşık %46'lık bir artış beklendiğini; 2030'da ABD'de 18 ve üzeri yaş grubunda 8 milyondan fazla kişide KY görüleceğini öngörmüştür. Türkiye'deki durumu yansıtan HAPPY çalışmasına göre ise ülkemizde 2 milyonun üzerinde insan KY ile yaşamaktadır (1).

Kalp yetersizliği, gelişen medikal tedavilere rağmen günümüzde halen morbidite ve mortalitede önemli bir sorun teşkil etmektedir (2). Bu yüzden KY tedavisinde gelişen teknoloji ile birlikte tedavi alternatifleri de artmaktadır. Kullanılan medikal tedavinin yanında çeşitli alternatif cihaz tedavileri de bulunmaktadır. Optimal medikal tedavi alan seçilmiş kalp yetersizliği hastalarında kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT/ CRT) bir tedavi seçeneği olabilir. Kalp yetersizliği tek başına patolojik bir tanıdan öte birçok semptom ve bulguyu içinde barındıran kardiyal semptomlardan oluşan klinik bir sendrom olduğundan ve kalp dışında da birçok organı etkilemesi nedeniyle cihaz seçimine dikkatli değerlendirilerek karar verilmelidir (3). CRT için kalp yetersizliği tanısı alan ancak uygun olmayan hasta seçimi yapıldığında ise etkisinin minimize olduğu hatta semptom yönünden daha kötüye gidebileceği akılda tutacağımız

diğer önemli noktadır. Diğer bölümlerde hangi hastaya cihaz seçimi yapılacağı detaylı anlatılacağı için bu bölümde daha çok literatür çalışmaları özetlenecektir.

KRT ilk olarak 1994 yılında *Cazeau ve ark.* tarafından uygulanan 3 kablolu, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan ve ventriküler dissenkronizasyonu olan hastalarda kullanılan ventrikülün eş zamanlı kasılmasını sağlayan bir kalp pildir (4). CRT cihazları, sağ ventrikül ve sağ atrium leadlerine ek olarak sol ventrikül pace etmesi için koroner sinüsün bir dalına yerleştirilmiş bir transvenöz pacing lead'i içerir. Bu elektrotlar diğer pillerde olduğu gibi cilt altı dokusunda bulunan bir puls üreticisine bağlıdır (5). Temel amaç, ventriküler dissenkronizasyonun minimize edilerek klinik iyileşme sağlanmasıdır. Normal koşullarda miyokard; His-Purkinje sisteminden yayılan, ventriküllerin senkronize depolarizasyonu ile sonuçlanan yüksek hızlı bir elektrik dalga formu tarafından aktive edilir. Yapısal bozulmuş kardiyak dokuda bozulmuş elektrokimyasal substrat ve iletim lifleri, elektriksel yayılmanın hızını ve yönünü değiştirerek aktivasyon gecikmesine neden olabilir. Gecikme yeterince anlamlıysa, yüzey elektrokardiyogramda (EKG) QRS kompleksinin uzamasıyla kendini gösterir. QRS kompleksi, sistol sırasında ventriküler miyokard tarafından üretilen elektriksel kuvvetlerin toplam vektörünü temsil edeceği için uzamış bir QRS segmenti, bozulmuş iletim hızını ve elektriksel senkronizasyon bozukluğunu gösterir (6). Herhangi bir mekanik dissenkronizasyon, izovolemik kasılma ve izovolemik gevşeme sürelerini uzatabilir ve sonuç olarak kardiyak pompalama etkinliğini azaltabilir (6). QRS süresi

¹ Arş.Gör., Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği enfal.cakmak@hotmail.com
ORCID iD: 0009-0003-5982-7467

² Dr.Öğr.Üyesi, Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği drfatihakkaya@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9016-4986

SONUÇ

Kalp yetersizliği gelişen medikal tedavilere rağmen günümüzde halen mortalitede ve morbiditede önemli yer almaktadır. Optimal medikal tedavi alan seçilmiş kalp yetersizliği hastalarında kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) bir tedavi seçeneği olabilir. Önemli olan fayda görecekt doğru hastayı seçebilmek ve uygun anatomik alanlardan pace etmeyi başarabilmektir. En kritik nokta dissenkronizasyonun mümkün olduğunca ortadan kaldırmaya yönelmektir. Şu an ki bilgilerimiz ışığında en fazla fayda görecekt hasta; optimal medikal tedavisi eksiksiz şekilde verilmiş ancak klinik şikayetleri devam eden bireylerin hem EKG hemde EKO parametreleriyle birlikte uygunluğunun seçilmesidir. Anatomik olarak uygun pace edilen bölge ile QRS genişliği ve sol dal bloğu en çok fayda getirecek hasta grubunu oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

- Değertekin M, Erol C, Ergene O, et al. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması [Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study]. *Türk Kardiyoloji Derneği Ars.* 2012 Jun;40(4):298-308. Turkish. doi: 10.5543/tkda.2012.65031. PMID: 22951845.
- Savarese G, Lund L.H. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017 Apr;3(1):7-11. doi: 10.15420/cfr.2016.25:2. PMID: 28785469; PMCID: PMC5494150.
- Theresa A. McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal.* 2021;42:3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
- Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(11 Pt 2):1748-1757. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb03218.x
- Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(5):544-549. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.03604.x
- Shenkman HJ, Pampati V, Khandelwal AK, et al. Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. *Chest.* 2002 Aug;122(2):528-34. doi: 10.1378/ chest.122.2.528. PMID: 12171827.
- Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(5):544-549. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.03604.x
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy [published correction appears in *European Heart Journal.* 2022 May 1;43(17):1651]. *Eur Heart J.* 2021;42(35):3427-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. ; Multisite Stimulation in Cardiomyopathie (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001 Mar 22;344(12):873-80. doi: 10.1056/NEJM200103223441202. PMID: 11259720.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. ; MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.* 2009 Oct 1;361(14):1329-38. doi: 10.1056/NEJMoa0906431. Epub 2009 Sep 1. PMID: 19723701.
- Abraham WT, Young JB, Leon AR, Adler S, Bank AJ, Hall SA, Lieberman R, Liem LB, O'Connell JB, Schroeder JS, Wheelan KR. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004;110:2864- 2868
- Healey JS, Hohnloser SH, Exner DV, Birnie DH, Parkash R, Connolly SJ, Krahn AD, Simpson CS, Thibault B, Basta M, Philippon F, Dorian P, Nair GM, Sivakumar S, Yetisir E, Wells GA, Tang AS. Cardiac resynchronization therapy in patients with permanent atrial fibrillation: results from the Resynchronization for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT). *Circ Heart Fail* 2012;5:566570
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-2150
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:1539-1549.
- Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, Dickstein K, Ford I, Górcsan J 3rd, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J; EchoCRT Study Group. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med.* 2013 Oct 10;369(15):1395-405. doi: 10.1056/NEJMoa1306687. Epub 2013 Sep 2. PMID: 23998714
- Dickstein K, Normand C, Auricchio A, et al. CRT Survey II: a European Society of Cardiology survey of cardiac resynchronization therapy in 11 088 patients-who is doing what to whom and how? *Eur J Heart Fail.* 2018 Jun;20(6):1039-1051. doi: 10.1002/ejhf.1142. Epub 2018 Feb 19. PMID: 29457358
- Linde C, Abraham WT, Gold MR, et al. ; REVERSE (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction) Study Group. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous

- heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 2;52(23):1834-1843. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.027. Epub 2008 Nov 7. PMID: 19038680.
18. Moritz Hadwiger, Nikolaos Dagres, Janina Haug, Michael Wolf, Ursula Marschall, Jan Tijssen, Alexander Katalinic, Fabian Simon Frielitz, Gerhard Hindricks, Survival of patients undergoing cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator: the RESET-CRT project, *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 27, 14 July 2022, Pages 2591–2599,
 19. Galloo X, Khidir M, Stassen J, Hirasawa K, Cosyns B, van der Bijl P, Delgado V, Ajmone Marsan N, Bax JJ. Risk Factors for Short-Term Versus Long-Term Mortality in Patients Who Underwent Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol*. 2023 Jun 15;197:34-41. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.03.026. Epub 2023 May 2. PMID: 37137252.
 20. Friedman DJ, Al-Khatib SM, Dalgaard F, Fudim M, Abraham WT, Cleland JGF, Curtis AB, Gold MR, Kut-yifa V, Linde C, Tang AS, Ali-Ahmed F, Olivias-Martinez A, Inoue LYT, Sanders GD. Cardiac Resynchronization Therapy Improves Outcomes in Patients With Intraventricular Conduction Delay But Not Right Bundle Branch Block: A Patient-Level Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Circulation*. 2023 Mar 7;147(10):812-823. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062124.
 21. Okabe T, Hummel JD, Bank AJ, Niazi IK, McGrew FA, Kindsvater S, Oza SR, Scherschel JA, Walsh MN, Singh JP. Leadless left ventricular stimulation with WiSE-CRT System – Initial experience and results from phase I of SOLVE-CRT Study (nonrandomized, roll-in phase). *Heart Rhythm*. 2022 Jan;19(1):22-29. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.06.1195.

Bölüm 20



Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Endikasyonları ve Hasta Seçimi

Tayfur ERDOĞDU¹

GİRİŞ

Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (KRT) uygun şekilde seçilmiş kalp yetersizliği hastalarında kalp fonksiyonunu iyileştirir, semptomları düzeltir, morbidite ve mortaliteyi azaltır (1,2). KRT' den fayda görece hastaların seçiminde en önemli kriterlerden biri hastada kardiyak dissenkroni olmasıdır. Kardiyak dissenkroniyi göstermede en sık kullanılan yöntem ise EKG'de QRS kompleksinin genişliğidir. Ayrıca ekokardiyografik görüntüleme veya manyetik rezonans görüntüleme ile direkt olarak da mekanik dissenkroni gösterilebilir (3,4).

GÜNCEL LİTERATÜR

Güncel kılavuzlardaki KRT endikasyonları ile ilgili verilerin çoğu 2000'den 2010'a kadar yayınlanan çeşitli çalışmalardan elde edilmiştir. Bu çalışmalardan ilki MIRACLE (Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation) çalışması olup LVEF \leq %35 ve QRS süresi \geq 130 ms olan hastalarda KRT'nin LVEF, yaşam kalitesi, 6 dakika yürüme testi ve fonksiyonel KY sınıflandırmasında fayda sağladığı gösterilmiştir (5). COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure) çalışmasında LVEF \leq %35 ve QRS \geq 120 ms olan NYHA sınıf III/IV KY hastalarında hastaneye yatış ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir (6). CARE-HF (Cardiac Resynchronization-Heart Failure) çalışması NYHA sınıf III/IV, LVEF \leq %35 ve QRS $>$ 120 ms olan benzer bir gruba içermiş ve medikal tedaviye kıyasla KRT ile hastaneye yatış ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir (7).

REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) ça-

alışmasında, QRS \geq 120 ms NYHA sınıf I/II ve LVEF \leq %40 olan hastalar 1 yıl boyunca izlenmiştir. OMT ile kıyaslandığında KRT grubunda hastaneye yatışın azaldığı fakat mortalitenin etkilenmediği gösterilmiştir (8). MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy) çalışmasında LVEF \leq %30 ve QRS \geq 130 ms olan NYHA sınıf I/II KY hastaları dahil edilmiş ve KRT-D ile ICD'yi karşılaştırılmıştır. Ölüm veya KY birincil sonlanım noktası KRT-D ile azaltılmıştır (9).

RAFT (Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure) çalışması NYHA sınıf II/III KY, LVEF \leq %30, QRS $>$ 120 ms olan hastalarda KRT-D ile ICD'yi karşılaştırmıştır. Yine hastaneye yatış sıklığında ve tüm nedenlere bağlı mortalitede azalma olmuştur (10). BLOCK-HF (Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure) çalışmasında, NYHA sınıf I/III KY, LVEF \leq %50 ve atriyoventriküler bloğu olan hastalar RV pacing veya KRT'ye randomize edilmiş; ölüm, acile KY nedenli başvuru veya LV end-sistolik hacminde %15 artış gibi birincil sonuçlarda KRT'nin yararı görülmüştür (11).

RETHINQ (Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with Heart Failure and Narrow QRS) çalışmasında QRS süresi $<$ 130 ms olan hastalarda KRT'den fayda görülmemiştir (12). ECHO-CRT (Ekokardiyografi Kılavuzluğunda Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi) çalışmasında, NYHA sınıf III/IV KY, LVEF \leq %35 ve QRS süresi \leq 130 ms ve ekokardiyografide mekanik dissenkroni olan hastalar KRT'ye randomize edilmiştir. Bu çalışmada KRT'nin faydası görülmemiştir (13). LESSER-EARTH (Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure) çalışmasında da

¹ Uzm.Dr., Adana Seyhan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dokortayfur@yahoo.com.tr ORCID iD: 0000-0003-2503-9393

■ SONUÇ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi; kalp yetersizliği hastalarında özellikle uygun hasta seçildiği takdirde semptomlarda iyileşme, kalp yetersizliği nedeni ile hastane yatışlarında azalma ve mortalitede azalma ile ilişkilidir. KRT'ye hasta yanıtında; sol dal bloğu varlığı, cinsiyet, iskemik etyoloji, uygun koroner sinüs dalının olması ve pace edilen bölgede miyokardiyal skar varlığı gibi çok farklı etkenlerin rol oynadığı akıldadır tutulmalıdır. Kadın hastalar, non-iskemik etyoloji, dissenkroninin olduğu ve sol dal bloğu morfolojisinde QRS süresi >150 ms olan hastalar KRT'den en fazla fayda görmesi beklenen hastalardır.

■ KAYNAKLAR

- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines, *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.000000000000106
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 Oct 14;:]. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
- Adelstein EC, Saba S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization. *Am J Cardiol*. 2009 Jan 15;103(2):238-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.069. Epub 2008 Nov 12. PMID: 19121443.
- Borgquist R, Carlsson M, Markstad H, et al. Cardiac Resynchronization Therapy Guided by Echocardiography, MRI, and CT Imaging: A Randomized Controlled Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(10):1300-1309. doi:10.1016/j.jacep.2020.05.011 Abraham WT. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *J Card Fail*. 2000;6(4):369-380. doi:10.1054/jcaf.2000.20841
- Sauer WH, Bristow MR. The Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial in perspective. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21(1):3-11. doi:10.1007/s10840-007-9170-5
- Ellenbogen KA, Wood MA, Klein HU. Why should we care about CARE-HF?. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(12):2199-2203. doi:10.1016/j.jacc.2005.07.057
- Linde C, Gold M, Abraham WT, Daubert JC; REVERSE Study Group. Baseline characteristics of patients randomized in The Resynchronization Reverses Re-modeling In Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) study. *Congest Heart Fail*. 2008;14(2):66-74. doi:10.1111/j.1751-7133.2008.07613.x
- Reynolds CR, Gold MR. Cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: a review of the REVERSE and MADIT-CRT trials. *Curr Cardiol Rep*. 2010;12(5):367-373. doi:10.1007/s11886-010-0125-6
- Sapp JL, Sivakumaran S, Redpath CJ, et al. Long-Term Outcomes of Resynchronization-Defibrillation for Heart Failure. *N Engl J Med*. 2024;390(3):212-220. doi:10.1056/NEJMoa2304542
- Beck H, Curtis AB. Right Ventricular Versus Biventricular Pacing for Heart Failure and Atrioventricular Block. *Curr Heart Fail Rep*. 2016;13(5):230-236. doi:10.1007/s11897-016-0299-3
- Shah RM, Patel D, Molnar J, Ellenbogen KA, Koneru JN. Cardiac-resynchronization therapy in patients with systolic heart failure and QRS interval \leq 130 ms: insights from a meta-analysis. *Europace*. 2015;17(2):267-273. doi:10.1093/europace/euu214
- Holzmeister J, Gorcsan J 3rd, Ruschitzka F. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med*. 2014;370(6):580-581. doi:10.1056/NEJMc1315288
- Tofield A. Echocardiography-guided cardiac resynchronization therapy trial stopped prematurely. *Eur Heart J*. 2013;34(48):3679.
- Thibault B, Harel F, Ducharme A, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and a QRS complex <120 milliseconds: the Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure (LESSER-EARTH) trial. *Circulation*. 2013;127(8):873-881. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001239
- Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISITE STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):111-118. doi:10.1016/s0735-1097(02)01932-0
- Tolosana JM, Hernandez Madrid A, Brugada J, et al. Comparison of benefits and mortality in cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation versus patients in sinus rhythm (Results of the Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization [SPARE] Study). *Am J Cardiol*. 2008;102(4):444-449. doi:10.1016/j.amjcard.2008.04.008
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350(21):2140-2150. doi:10.1056/NEJMoa032423
- Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*. 2012;163(2):260-7.e3. doi:10.1016/j.ahj.2011.11.014
- Gervais R, Leclercq C, Shankar A, et al. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(7):699-705. doi:10.1093/eurjhf/hfp074

20. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, et al. Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011;123(10):1061-1072. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.960898
21. Gold MR, Thébault C, Linde C, et al. Effect of QRS duration and morphology on cardiac resynchronization therapy outcomes in mild heart failure: results from the Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) study. *Circulation*. 2012;126(7):822-829. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.097709
22. Birnie DH, Ha A, Higginson L, et al. Impact of QRS morphology and duration on outcomes after cardiac resynchronization therapy: Results from the Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT). *Circ Heart Fail*. 2013;6(6):1190-1198. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000380

Bölüm 21



Koroner Sinüs Anatomisi ve KRT

Doğan İLİŞ¹

GİRİŞ

Koroner sinüs (KS) anatomisi bilgisi, kardiyak resenkronizasyon tedavisinin (KRT) implantasyonu için çok önemlidir. Östaki ridge ve Thebesian valfi gibi KS girişine yönelik engeller ve ayrıca Vieussen's valfi ve Marshall veni gibi KS içindeki engeller, implantasyon sırasında anlamak ve ayırt etmek veya götürüleme ile daha erken tanımlamak için önemlidir. Lead implantasyonu için en uygun yan dalı seçmek için anatomik bilgi zorunludur. Modern araçlar ve teknikler, neredeyse her zaman kıvrımlı, küçük, kısa veya aşırı düz yan dallar gibi diğer anatomik problemlerin de üstesinden gelinmesini sağlar.

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), sol ventrikül (LV) sistolik disfonksiyonu ve disenkron ventriküler aktivasyonu olan hastalarda kullanılan bir kardiyak pacing yöntemidir. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), seçilmiş hastalarda kalp yetmezliği için yerleşik bir tedavidir ve yaklaşık 20 yıldır kalp yetmezliğinde kalp pili ile ilgili Avrupa kılavuzlarının bir parçasını oluşturmuştur (1, 2).

KRT cihazları, sağ ventrikül (RV) ve sağ atriyumdaki leadlere ek olarak, LV pacingi için koroner sinüsün bir dalına yerleştirilmiş bir transvenöz pacing lead'i (veya daha az sıklıkla bir epikardiyal veya endokardiyal LV lead'i) içerir. Gözlemsel çalışmalar, elektriksel uyumsuzluğun (yüzey elektrokardiyogramında (EKG) uzamış bir QRS kompleksi olarak kendini gösterir) olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEFKY) hastalarının yaklaşık üçte biri, >120 ms olarak tanımlanan "geniş" bir QRS kompleksine sahiptir (3). DEFKY'li hastalarda mortalite, QRS

kompleks süresi arttıkça artar (4,5). Herhangi bir etiolojiye sahip DEFKY'li hastalarda sol dal bloğunun (LBBB) kendisi artmış mortalite ile ilişkiliyken, sağ dal bloğu değildir (6).

Biventriküler pacingin ilk vaka raporları 1990'ların sonunda ortaya çıktı ve umut verici sonuçlar verdi (7-9). Bununla birlikte, erken girişimler, biventriküler pacing için uyarlanmış spesifik cihazların olmaması ve koroner sinüsün (KS) kanülasyonu için hem kolay kanülasyona hem de bir sol ventrikül (LV) leadinin sokulmasına izin veren uygun aletlerin olmaması nedeniyle engellendi. Ancak teknik gelişme hızlıydı ve özel KRT kalp pilleri (CRT-P) ve defibrilatörler (CRT-D) tanıtıldı ve yetkili makamlar tarafından onaylandı. Bu, daha sonra MADIT-CRT ve RAFT çalışmaları tarafından takip edilen MUSTIC, Care-HF ve COMPANION çalışmaları gibi önemli prospektif randomize çalışmalar için zemin hazırladı (1,10-13).

Epikardiyal KS dalları aracılığıyla güvenilir LV pacingi elde etmek için üstesinden gelinmesi gereken birkaç teknik zorluk vardır. Deneyim ve teknik araçlar geliştikçe başarı oranları zaman içinde arttı. Erken Care-HF çalışmasında, ilk denemede implant başarı oranı %89'du ve başarılı implantlar, büyük kardiyak vene yerleştirilen leadlerin %12'sini içeriyordu. (Yani, interventriküler septumun epikardiyal yüzeyinde, dolayısıyla doğrudan LV serbest duvarını uyarırmaz) (14). İmplantın başarısız olmasının nedeni öncelikle KS'ye kanüle edememe veya stabil bir lead pozisyonu elde edememeydi, ama aynı zamanda KS'nin perforasyonu veya diseksiyonunu da içeriyordu. Aktif fiksasyon dahil olmak üzere modern bipolar veya quadripolar leadlerin piyasaya sürülmesi, nispeten kısa olan ve

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD, ilisdogan@hotmail.com ORCID iD: 000-0002-1871-5157

kavisli fiksasyonlu bir LV leadinin uygun anchoringe izin vermeyecek kadar kısaysa, ana KS'de aktif lead fiksasyonu kullanılabilir, sadece distal kısım kısa ven dalına doğru çıkıntı yapar.

iv. Sol frenik sinir perikardın bitişiğinde uzanır ve seyri kesin tahmin edilemez. Frenik stimülasyon, lateral segmentlerin herhangi birinde meydana gelebilir ve bazen LV pasinginin iletilmesini tamamen engeller. Bununla birlikte, quadripolar leadlerin kullanıma girmesiyle sorun önemli ölçüde azaldı. Farklı stimülasyon vektörlerini deneyerek, frenik stimülasyona yol açmayan capture ile bir konfigürasyon bulmak genellikle mümkündür. Ek olarak, KRT'li hastaların çoğu kalp piline bağımlı değildir ve bu nedenle, eşik sabitse LV leadi için düşük güvenlik marjları kabul edilebilir.

■ SONUÇ

Bu bölüm, operatör bakış açısıyla KS'nin ve onun yan dallarının normal anatomisini sunmaktadır. İmplant uygulayan doktor için en yaygın anatomik varyantlar ve teknik tuzaklar vurgulanmış ve bu zorlukların üstesinden gelmek için ipuçları ve püf noktaları ile kısa kılavuzluk sunulmuştur. Elektrofizyoloji (EF) hızla gelişen bir alandır ve daha fazla araç ve implantasyon tekniği kullanılabilir hale geldikçe, her implant hekiminin en son gelişmelerden haberdar olması esastır. Kardiyak anatominin temel olarak anlaşılması başarılı bir KRT operatörü olmak için bir ön koşuldur.

■ KAYNAKLAR

1. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al (2005) The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 352(15):1539–1549
2. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al (2021) 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 42(35):3427–3520
3. Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail* 2007; 9:491.
4. Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, et al. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143:1085.
5. Gottipaty VK, Krelis SP, Lu F, et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive mar-

- ker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:145A.
6. Baldasseroni S, Gentile A, Gorini M, et al. Intraventricular conduction defects in patients with congestive heart failure: left but not right bundle branch block is an independent predictor of prognosis. A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure (IN-CHF database). *Ital Heart J* 2003; 4:607.
7. Barold SS, Cazeau S (2000) The first reports of electrical multisite ventricular activation in humans. *Pacing Clin Electrophysiol* 23(12):2117–2119
8. Le Franc P, Klug D, Lacroix D, et al. (1998) Triple chamber pacemaker for end-stage heart failure in a patient with a previously implanted automatic defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 21(8):1672–1675
9. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al (1996) Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 19(11 Pt 2):1748–1757
10. Linde C, Braunschweig F, Gadler F, et al. (2003) Long-term improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy study (MUSTIC). *Am J Cardiol* 91(9):1090–1095
11. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al (2004) Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 350(21):2140–2150
12. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al (2009) Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 361(14):1329–1338
13. Goldenberg I, Kutiyafa V, Klein HU, et al. (2014) Survival With Cardiac-resynchronization therapy in mild heart failure. *N Engl J Med* 370(18):1694–1701
14. Gras D, Bocker D, Lunati M, et al (2007) Implantation of cardiac resynchronization therapy systems in the CARE-HF trial: procedural success rate and safety. *Europace* 9(7):516–522
15. Robertson C, Duffey O, Tang PT, et al (2021) An active fixation quadripolar left ventricular lead for cardiac resynchronization therapy with reduced postoperative complication rates. *J Cardiovasc Electrophysiol* 33(3):458–463
16. Shah SS, Teague SD, Lu JC, et al. Imaging of the coronary sinus: normal anatomy and congenital abnormalities. *RadioGraphics*. 2012;32:991–1008.
17. Singh JP, Houser S, Seist EK, et al. The coronary venous anatomy: a segmental approach to aid cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:68–74.
18. Saremi F, Muresian H, Sanchez-Quintana D. Coronary veins: comprehensive CT-anatomic classification and review of variants and clinical implications. *RadioGraphics*. 2012;32:E1–32.
19. Saremi F, Krishnan S. Cardiac conduction system: anatomic landmarks relevant to interventional electrophysiologic techniques demonstrated with 64-detector CT. *RadioGraphics*. 2007;27:1539–1565.
20. Isaacs D, Hazany S, Gamst A, et al. Evaluation Of The Coronary Sinus On chest computed tomography in patients with and without pulmonary artery hypertension. *J Comput Assist Tomogr*. 2009;33:513–516.

21. Genc B, Solak A, Sahin N, et al. Assessment Of The Coronary venous system by using cardiac CT. *Diagn. Interventional Radiol.* 2013;19:286–293.
22. Noheria A, DeSimone CV, Lachman N, et al. (2013) Anatomy of the coronary sinus and epicardial coronary venous system in 620 hearts: an electrophysiology perspective. *J Cardiovasc Electrophysiol* 24(1):1–6
23. Markstad H, Bakos Z, Ostensfeld E, et al. (2019) Preoperative CT of cardiac veins for planning left ventricular lead placement in cardiac resynchronization therapy. *Acta Radiol* 60(7):859–865
24. Singh JP, Klein HU, Huang DT, et al (2011) Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation* 123(11):1159–1166
25. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al (2002) Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 105(4):539–542
26. Wang L, Yuan S, Borgquist R, et al. (2014) Coronary sinus cannulation with a steerable catheter during biventricular device implantation. *Scand Cardiovasc J* 48(1):41–46
27. Strohmer B (2008) Valve of Vieussens: an obstacle for left ventricular lead placement. *Can J Cardiol* 24(9):e63

Bölüm 22

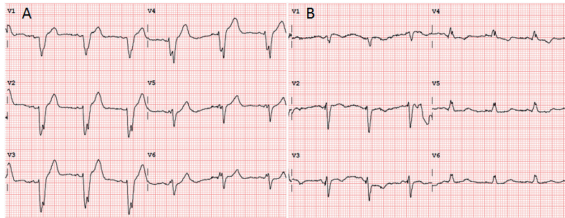


KRT İmplantasyonu

Kubilay ERSELCAN¹

GİRİŞ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) kalp yetmezliği olan, geniş QRS'li (> 130 ms), optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik hastalarda sıklıkla tercih edilen ve olumlu sonuçlar alınan bir yöntemdir (1). Özellikle, EKG'de sol dal bloğu, ekokardiyografide septumda senkronizasyon bozukluğu izlenen, non-iskemik kardiyomiyopatisi olan ve QRS'i 150 ms'den daha geniş olan hastalar KRT implantasyonundan belirgin ölçüde fayda görmektedirler (2). Tecrübeli operatörler tarafından yapılan KRT implantasyonlarının büyük çoğunluğu komplikasyonsuz ve başarılı sonuçlanmaktadır. Resim 1'de KRT implantasyonu sonrasında QRS kompleksi daralan bir hastanın EKG'si gösterilmiştir.



Resim 1: A) KRT implantasyonu öncesi; B) KRT implantasyonu sonrası

İMLANTASYON PROSEDÜRÜ

İşlem genellikle lokal anestezi ile yapılır. Beraberinde sedoanaljezi uygulanması hasta konforunu artırmaktadır.

Genel olarak implantasyon yeri sol pektoral bölgedir. Sol pektoral bölge implantasyon için uygun

değilse sağ pektoral bölgeden de implantasyon yapılabilmektedir ancak standart koroner sinüs erişim kateterleri sola göre üretildiği için sağdan yapılan işlemler biraz daha zorlu olabilmektedir.

Pil enfeksiyonundan kaçınmak için hastada aktif enfeksiyon ve ateş varken operasyonu ertelemek doğru bir yaklaşım olacaktır. Operasyon başlamadan önce yapılacak antibiyotik profilaksisi pil enfeksiyonu riskini azaltmaktadır.

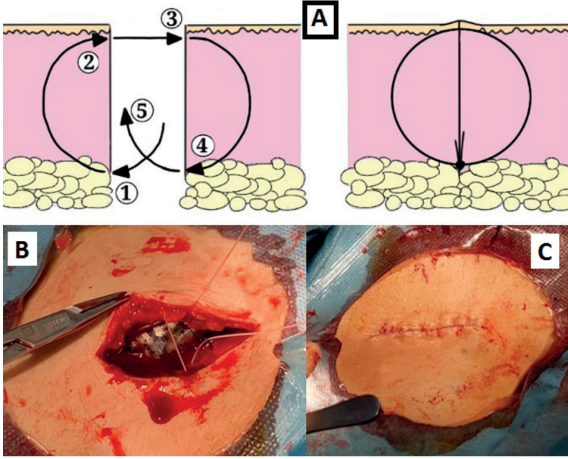
Kanama ve hematoma riskini azaltmak için eğer kesilmesinde bir sakınca yoksa hastanın kullandığı antitrombotik ajanlar işlemden birkaç gün önce (kullanılan ajana göre) kesilebilir ancak kalp kapağı protezi, stent implantasyonu gibi antitrombotik tedavinin kesilmemesi gereken durumlarda tedavi altında işlem yapılması ve köprüleme yapılmaması önerilmektedir (1).

Operasyon salonu, ameliyathane sterilizasyon şartlarına uygun olmalıdır. Operasyon bölgesi traş edilmeli ve povidon iyot solüsyonuyla yıkanarak steril edilmelidir ve insizyon bölgesi açık olacak şekilde steril örtü ile örtülmelidir.

İşleme başlamadan önce üst ekstremiteler venografisi yapmak aksiller ven, sefalik ven ve suklayven ven hakkında bilgi edinmemize yardımcı olacaktır. Venöz sistemde bir anomali veya oklüzyon olup olmadığını bu yöntemle tespit edebiliriz.

Aksiller arterin alt kenarı ile birinci kostanın dış kenarının kesişim noktasından başlayarak laterale doğru yaklaşık 5 cm'lik horizontal bir kesi yapılarak cilt açılır. Cilt altı yağ dokusu künt diseksiyon ile aşağı ve yukarı yönlerde itilerek ayrıştırılır. Normal vücut

¹ Uzm.Dr., Özel Çorlu Reyap Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği kubilayerselcan@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-4038-2352



Resim 8. Yaranın kapatılması. A) "İntradermal gömülü vertikal matris" dikiş tekniği; B) Derin dokuların dikilmesi; C) Yüzeysel dokular dikildikten sonra insizyon hattının görünümü

SONUÇ

Unutulmamalıdır ki her kalp pili implantasyonu cerrahi bir işlemdir; dolayısıyla cerrahi bölge anatomisini, doku özelliklerini ve ilgili cerrahi teknikleri iyi bilmek gerekir. KRT implantasyonu tecrübeli operatörler tarafından çoğunlukla başarılı ve komplikasyonsuz bir şekilde yapılmaktadır. Kardiyak anatomiye ve elektrofizyolojiye hakim olunması, işlem prosedürlerinin sıralı ve eksiksiz bir şekilde takip edilmesi ve cerrahi kurallara uyulması işlem başarısını artıran ve komplikasyon riskini azaltan temel etmenlerdir.

KAYNAKLAR

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2021) 00, 1-94, doi:10.1093/eurheartj/ehab364.
2. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2013) 34, 2281-2329, doi:10.1093/eurheartj/eht150.
3. Shereen R, Lee S, Salandy S et al. A comprehensive review of the anatomical variations in the right atrium and their clinical significance. *Translational Research in Anatomy* 17 (2019) 100046, www.elsevier.com/locate/tria
4. Wanga JMH, Raib R, Carrascoc M et al. An anatomical review of the right ventricle. *Translational Research in Anatomy* 17 (2019) 100049, www.elsevier.com/locate/tria
5. Kassem MW, Lake S, Roberts W et al. Cardiac veins, an anatomical review. *Translational Research in Anatomy* 23 (2021) 100096, www.elsevier.com/locate/tria
6. Yang J, Kim KH, Song YJ et al. Cosmetic outcomes of cesarean section scar; subcuticular suture versus intradermal buried suture. *Obstet Gynecol Sci* 2018;61(1):79-87, <https://doi.org/10.5468/ogs.2018.61.1.79>, pISSN 2287-8572 · eISSN 2287-8580

Bölüm 23



Cerrahi KRT İmplantasyonu

Mahmut YARGI¹

■ GİRİŞ

Kardiyovasküler implante edilebilir elektronik cihazlar (CIED), kardiyoloji alanında uzun vadeli tıbbi tedaviye alternatif olarak kullanılırlar. Kalp pilleri, implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi(CRT) gibi farklı CIED biçimleri vardır. Bu cihazlar, hastaların yaşam kalitesinin iyileşmesine yardımcı olurlar. Ancak enfeksiyon, lead ve puls üretici komplikasyonları, kardiyak komplikasyonlar, ilaca bağlı komplikasyonlar ve psikososyal komplikasyonlar gibi postoperatif komplikasyonlara yol açabilecek risk faktörleri de vardır.

Amerika'da kalp yetmezliği gibi kardiyak sorunlar artarak klinik ortamda çok sayıda zorluğa yol açtıkça, cihaz tedavisi normal uzun vadeli tıbbi tedaviye mükemmel bir alternatif olmuştur(1). Aritmiler, yılda 400.000'den fazla ölüme yol açan 14.4 milyondan fazla Amerikalıyı etkilemektedir(2). Kalp yetmezlikli hastalar, ventriküler taşikardi(VT), ventriküler fibrilasyon(VF) veya ani kardiyak ölüm gibi çeşitli ventriküler aritmilere yatkın hale gelebilirler. Kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlar (CIED'ler), normale yakın hemodinamiği ve dolaşımı sağlamada etkilidir (3). CIED'ler hastaların yaşam kalitesinin artmasına ve ani kardiyak ölümlerin önlenmesine olanak sağlamıştır.

CIED'in farklı biçimleri vardır, ancak en önemli üçü; bradiaritmiler için kalp pilleri, implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler (ICD'ler) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisidir (CRT) (4). CRT ayrıca, CRT defibrilatörlerine (CRT-D) veya CRT kalp pillerine (CRT-P) ayrılabilir (5). Kalp pilleri hastaların

yaşam kalitesini artırmak için kullanılırken, CRT'lerin ise düşük ejeksiyon fraksiyonu(EF) ve sol dal bloğu olan kalp yetmezlikli hastalarda, ventriküler ejeksiyon fraksiyonunu, morbidite ve mortaliteyi iyileştirdiği kanıtlanmıştır. Kalp yetmezliği hastalarında, eşlik eden rahatsız edici semptomları hafifletmek için de kullanılırlar (4,6). Defibrilatörler ise, anormal ventriküler aktivite ile ilgili hastalarda kullanılır ve potansiyel ani kardiyak ölüm insidansını durdurmada etkilidirler.

■ CERRAHİ TEKNİKLER

Genel veya lokal anestezi altında CIED'leri implante ederken, cerrahlar tarafından çeşitli cerrahi teknikler kullanılır.

1- Deri Altı İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatörler (S-ICD'ler):

S-ICD, bir CIED formu olup, kullanılan implantasyon tekniği, kas veya fasya katmanları arasında cepler oluşturmaya dayalıdır. Defibrilatör, serratus anterior kasının (SAM) altında oluşturulan cebe yerleştirilir. Başlangıçta "künt diseksiyon" tekniği kullanılarak meme altı kıvrımından(5.interkostal aralık) interkostal aralığa paralel bir kesi yapılır ve CIED/S-ICD için kas altında bir cep oluşturulur. Cerrah, sinir ve kas fonksiyonunu korumak için SAM'ı innerve eden uzun torasik sinirin yerini tespit edip korumalıdır. Aksi halde 'Skapulanın kanatlanması'(Scapula Alata) gibi uzun vadede gelişecek komplikasyonlar ortaya çıkabilir, ancak bu tekniğin cihaz erozyonu gibi komplikasyonları da azalttığı kaydedilmiştir (2,3).

¹ Op.Dr. SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği mahmutyargi@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-5186-0586

tasyonu ile ilişkili başka bir komplikasyondur. Cihaz sorgulaması aksini kanıtladığında hayali şoklardan şüphelenilmelidir (26).

Endokardiyal yapının hasar görmesi, kalp yetmezliği durumunda bazen ölümcül olabilen CIED ile ilişkili potansiyel bir komplikasyondur. Triküspit yetersizliği, elektrotların mekanik empedansından veya triküspit kapağın hasar görmesinden kaynaklanabilir. Gelişme insidansı %10-20'dir ve bu hastaların yaklaşık yarısı kalp yetmezliği ile sonuçlanır (27).

Psikososyal Komplikasyonlar:

Çalışmalar, CIED ile ilişkili psikososyal etkilerin (örneğin, kaygı ve depresyon) yaklaşık %50 oranında ortaya çıktığını göstermiştir. Psikososyal komplikasyonlar, şok sıklığı beklentisi ve yaşam tarzı değişiklikleri (örneğin, sosyal yaşamdaki/fiziksel aktivitedeki değişiklikler ve araba kullanamama veya çalışamama) ile ilişkilidir. 119 CIED alıcısıyla yapılan bir çalışmada, çoğunluk şokları tolere etti (%72), bazıları şoklardan korktu (%23) ve bazıları CIED'siz olmayı tercih etti (%5) (26,28).

Çalışmalar, bireysel ve grup ile bilişsel ve davranışsal terapilerin CIED ile ilişkili komplikasyonların psikolojik etkilerini azaltmada başarılı olduğunu göstermiştir. Cihazın hastalar üzerindeki psikososyal yükünü en aza indirmek için tekrarlayan vakalarda şok sıklığını azaltacak önlemler alınmalıdır (26,29-31).

SONUÇ

Tüm ameliyatlarda, özellikle CIED implantasyonu, enfeksiyon, lead ve puls üretici komplikasyonları, triküspit yetersizliği, aritmiler, ilaç komplikasyonları ve psikososyal komplikasyonlar dahil olmak üzere riskler taşır. CIED yerleştirmede en uygun sonucu sağlamak için alınabilecek prosedür öncesi önlemler vardır. En önemlisi, vücut alışkanlığını, önceden var olan sağlık koşullarını ve eşlik eden hastalıkları dikkate alarak doğru adayları ve uygun CIED cihazını eşleştirmektir. Diğer hususlar arasında deneyimli cerrah ve tıbbi personel, CIED cihazındaki elektrot sayısı, klorheksidin cilt yıkama kullanılarak *S. aureus* veya *S. epidermidis*'in olası dekolonizasyonu ve profilaktik antibiyotik tedavisi yer alır. Ameliyattan sonra antikoagülasyon ilaçları, uygun yara yönetimi, elektrodun yer değiştirmesi veya enfeksiyondan şüp-

helenilmesi durumunda erken yeniden müdahale ve rutin takip bakımının tümü, olumsuz etkileri azaltan faktörlerdir.

Yakın gelecekte, giderek daha fazla hasta acil LV lead revizyonuna ihtiyaç duyacaktır. Şu anda, transapikal veya transseptal endokardiyal LV lead implantasyonları geliştirilirken, özellikle video yardımcı minimal cerrahi olmak üzere cerrahi erişim yaygın olarak kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Richardson CJ, Prempeh J, Gordon KS, et al. Surgical Techniques, Complications, and Long-Term Health Effects of Cardiac Implantable Electronic Devices. *Cureus*. 2021;13(1):e13001. doi: 10.7759/cureus.13001.
2. Wiggins NB, Chong DT, Houghtaling PL, et al. Incidence, indications, risk factors, and survival of patients undergoing cardiac implantable electronic device implantation after open heart surgery. *Europace*. 2017;19(8):1335-1342. doi: 10.1093/europace/euw234.
3. Brouwer TF, Miller MA, Quast AB, et al. Implantation of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator: An Evaluation of 4 Implantation Techniques. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(1):e004663. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004663.
4. Haghjoo M: Cardiac implantable electronic devices. Practical Cardiology. Maleki M, Alizadehasl A, Haghjoo M (ed): Elsevier, St. Louis, Missouri; 2018. 251-60. doi: 10.1016/b978-0-323-51149-0.00014-6
5. Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. *Europace*. 2009;11 Suppl 5:v22-8. doi: 10.1093/europace/eup306
6. Kotsakou M, Kioumis I, Lazaridis G, et al. Pacemaker insertion. *Ann Transl Med*. 2015;3(3):42. doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.02.06.
7. DiMarco JP. Implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med*. 2003;349(19):1836-1847. doi: 10.1056/NEJMra035432.
8. Pfeiffer D, Jung W, Fehske W, et al. Complications of pacemaker-defibrillator devices: diagnosis and management. *Am Heart J*. 1994;127(4 Pt 2):1073-1080. doi: 10.1016/0002-8703(94)90090-6.
9. Kipp R, Hsu JC, Freeman J et al. Long-term morbidity and mortality after implantable cardioverter-defibrillator implantation with procedural complication: A report from the National Cardiovascular Data Registry. *Heart Rhythm*. 2018;15(6):847-854. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.09.043.
10. Ranasinghe I, Parzynski CS, Freeman JV, et al. Long-Term Risk for Device-Related Complications and Reoperations After Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantation: An Observational Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2016;165(1):20-29. doi: 10.7326/M15-2732.
11. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With

- Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503.
12. Rohacek M, Baddour LM. Cardiovascular implantable electronic device infections: associated risk factors and prevention. *Swiss Med Wkly*. 2015;145:w14157. doi: 10.4414/smw.2015.14157.
 13. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. A summary of the update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2011;142(2):159-165. doi: 10.14219/jada.archive.2011.0058.
 14. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med*. 2000;133(8):604-608. doi: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00011.
 15. Duval X, Selton-Suty C, Alla F, et al. Association pour l'Etude et la Prevention de l'Endocardite Infectieuse. Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: a 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin Infect Dis*. 2004;39(1):68-74. doi: 10.1086/421493.
 16. Eckstein J, Koller MT, Zabel Met al. Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management. *Circulation*. 2008;117(21):2727-2733. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740670.
 17. Hauser RG, Hayes DL, Almquist AK, et al. Unexpected ICD pulse generator failure due to electronic circuit damage caused by electrical overstress. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(7):1046-1054. doi: 10.1046/j.1460-9592.2001.01046.x.
 18. Kron J, Herre J, Renfro E et al. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. *Am Heart J*. 2001;141(1):92-98. doi: 10.1067/mhj.2001.111261.
 19. Maisel WH, Kramer DB. Implantable cardioverter-defibrillator lead performance. *Circulation*. 2008;117(21):2721-2723. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.776807.
 20. van Rees JB, van Welsenes GH, Borleffs CJ, et al. Update on small-diameter implantable cardioverter-defibrillator leads performance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(6):652-658. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03338.x.
 21. Chaara J, Sunthorn H. Twiddler syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(6):659. doi: 10.1111/jce.12337.
 22. Osoro M, Lorson W, Hirsh JB, Mahlow WJ. Use of an antimicrobial pouch/envelope in the treatment of Twiddler's syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41(2):136-142. doi: 10.1111/pace.13259.
 23. Gould PA, Gula LJ, Champagne J, et al. Outcome of advisory implantable cardioverter-defibrillator replacement: one-year follow-up. *Heart Rhythm*. 2008;5(12):1675-1681. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.09.020.
 24. Hauser RG, Abdelhadi R, McGriff D, Retel LK. Deaths caused by the failure of Riata and Riata ST implantable cardioverter-defibrillator leads. *Heart Rhythm*. 2012;9(8):1227-1235. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.03.048.
 25. Pinski SL, Trohman RG. Interference in implanted cardiac devices, Part I. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(9):1367-1381. doi: 10.1046/j.1460-9592.2002.01367.x.
 26. Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, et al. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(9):940-948. doi: 10.1046/j.1540-8167.2003.01554.x.
 27. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1672-1675. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.037.
 28. Ahmad M, Bloomstein L, Roelke M, Bernstein AD, Parsonnet V. Patients' attitudes toward implanted defibrillator shocks. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(6):934-8. doi: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00877.x.
 29. Kohn CS, Petrucci RJ, Baessler C, Soto DM, Movsowitz C. The effect of psychological intervention on patients' long-term adjustment to the ICD: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(4 Pt 1):450-456. doi: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00826.x.
 30. Tchou PJ, Piasecki E, Gutmann Met al. Psychological support and psychiatric management of patients with automatic implantable cardioverter defibrillators. *Int J Psychiatry Med*. 1989;19(4):393-407. doi: 10.2190/a3jy-nb3y-fg9a-lp54.
 31. Hussein AA, Wilkoff BL. Cardiac Implantable Electronic Device Therapy in Heart Failure. *Circ Res*. 2019;124(11):1584-1597. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313571.
 32. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(15):1539-1549. doi: 10.1056/NEJMoa050496.
 33. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer Jet al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350(21):2140-2150. doi: 10.1056/NEJMoa032423.
 34. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchro-

- nization therapy for heart failure. *Circulation*. 2003;108(21):2596-2603. doi: 10.1161/01.CIR.0000096580.26969.9A.
35. Bisch L, Da Costa A, Dauphinot V et al. Predictive factors of difficult implantation procedure in cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2010;12(8):1141-1148. doi: 10.1093/europace/euq146.
 36. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA*. 2007;297(22):2502-2514. doi: 10.1001/jama.297.22.2502.
 37. Gras D, Böcker D, Lunati M, et al. CARE-HF Study Steering Committee and Investigators. Implantation of cardiac resynchronization therapy systems in the CARE-HF trial: procedural success rate and safety. *Europace*. 2007;9(7):516-522. doi: 10.1093/europace/eum080.
 38. Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. *Europace*. 2009;11 Suppl 5:v22-28. doi: 10.1093/europace/eup306.
 39. Doll N, Piorkowski C, Czesla M et al. Epicardial versus transvenous left ventricular lead placement in patients receiving cardiac resynchronization therapy: results from a randomized prospective study. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;56(5):256-261. doi: 10.1055/s-2008-1038633.
 40. Noheria A, DeSimone CV, Lachman N, et al. Anatomy of the coronary sinus and epicardial coronary venous system in 620 hearts: an electrophysiology perspective. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(1):1-6. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02443.x.
 41. Patwala A, Woods P, Clements R, et al. A prospective longitudinal evaluation of the benefits of epicardial lead placement for cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2009;11(10):1323-9. doi: 10.1093/europace/eup251.
 42. Tomaske M, Gerritse B, Kretzers L et al. A 12-year experience of bipolar steroid-eluting epicardial pacing leads in children. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(5):1704-11. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.02.016.
 43. Burger H, Kempfert J, van Linden A, et al. Endurance and performance of two different concepts for left ventricular stimulation with bipolar epicardial leads in long-term follow-up. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;60(1):70-77. doi: 10.1055/s-0031-1280066.
 44. Sansone F, Punta G, Parisi F, et al. Right minithoracotomy versus full sternotomy for the aortic valve replacement: preliminary results. *Heart Lung Circ*. 2012;21(3):169-173. doi: 10.1016/j.hlc.2011.10.004.
 45. Mair H, Sachweh J, Meuris B, Nollert G, Schmoeckel M, Schuetz A, Reichart B, Daebritz S. Surgical epicardial left ventricular lead versus coronary sinus lead placement in biventricular pacing. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27(2):235-242. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.09.029.
 46. Gabor S, Prenner G, Wasler A, et al. A simplified technique for implantation of left ventricular epicardial leads for biventricular re-synchronization using video-assisted thoracoscopy (VATS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28(6):797-800. doi: 10.1016/j.ejcts.2005.08.026.
 47. Jutley RS, Waller DA, Loke I, Skehan D, Ng A, Stafford P, Chin D, Spyt TJ. Video-assisted thoracoscopic implantation of the left ventricular pacing lead for cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(7):812-818. doi: 10.1111/j.1540-8159.2008.01095.x.
 48. DeRose JJ, Ashton RC, Belsley S, et al. Robotically assisted left ventricular epicardial lead implantation for biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1414-1419. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00252-3.
 49. Kamath GS, Balaram S, Choi A, Kuteyeva O, Garikipati NV, Steinberg JS, Mittal S. Long-term outcome of leads and patients following robotic epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(2):235-240. doi: 10.1111/j.1540-8159.2010.02943.x.
 50. Kassai I, Szili-Torok T. Concerns about the long-term outcome of transseptal cardiac resynchronization therapy: what we have learned from surgical experience. *Europace*. 2008;10(1):121-2; author reply 122-123. doi: 10.1093/europace/eum255.
 51. Mihalcz A, Kassai I, Kardos A, et al. Comparison of the efficacy of two surgical alternatives for cardiac resynchronization therapy: trans-apical versus epicardial left ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(2):124-130. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03239.x.
 52. Reinig M, White M, Levine M, et al. Left ventricular endocardial pacing: a transarterial approach. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(12):1464-1468. doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00892.x.

Bölüm 24



Kime KRT-D & Kime KRT-P

Fahri ÇAKAN¹

■ GİRİŞ

Uygun hastalarda kardiyak resenkronizasyon terapisi (KRT) sadece pacemaker olarak bırakmayıp defibrilatörün de tedavi seçeneklerine eklenmesinin mortalite üzerine etkisi, konu ile ilgili yürütülmüş büyük randomize kontrollü çalışmaların eksiklikleri nedeniyle hala net olarak ortaya konulamamıştır. Hastaların ileri evre kalp yetersizliği olması nedeniyle beklenen aritmik olaylara karşı defibrilatör özelliğinin de cihaza kazandırılmasının aritmik nedenli ölümleri azaltarak sağkalm üzerine pozitif etki sunacağı öngörülebilir. Ancak beraberinde getirdiği uygunsuz şok riski, lead sorunları ve maliyet artışı tedavide karar verirken dezavantaj yaratmaktadır. Bu bölümde hangi hasta profilinde hangi özellikteki cihazların tercih edilmesi hususunda bazı önemli noktalar tartışılacaktır.

■ KILAVUZ ÖNERİLERİ

2021 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kardiyak pacing ve kardiyak resenkronizasyon tedavisine ilişkin kılavuzunda iki adet öneriden bahsedilmektedir (1). ICD aday ve KRT endikasyonu olan hastalarda KRT-D implantasyonu *öneri sınıfı I kanıt düzeyi A* seviyesinde önerilir. ICD aday net olmayan ancak KRT endike olan hastalarda, bireysel risk değerlendirmesinden sonra ve ortak karar verme yöntemi kullanılarak KRT-D implantasyonu düşünülmelidir (*öneri sınıfı IIa kanıt düzeyi B*).

■ İLGİLİ ÇALIŞMALAR

COMPANION çalışmasında optimal medikal tedavi ile cihaz tedavisinin karşılaştırılması amaçlanmış

olup 16 aylık ortalama takip süresinde, KRT-D tüm nedenlere bağlı mortalitede %36 oranında önemli bir risk azalması ile ilişkilendirilmiştir. Nedene özgü ölüm analizinde ise ani kardiyak ölümden (AKÖ) KRT-D %56 risk azalması sağlarken KRT-P grubunda riskte azalma gözlenmemiştir (2). Ancak bu çalışma, kalp yetersizliğinin medikal tedavisinin çok farklı seviyelerde olduğu dönemlerde yirmi yılı aşkın bir süre önce yapılmıştır. Kayıt verilerinin incelendiği bir çalışmada KRT-D'nin KRT-P ile karşılaştırıldığında %24 daha düşük 1 yıllık ve %18 daha düşük 3 yıllık mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmektedir (3). Lam ve arkadaşları yine KRT ile medikal tedaviyi karşılaştırmış, defibrilatör kolunda %43, pacemaker kolunda ve sadece ICD kolunda risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (4). 50.000'den fazla hastadan oluşan çok merkezli büyük bir veritabanında, KRT-D önemli ölçüde daha az mortalite ile ilişkilendirilmiştir (5). İtalya'da KRT verileri üzerine yürütülmüş bir çalışmada mortalitenin tek bağımsız belirleyicisi ICD'nin olmaması olarak bildirilmiştir (6).

Bu verilere karşın, CARE-HF çalışmasında KRT-P'nin tek başına ani ölüm riskini %5,6 azalttığı bildirilmiştir (7). NYHA I-II kalp yetersizliği hasta gruplarında KRT'nin etkinliğini karşılaştırmak için yürütülmüş olan REVERSE çalışmasının alt grup analizlerinde KRT-D grubunda toplam mortalite, komorbid faktörler için düzeltmeler yapıldıktan sonra KRT-P alanlara kıyasla önemli ölçüde daha düşük görülmüştür (8). CeRtiTuDe Kohort çalışmasında hastalar klinik değerlendirme yoluyla KRT-P veya KRT-D olarak seçilmiş olup, KRT endikasyonunun otomatik olarak bir KRT-D implantasyonu anlamına gelip gel-

¹ Uzm.Dr., Çorlu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği drfahricakan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5427-3480

Tablo 1. Cihaz Tercihinde Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar

AKÖ Riski	
<i>KRT-D veya KRT-P kararını verirken sol ventrikül reverse remodelling düzeyini göz önünde bulundur</i>	
LVRD Düşük Ölüm Riski Yüksek	LVRD Yüksek Ölüm Riski Düşük
Non-LBBB Daha dar QRS İskemik Kalp Hastalığı Fazla Skar Yüğü	LBBB Kadın cinsiyet Dilate Kardiyomiyopati
<i>Optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik kalp yetmezliği, LVEF<%35, geniş QRS/LBBB</i>	
Ölüm Riski Yüksek	Ölüm Riski Düşük
Genç İskemik Kalp Hastalığı Ventriküler Aritmi	Belirgin LVRD Optimal medikal tedavi ile LVRDde ilerleme Dilate Kardiyomiyopati Hasta tercihi Kadın cinsiyet
Toplam Mortalite Riski	
<i>KRT-D veya KRT-P kararını verirken AKÖ ve total mortalite riskini göz önünde bulundur</i>	
Ölüm Riski Yüksek	Ölüm Riski Düşük
Yaşlı Komorbiditeler varlığı Sağkalım beklentisi <1 yıl Son dönem kalp yetmezliği	Genç Komorbiditeler yokluğu Sağkalım beklentisi >1 yıl

SONUÇ

KRT-D teknik olarak daha karmaşıktır ve peri-operatif komplikasyon riski, uygunsuz şok ve buna bağlı anksiyete durumu gibi risklerle ilişkilidir. Birçok hasta, riskleri ve yararları hakkında ayrıntılı bilgi verildiğinde KRT-P'yi tercih etmektedir. Diğer gözlemsel çalışmalar ve RESET-KRT çalışması KRT-P ile KRT-D arasındaki seçimde kesin kriterler sağlamasa da klinik karar vermede yardımcı olmaktadır. Buraya kadar sunulmuş çalışmalar ışığında kanıt düzeyinin hala "B" seviyesinde olduğu akıldta tutulmalıdır.

Unutulmaması gereken önemli bir husus, klinik değerlendirme ve hekimlik sanatı bu gibi gri noktalar da elimizdeki en iyi yardımcıdır ve daha güçlü kanıtlar elde edilene kadar bu sanatı icra etmek hastaların yararına olacaktır.

KAYNAKLAR

- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European heart journal*. 2021;42(35):3427-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
- Carson P, Anand I, O'Connor C, et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(12):2329-2334. doi:10.1016/j.jacc.2005.09.016
- Schrage B, Lund LH, Melin M, et al. Cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator in patients with heart failure. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2022;24(1):48-57. doi:10.1093/europace/euab233
- Lam SK, Owen A. Combined resynchronisation and implantable defibrillator therapy in left ventricular dysfunction: Bayesian network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed)*. 2007;335(7626):925. doi:10.1136/bmj.39343.511389.BE
- Leyva F, Zegard A, Okafor O, et al. Survival after cardiac resynchronization therapy: results from 50 084 implantations. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2019;21(5):754-762. doi:10.1093/europace/euy267
- Chatterjee NA, Roka A, Lubitz SA, et al. Reduced appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy after cardiac resynchronization therapy-induced left ventricular function recovery: a meta-analysis and systematic review. *European heart journal*. 2015;36(41):2780-2789. doi:10.1093/eurheartj/ehv373
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *European heart journal*. 2006;27(16):1928-1932. doi:10.1093/eurheartj/ehl099
- Gold MR, Daubert JC, Abraham WT, et al. Implantable defibrillators improve survival in patients with mildly symptomatic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy: analysis of the long-term follow-up of remodeling in systolic left ventricular dysfunction (REVERSE). *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2013;6(6):1163-1168. doi:10.1161/CIRCEP.113.000570
- Marijon E, Leclercq C, Narayanan K, et al. Causes-of-death analysis of patients with cardiac resynchronization therapy: an analysis of the CeRTiTuDe cohort study. *European heart journal*. 2015;36(41):2767-2776. doi:10.1093/eurheartj/ehv455
- Al-Majed NS, McAlister FA, Bakal JA, et al. Meta-analysis: cardiac resynchronization therapy for patients

- with less symptomatic heart failure. *Annals of internal medicine*. 2011;154(6):401-412. doi:10.7326/0003-4819-154-6-201103150-00313
11. Woods B, Hawkins N, Mealing S, et al. Individual patient data network meta-analysis of mortality effects of implantable cardiac devices. *Heart (British Cardiac Society)*. 2015;101(22):1800-1806. doi:10.1136/heartjnl-2015-307634
 12. Kutiyifa V, Moss AJ, Solomon SD, et al. Reduced risk of life-threatening ventricular tachyarrhythmias with cardiac resynchronization therapy: relationship to left ventricular ejection fraction. *European journal of heart failure*. 2015;17(9):971-978. doi:10.1002/ejhf.311
 13. Sapp JL, Parkash R, Wells GA, et al. Cardiac Resynchronization Therapy Reduces Ventricular Arrhythmias in Primary but Not Secondary Prophylactic Implantable Cardioverter Defibrillator Patients: Insight From the Resynchronization in Ambulatory Heart Failure Trial. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2017;10(3). doi:10.1161/CIRCEP.116.004875
 14. Gold MR, Linde C, Abraham WT, et al. The impact of cardiac resynchronization therapy on the incidence of ventricular arrhythmias in mild heart failure. *Heart rhythm*. 2011;8(5):679-684. doi:10.1016/j.hrthm.2010.12.031
 15. Barsheshet A, Wang PJ, Moss AJ, et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy). *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(24):2416-2423. doi:10.1016/j.jacc.2010.12.041
 16. Leyva F, Zegard A, Umar F, et al. Long-term clinical outcomes of cardiac resynchronization therapy with or without defibrillation: impact of the aetiology of cardiomyopathy. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2018;20(11):1804-1812. doi:10.1093/europace/eux357
 17. Barra S, Boveda S, Providencia R, et al. Adding Defibrillation Therapy to Cardiac Resynchronization on the Basis of the Myocardial Substrate. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(13):1669-1678. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.042
 18. Kutiyifa V, Geller L, Bogyi P, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy with implantable cardioverter defibrillator versus cardiac resynchronization therapy with pacemaker on mortality in heart failure patients: results of a high-volume, single-centre experience. *European journal of heart failure*. 2014;16(12):1323-1330. doi:10.1002/ejhf.185
 19. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *The New England journal of medicine*. 2016;375(13):1221-1230. doi:10.1056/NEJMoa1608029
 20. Gras M, Bisson A, Bodin A, et al. Mortality and cardiac resynchronization therapy with or without defibrillation in primary prevention. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2020;22(8):1224-1233. doi:10.1093/europace/euaa096
 21. Al-Sadawi M, Aslam F, Tao M, et al. Is CRT-D superior to CRT-P in patients with nonischemic cardiomyopathy? *International Journal of Arrhythmia*. 2023;24(1):3. doi:10.1186/s42444-023-00085-3
 22. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *The New England journal of medicine*. 2009;361(14):1329-1338. doi:10.1056/NEJMoa0906431
 23. Tang AS, Wells GA, Talajic M, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *The New England journal of medicine*. 2010;363(25):2385-2395. doi:10.1056/NEJMoa1009540
 24. Linde C, Abraham WT, Gold MR, et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(23):1834-1843. doi:10.1016/j.jacc.2008.08.027
 25. Hadwiger M, Dagnes N, Haug J, et al. Survival of patients undergoing cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator: the RESET-CRT project. *European heart journal*. 2022;43(27):2591-2599. doi:10.1093/eurheartj/ehac053
 26. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
 27. Normand C, Linde C, Bogale N, et al. Cardiac resynchronization therapy pacemaker or cardiac resynchronization therapy defibrillator: what determines the choice?-findings from the ESC CRT Survey II. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2019;21(6):918-927. doi:10.1093/europace/euz002
 28. Linde C, Gold MR, Abraham WT, et al. Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from the RESynchronization reVErses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study. *European heart journal*. 2013;34(33):2592-2599. doi:10.1093/eurheartj/ehz160
 29. Barra S, Providencia R, Narayanan K, et al. Time trends in sudden cardiac death risk in heart failure patients with cardiac resynchronization therapy: a systematic review. *European heart journal*. 2020;41(21):1976-1986. doi:10.1093/eurheartj/ehz773
 30. Shen L, Jhund PS, Petrie MC, et al. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. *The New England journal of medicine*. 2017;377(1):41-51. doi:10.1056/NEJMoa1609758
 31. Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, et al. Effe-

- ct of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? *Circulation*. 2003;107(5):740-746. doi:10.1161/01.cir.0000048126.07819.37
32. Shukla G, Chaudhry GM, Orlov M, et al. Potential proarrhythmic effect of biventricular pacing: fact or myth? *Heart rhythm*. 2005;2(9):951-956. doi:10.1016/j.hrthm.2005.05.019
 33. Leyva F, Zegard A, Acquaye E, et al. Outcomes of Cardiac Resynchronization Therapy With or Without Defibrillation in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(10):1216-1227. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.712
 34. Acosta J, Fernandez-Armenta J, Borrás R, et al. Scar Characterization to Predict Life-Threatening Arrhythmic Events and Sudden Cardiac Death in Patients With Cardiac Resynchronization Therapy: The GAUDI-CRT Study. *JACC Cardiovascular imaging*. 2018;11(4):561-572. doi:10.1016/j.jcmg.2017.04.021
 35. Linde C. CRT-P or CRT-D in heart failure patients: the RESET-CRT project-a prelude to the randomized controlled RESET-CRT study. *European heart journal*. 2022;43(27):2600-2602. doi:10.1093/eurheartj/ehac136

Bölüm 25



Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Yanıt Tanımı ve İlişkili Faktörler

Lütfü AŞKIN¹

■ GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY) teşhisi konulan bireylerin önemli bir kısmında, septuma kıyasla lateral sol ventrikül (SolV) duvarının gecikmiş mekanik aktivasyonu ile karakterize edilen kardiyak disenkroni vardır. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), iki segment arasındaki zamansal ilişkiyi optimize ederek ve sol ventrikülün genel senkronizasyonunu artırarak çalışır. KRT için kabul edilen mevcut endikasyon, New York Kalp Derneği (NYHA) sınıf III/IV hastalığı olan orta ila şiddetli KY hastalarıdır. Bu hastalar halihazırda optimum farmakolojik tedavi alıyor olmalı ve sinüs ritminde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 veya daha az olmalıdır (1).

Ayrıca QRS genişliği 120 ila 200 milisaniye arasında olmalıdır. Geniş anlamda, Eleştirel Irk Teorisi'nin KRT sağlık hizmetleri alanındaki sağlık eşitsizliklerini ele almak için en etkili müdahalelerden biri olduğu gösterilmiştir. KRT cihazları, dünya çapında yüz binlere ulaşan önemli sayıda hastaya cerrahi olarak implante edilmiştir. Bu cihazların KY olan semptomatik hastaların yaklaşık %30'unda kullanıldığı tahmin edilmektedir. KRT uygulanan hastaların yaklaşık %70'i hem fonksiyonel yetenek hem de sağkalım oranlarında önemli iyileşmeler bildirmiştir. Ne yazık ki, KRT uygulanan hastaların önemli bir kısmı klinik iyileşme göstermemektedir. Bu yazımızda KRT yanıt tanımı ve ilişkili faktörler ile ilgili literatürdeki yeni gelişmeleri bildirmeyi amaçladık.

■ KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİ YANITI NASIL TANIMLANIR?

Klinik Araştırmaların Niteliksel Değerlendirmesi

KRT ile ilgili ilk klinik çalışmalar olan MIRACLE, MUSTIC SR, MIRACLE ICD ve CONTAK-CD çalışmaları, KRT'nin bu özel demografik gruptaki hastaların egzersiz kabiliyeti üzerinde olumlu bir etkisi olduğunu gösteren bulgular ortaya koymuştur. Çalışmaların çoğunda kontrol hastaları ile KRT'li hastalar karşılaştırıldığında, ikinci grubun hem 6 dakika yürüme testinde hem de pik VO₂ değişiminde önemli artışlar sergilediği görülmüştür. Egzersiz kapasitesini artırmanın yanı sıra, KRT'nin kardiyak fonksiyonu da geliştirme potansiyeline sahip olduğu gösterilmiştir. MIRACLE, MIRA-CLE ICD ve CONTAK-CD çalışmaları karşılaştırıldığında, üç çalışmadan ikisinde KRT uygulanan hastaların SolV ejeksiyon fraksiyonunda (SVEF) kayda değer ve istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme gördükleri gösterilmiştir. MIRACLE deneyinde, KRT uygulanan hastalarda mitral yetersizliği (MY) oluşumunda da önemli bir azalma olduğu gösterilmiştir (2-4).

Çok sayıda randomize, kontrollü çalışma morbidite ve ölümü değerlendirmiştir. COMPANION çalışmasında 1.520 hastada optimum medikal tedavi, tek başına biventriküler (BİV) kalp pili uyarımı ve BiV uyarım artı implante kardiyak defibrilatörler (İKD) değerlendirilmiştir. Deney, hem KRT hem de defibrilatörler için mortalite ve hastaneye yatışta önemli bir azalma ve olaysız sağkalımda iyileşme olduğunu orta-

¹ Doç.Dr. Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Kardiyoloji AD., lutfuaskin23@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-7768-2562

tipi, yeri, hızı ve programlanması önemlidir. İmplant sonrası izleme ve sağkalım, cihaz performansına veya AF gibi hastalık durumu değişikliklerine erken yanıt vermeye bağlıdır. Bunlardan bir veya daha fazlasının dikkate alınması KRT etkisini ve hayatta kalma süresini artırabilir.

KAYNAKLAR

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmic Devices). *Circulation* 2008;117:e350–408.
2. Rickard J, Cheng A, Spragg D, et al. Durability of the survival effect of cardiac resynchronization therapy by level of left ventricular functional improvement: fate of “nonresponders”. *Heart Rhythm* 2014;11:412–6.
3. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, et al. MADIT-CRT Investigators. Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011;123(10):1061–1072.
4. Varma N, Manne M, Nguyen D, et al. Probability and magnitude of response to cardiac resynchronization therapy according to QRS duration and gender in nonischemic cardiomyopathy and LBBB. *Heart Rhythm* 2014;11:1139–47.
5. Leyva F, Foley PW, Chalil S, et al. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2011;13:29.
6. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *New England Journal of Medicine* 2005;352:1539–49.
7. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echo-cardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation*. 2002;105:438–45.
8. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1—issues before device implantation. *Journal of the American College of Cardiology* 2005;46:2153–67.
9. Ghio S, Constantin C, Klersy C, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. *European Heart Journal* 2004; 25:571–8.
10. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2004;15:544–49.
11. Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54–60.
12. Yu CM, Fung WH, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE, Lau CP. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology* 2003;91:684–8.
13. Gold MR, Birgersdotter-Green U, Singh JP, et al. The relationship between ventricular electrical delay and left ventricular remodeling with cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* 2011;32:2516–24.
14. European Heart Rhythm Association (EHRA); European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society; et al. 2012. Expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Europace* 2012;14:1236–86.
15. Singh JP, Klein HU, Huang DT, et al. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation* 2011;123:1159–1166.31.
16. Merchant FM, Heist EK, McCarty D, et al. Impact of segmental left ventricle lead position on cardiac resynchronization therapy outcomes. *Heart Rhythm* 2010;7:639–44.
17. Linde C, Abraham WT, Gold MR, et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *Journal of the American College of Cardiology* 2008;52:1834–43.
18. Adelstein EC, Saba S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization. *American Journal of Cardiology* 2009;103: 238–42.
19. Poole JE, Singh JP, Birgersdotter-Green U. QRS Duration or QRS Morphology: What Really Matters in Cardiac Resynchronization Therapy? *Journal of the American College of Cardiology* 2016;67:1104–1117.
20. Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A, et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation. A meta-analysis of prospective cohort studies. *Journal of the American College of Cardiology* 2008;52:1239–46.
21. Chatterjee NA, Singh JP, Szymonifka J, et al. Incremental value of cystatin C over conventional renal metrics for predicting clinical response and outcomes in cardiac resynchronization therapy: The BIOCRTstudy. *International Journal of Cardiology* 2016;205:43–49.
22. Bose A, Kandala J, Upadhyay GA, et al. Impact of myocardial viability and left ventricular lead location on clinical outcome in cardiac resynchronization therapy recipients with ischemic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2014;25:507–13.
23. Linde C, Gold MR, Abraham WT, et al. Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from the RESynchronization

- reVERses Remodeling in Systolic left ventricular dysfunction (REVERSE) study. *European Heart Journal* 2013;34:2592–9.
24. Saba S, Marek J, Schwartzman D, et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region trial. *Circulation: Heart Failure* 2013;6:427–34.
 25. Kandala J, Upadhyay GA, Altman RK, et al. QRS morphology, left ventricular lead location, and clinical outcome in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* 2013;34:2252–62.
 26. Leyva F, Taylor RJ, Foley PW, et al. Left ventricular mid wall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 2012;60:1659–67.
 27. Zanon F, Baracca E, Pastore G, et al. Multipoint pacing by a left ventricular quadripolar lead improves the acute hemodynamic response to CRT compared with conventional biventricular pacing at any site. *Heart Rhythm* 2015;12:975–81.
 28. Sweeney MO, van Bommel RJ, Schalij MJ, et al. Analysis of ventricular activation using surface electrocardiography to predict left ventricular reverse volumetric remodeling during cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010;121:626–34.
 29. Rickard J, Cheng A, Spragg D, et al. QRS narrowing is associated with reverse remodeling in patients with chronic right ventricular pacing upgraded to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2013;10:55–60.
 30. Ellenbogen KA, Gold MR, Meyer TE, et al. Primary results from the SmartDelay determined AV optimization: a comparison to other AV delay methods used in cardiac resynchronization therapy (SMART-AV) trial: a randomized trial comparing empirical, echocardiography-guided, and algorithmic atrioventricular delay programming in cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010;122:2660–8.
 31. Varma N, Piccini JP, Snell J, Fischer A, Dalal N, Mittal S. The Relationship Between Level of Adherence to Automatic Wireless Remote Monitoring and Survival in Pacemaker and Defibrillator Patients. *Journal of the American College of Cardiology* 2015;65:2601–10.

Bölüm 26



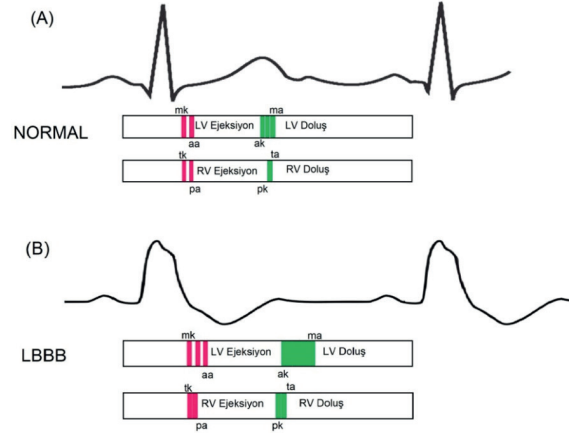
Elektrokardiyografi ve Ekokardiyografi ile Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Optimizasyonu

Şerif HAMİDEYİN¹

GİRİŞ

Kalp yetersizliği, ABD'deki 65 yaş üzeri nüfusun yaklaşık %1'ini etkilemektedir¹. Her yıl kalp yetersizliği nedeniyle 1 milyonun üzerinde hastaneye yatış gerçekleşmektedir², ve ölüm kayıtlarının yaklaşık olarak dokuzda birinin kalp yetersizliği kaynaklı olduğu belirtilmektedir¹. Kalp yetersizliği için tedavi olarak pacing'in mantığı ilk kez 1990'lı yıllarda önerilmiştir. Dual odacıklı pacing ile iyileşme, atriyal ve ventriküler kasılmaların optimal senkronizasyonuna bağlı olduğu gösterilmiştir³. PR intervalinin uzaması yüzünden ventriküler sistole atriyal sistolün katkısının azaldığı hastalar, çift odacıklı pacing'den faydalanan gibi görünmektedir. Öte yandan, muhtemelen sağ ventrikül (RV) pacing tarafından indüklenen sistolik ve diyastolik dissenkroni nedeniyle normal veya kısa Atrioventriküler (AV) iletme sahip hastalarda diyastolik doluş periyodu değişmez ve kardiyak debi %23 azalır³. Genel olarak, klinik çalışmalar, çift odacıklı pacing'in kalp yetersizliği semptomlarının hafifletilmesinde tıbbi tedaviye ek olarak uzun vadeli ve kısıtlı etkinliğe sahip olduğunu göstermiştir^{4,5}. Özellikle LV genişlemesi ve azalmış ejeksiyon fraksiyonlu Kalp yetersizliği ile birlikte genellikle progresif QRS genişlemesi görülür. Elektriksel dissenkroniye bağlı olarak ortaya çıkan mekanik dissenkroni, kalp yetersizliğinde artmış mortalite ile ilişkilidir.^{6,7,8} Temel mekanizmalarını anlama ve müdahale edebilme, kardiyak resenkronizasyon terapisi (CRT & KRT) olarak bilinen sağlam temeller üzerinde yükselen bir tedavi yöntemi inşası başlatmıştır. İzole sol dal bloğunun (LBBB) hemodinamik etkilerine benzer şekilde, kardiyomiopati durumunda da LBBB izovolümetrik kasılma ve

gevşeme sürelerini artırarak mitral yetersizlik süresini uzatır ve LV doluş süresini kısaltır, net etki etkin ön yükün azalmasıdır (Şekil-1).



Şekil 1. (A) Normal bireylerde ve (B) Sol dal bloğu (LBBB) olan hastalarda sağ ventrikül (RV) ve sol ventrikül (LV) hareketleri arasındaki ilişki. Normal grupta, LV hareketleri RV hareketlerinden önce başlar veya aynı anda meydana gelir. LBBB'de, sıra tersine döner ve RV öne geçer. aa, ma, pa ve ta sırasıyla aortik, mitral pulmoner ve triküspid kapakların açılma zamanları olup, ak, mk, pk ve tk bu kapakların kapanma zamanlarıdır. (Kaynak: Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: the effect of interventricular asynchrony. Circulation 1989; 79:845-53, görselinden modifiye edilmiştir.)

Mitral yetersizliğin süresi, LBBB'li hastalarda LBBB'siz olanlara göre kalp hızına daha duyarlıdır⁹. Bu etkilerin büyüklüğü QRS süresiyle orantılıdır. Bölgesel olarak azalmış miyokardiyal fonksiyon veya anormal elektriksel aktivasyona ikincil olarak kontraksiyonun zamansal sırasında bozulma, kardiyomiyopati

¹ Arş.Gör., Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., serif.hamideyin@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-2753-3184

Kardiyak Dissenkroni Haritalama ile Optimizasyon

Elektriksel dissenkroni haritalama teknolojisi kullanılarak yapılan CRT optimizasyonu, LV sistolik fonksiyonunu, LV end-sistolik hacmini ve mekanik dissenkroniyi anlamlı bir şekilde iyileştirmektedir¹³⁵. Bu metodoloji, CRT'ye yanıt vermeyen ve yetersiz yanıt veren hastaların tedavisine non-invaziv, pratik bir klinik yaklaşım sunmaktadır.

SONUÇ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, kalp yetersizliği tedavisinde önemli bir yer tutar ancak hala mevcut optimizasyon tekniklerine rağmen hastaların önemli bir kısmı yanıtız kalır. CRT implantasyonu sırasında uygun koroner sinüs dalı seçilmesi, epikardiyal skar bölgesine leadin denk getirilmemesi, implantasyon sonrası uygun cihaz ayarları ile EKG'de en dar QRS morfolojisinin elde edilmesi ve ekokardiyografi eşliğinde atriyoventriküler ve ventriküloventriküler senkroninin ayarlanması önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245. doi:10.1161/CIR.0b013e-31828124ad
2. Gheorghide M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(7). doi:10.1016/j.jacc.2008.10.041
3. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes Jr DR, Tajik J. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2):281-288.
4. Gold MR, Feliciano Z, Gottlieb SS, Fisher ML. Dual-chamber pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: A randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(4). doi:10.1016/0735-1097(95)00292-0
5. Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryde n L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1995;75(14). doi:10.1016/S0002-9149(99)80687-0
6. Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN. Qrs duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J*. 2002;143(6). doi:10.1067/mhj.2002.122516
7. Gorcsan J, Oyenuga O, Habib PJ, et al. Relationship of echocardiographic dyssynchrony to long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010;122(19). doi:10.1161/CIRCULATION-

8. Delgado V, Van Bommel RJ, Bertini M, et al. Relative merits of left ventricular dyssynchrony, left ventricular lead position, and myocardial scar to predict long-term survival of ischemic heart failure patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2011;123(1). doi:10.1161/CIRCULATION-HA.110.945345
9. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1991;66(6). doi:10.1136/hrt.66.6.443
10. Herman M V, Heinle RA, Klein MD, et al. Localized disorders in myocardial contraction: Asynergy and its role in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1967;277(5):222-232.
11. Holzmeister J, Leclercq C. Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization therapy. *Lancet*. 2011;378(9792). doi:10.1016/S0140-6736(11)61228-2
12. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail*. 2022;28(5). doi:10.1016/j.cardfail.2022.02.010
13. Vassallo JA, Cassidy DM, Miller JM, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: Effect of underlying heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(6). doi:10.1016/S0735-1097(86)80140-1
14. Van Gelder BM, Bracke FA, Meijer A, Pijls NHJ. The hemodynamic effect of intrinsic conduction during left ventricular pacing as compared to biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(12). doi:10.1016/j.jacc.2005.02.098
15. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, et al. Biventricular pacing and left ventricular pacing in heart failure: Similar hemodynamic improvement despite marked electromechanical differences. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(12). doi:10.1046/j.1540-8167.2004.04318.x
16. Kurzydum K, Reinke H, Sperzel J, et al. Invasive optimization of cardiac resynchronization therapy: Role of sequential biventricular and left ventricular pacing. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(8). doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00181.x
17. Riedlbauchová L, Fridl P, Kautzner J, Peichl P. Performance of left ventricular versus biventricular pacing in chronic heart failure assessed by stress echocardiography. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(5). doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00497.x
18. Delnoy PPHM, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, et al. Pressure-volume loop analysis during implantation of biventricular pacemaker/cardiac resynchronization therapy device to optimize right and left ventricular pacing sites. *Eur Heart J*. 2009;30(7). doi:10.1093/eurheartj/ehp011
19. Gasparini M, Bocchiardo M, Lunati M, et al. Comparison of 1-year effects of left ventricular and biventricular pacing in patients with heart failure who have ventricular arrhythmias and left bundle-branch block: The Bi vs Left Ventricular Pacing: An International Pi-

- lot Evaluation on Heart Failure Patients with Ventricular Arrhythmias (BELIEVE) multicenter prospective randomized pilot study. *Am Heart J.* 2006;152(1). doi:10.1016/j.ahj.2006.04.004
20. Rao RK, Kumar UN, Schafer J, Vioria E, De Lurgio D, Foster E. Reduced ventricular volumes and improved systolic function with cardiac resynchronization therapy: A randomized trial comparing simultaneous biventricular pacing, sequential biventricular pacing, and left ventricular pacing. *Circulation.* 2007;115(16). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634444
 21. Sirker A, Thomas M, Baker S, et al. Cardiac resynchronization therapy: Left or left-and-right for optimal symptomatic effect - The LOLA ROSE study. *Europace.* 2007;9(10). doi:10.1093/europace/eum161
 22. Boriani G, Kranig W, Donal E, et al. A randomized double-blind comparison of biventricular versus left ventricular stimulation for cardiac resynchronization therapy: the Biventricular versus Left Univentricular Pacing with ICD Back-up in Heart Failure Patients (B-LEFT HF) trial. *Am Heart J.* 2010;159(6):1052-1058.
 23. Sedláček K, Burianová L, Mlčochová H, Peichl P, Marek T, Kautzner J. Isolated left ventricular pacing results in worse long-term clinical outcome when compared with biventricular pacing: A single-centre randomized study. *Europace.* 2010;12(12). doi:10.1093/europace/euq307
 24. Buck S, Maass AH, Nieuwland W, Anthonio RL, Van Veldhuisen DJ, Van Gelder IC. Impact of interventricular lead distance and the decrease in septal-to-lateral delay on response to cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2008;10(11). doi:10.1093/europace/eun208
 25. Singh JP, Klein HU, Huang DT, et al. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation.* 2011;123(11). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.000646
 26. Mortensen PT, Herre JM, Chung ES, et al. The effect of left ventricular pacing site on cardiac resynchronization therapy outcome and mortality: The results of a PROSPECT substudy. *Europace.* 2010;12(12). doi:10.1093/europace/euq324
 27. Doll N, Piorkowski C, Czesla M, et al. Epicardial versus transvenous left ventricular lead placement in patients receiving cardiac resynchronization therapy: Results from a randomized prospective study. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;56(5). doi:10.1055/s-2008-1038633
 28. Patwala A, Woods P, Clements R, et al. A prospective longitudinal evaluation of the benefits of epicardial lead placement for cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2009;11(10). doi:10.1093/europace/eup251
 29. Goscinska-Bis K, Bis J, Krejca M, et al. Totally epicardial cardiac resynchronization therapy system implantation in patients with heart failure undergoing CABG. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(5). doi:10.1016/j.ejheart.2008.03.007
 30. Padeletti L, Colella A, Michelucci A, et al. Dual-Site Left Ventricular Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol.* 2008;102(12). doi:10.1016/j.amjcard.2008.08.016
 31. Leclercq C, Gadler F, Kranig W, et al. A Randomized Comparison of Triple-Site Versus Dual-Site Ventricular Stimulation in Patients With Congestive Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(15). doi:10.1016/j.jacc.2007.11.074
 32. O'Donnell D, Nadurata V, Hamer A, Kertes P, Mohammed W. Bifocal right ventricular cardiac resynchronization therapies in patients with unsuccessful percutaneous lateral left ventricular venous access. In: *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology.* Vol 28. ; 2005. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00069.x
 33. Res JCJ, Bokern MJJA, De Cock CC, Van Loenhout T, Bronzwaer PNA, Spierenburg HAM. The BRIGHT study: Bifocal right ventricular resynchronization therapy: A randomized study. *Europace.* 2007;9(10). doi:10.1093/europace/eum147
 34. Rocha EA, Gondim TP, Abreu S, et al. Ventricular resynchronization - Comparing biventricular and bifocal right ventricular pacemakers. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(6).
 35. Lane RE, Mayet J, Peters NS, Davies DW, Chow AWC. Comparison of temporary bifocal right ventricular pacing and biventricular pacing for heart failure: Evaluation by tissue Doppler imaging. *Heart.* 2008;94(1). doi:10.1136/hrt.2006.106369
 36. Bulava A, Lukl J. Similar long-term benefits conferred by apical versus mid-septal implantation of the right ventricular lead in recipients of cardiac resynchronization therapy systems. In: *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology.* Vol 32. ; 2009. doi:10.1111/j.1540-8159.2008.02224.x
 37. Małecka B, Zaybek A, Lelakowski J. Shortening of paced QRS complex and clinical improvement following upgrading from apical right ventricular pacing to bifocal right ventricular or biventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation. *Kardiol Pol.* 2010;68(11).
 38. Dekker ALAJ, Phelps B, Dijkman B, et al. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: Optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127(6). doi:10.1016/j.jtcvs.2003.10.052
 39. Raichlen JS, Campbell FW, Edie RN, Josephson ME, Harken AH. The effect of the site of placement of temporary epicardial pacemakers on ventricular function in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation.* 1984;70(3 II).
 40. Auricchio A, Abraham WT. Cardiac Resynchronization Therapy: Current State of the Art. Cost Versus Benefit. *Circulation.* 2004;109(3). doi:10.1161/01.CIR.0000115583.20268.E1
 41. Auricchio A, Salo RW. Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20(2):313-324.
 42. Kass DA, Chen CH, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular condu-

- ction delay. *Circulation*. 1999;99(12). doi:10.1161/01.CIR.99.12.1567
43. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: Results of an acute hemodynamic study. *Circulation*. 1997;96(10). doi:10.1161/01.CIR.96.10.3273
 44. Gras D, Mabo P, Tang T, et al. Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: Preliminary results of the Medtronic Inc. InSync study. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(11 II). doi:10.1111/j.1540-8159.1998.tb01162.x
 45. Duckett SG, Ginks M, Shetty AK, et al. Invasive acute hemodynamic response to guide left ventricular lead implantation predicts chronic remodeling in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(11). doi:10.1016/j.jacc.2011.04.042
 46. Butter C, Wellnhofer E, Seifert M, et al. Time course of left ventricular volumes in severe congestive heart failure patients treated by optimized AV sequential left ventricular pacing alone - A 3-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*. 2006;151(1). doi:10.1016/j.ahj.2005.02.047
 47. Solomon SD, Foster E, Bourgoun M, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on reverse remodeling and relation to outcome: Multicenter automatic defibrillator implantation trial: Cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010;122(10). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.955039
 48. Van Campen CMC, Visser FC, De Cock CC, Vos HS, Kamp O, Visser CA. Comparison of the haemodynamics of different pacing sites in patients undergoing resynchronisation treatment: Need for individualisation of lead localisation. *Heart*. 2006;92(12). doi:10.1136/hrt.2004.050435
 49. Ypenburg C, van Bommel RJ, Delgado V, et al. Optimal Left Ventricular Lead Position Predicts Reverse Remodeling and Survival After Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(17). doi:10.1016/j.jacc.2008.06.046
 50. Prinzen FW, Augustijn CH, Allessie MA, Arts T, Delhass T, Reneman RS. The time sequence of electrical and mechanical activation during spontaneous beating and ectopic stimulation. *Eur Heart J*. 1992;13(4):535-543.
 51. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the predictors of response to crt (prospect) trial. *Circulation*. 2008;117(20). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743120
 52. Miyazaki C, Redfield MM, Powell BD, et al. Original articles dyssynchrony indices to predict response to cardiac resynchronization therapy a comprehensive prospective single-center study. *Circ Hear Fail*. 2010;3(5). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.848085
 53. Park HE, Chang SA, Kim HK, et al. Impact of loading condition on the 2D speckle tracking-derived left ventricular dyssynchrony index in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3). doi:10.1161/CIRCIMAGING.109.890848
 54. Pouleur AC, Knappe D, Shah AM, et al. Relationship between improvement in left ventricular dyssynchrony and contractile function and clinical outcome with cardiac resynchronization therapy: The MADIT-CRT trial. *Eur Heart J*. 2011;32(14). doi:10.1093/eurheartj/ehr185
 55. Gervais R, Leclercq C, Shankar A, et al. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(7). doi:10.1093/eurjhf/hfp074
 56. Linde C, Abraham WT, Gold MR, Daubert C. Cardiac resynchronization therapy in asymptomatic or mildly symptomatic heart failure patients in relation to etiology: Results from the reverse (REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic Left vEntricular Dysfunction) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(22). doi:10.1016/j.jacc.2010.05.055
 57. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011;123(10). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.960898
 58. Haghjoo M, Bagherzadeh A, Farahani MM, Haghghi ZO, Sadr-Ameli MA. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: Particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects. *Europace*. 2008;10(5). doi:10.1093/europace/eun081
 59. Ghio S, Freemantle N, Scelsi L, et al. Long-term left ventricular reverse remodelling with cardiac resynchronization therapy: Results from the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(5). doi:10.1093/eurjhf/hfp034
 60. St John Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, Abraham WT, Hayes DL, Chinchoy E. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology: Quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Circulation*. 2006;113(2). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.520817
 61. Tournoux F, Donal E, Leclercq C, et al. Concordance between mechanical and electrical dyssynchrony in heart failure patients: A function of the underlying cardiomyopathy? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(10). doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00900.x
 62. Bleeker GB, Kaandorp TAM, Lamb HJ, et al. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2006;113(7). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.543678
 63. Ypenburg C, Schalij MJ, Bleeker GB, et al. Impact of viability and scar tissue on response to cardiac resynchronization therapy in ischaemic heart failure patients. *Eur Heart J*. 2007;28(1). doi:10.1093/eurheartj/ehl379
 64. Ginks MR, Lambiasi PD, Duckett SG, et al. A simultaneous X-Ray/MRI and noncontact mapping study of the acute hemodynamic effect of left ventricular endo-

- cardial and epicardial cardiac resynchronization therapy in humans. *Circ Hear Fail.* 2011;4(2). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958124
65. Jansen AHM, Bracke F, Van Dantzig JM, et al. The influence of myocardial scar and dyssynchrony on reverse remodeling in cardiac resynchronization therapy. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(4). doi:10.1016/j.euje.2007.07.002
 66. Riedlbauchová L, Brunken R, Jaber WA, et al. The impact of myocardial viability on the clinical outcome of cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(1). doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01294.x
 67. Tatsumi K, Tanaka H, Matsumoto K, et al. Mechanical left ventricular dyssynchrony in heart failure patients with narrow QRS duration as assessed by three-dimensional speckle area tracking strain. *Am J Cardiol.* 2011;108(6):867-872.
 68. Van Bommel RJ, Tanaka H, Delgado V, et al. Association of intraventricular mechanical dyssynchrony with response to cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with a narrow QRS complex. *Eur Heart J.* 2010;31(24). doi:10.1093/eurheartj/ehq334
 69. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med.* 2007;357(24):2461-2471.
 70. Foley PWX, Patel K, Irwin N, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and a normal QRS duration: The RESPOND study. *Heart.* 2011;97(13). doi:10.1136/hrt.2010.208355
 71. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med.* 2013;369(15):1395-1405.
 72. Gradaus R, Stuckenberg V, Löher A, et al. Diastolic filling pattern and left ventricular diameter predict response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *Heart.* 2008;94(8). doi:10.1136/hrt.2007.126193
 73. Shanks M, Bertini M, Delgado V, et al. Effect of biventricular pacing on diastolic dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(19). doi:10.1016/j.jacc.2010.01.077
 74. Fung JWH, Zhang Q, Yip GWK, Chan JYS, Chan HCK, Yu CM. Effect of cardiac resynchronization therapy in patients with moderate left ventricular systolic dysfunction and wide QRS complex: A prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(12). doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00612.x
 75. Waggoner AD, Faddis MN, Gleva MJ, De Las Fuentes L, Dávila-Román VG. Improvements in left ventricular diastolic function after cardiac resynchronization therapy are coupled to response in systolic performance. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(12). doi:10.1016/j.jacc.2005.05.094
 76. Jansen AHM, van Dantzig J melle, Bracke F, et al. Improvement in diastolic function and left ventricular filling pressure induced by cardiac resynchronization therapy. *Am Heart J.* 2007;153(5). doi:10.1016/j.ahj.2007.02.033
 77. Shanks M, Antoni ML, Hoke U, et al. The effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular diastolic function assessed with speckle-tracking echocardiography. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(10). doi:10.1093/eurjhf/hfr115
 78. De Cock CC, Vos DHS, Jessurun E, Allaart CP, Visser CA. Effects of stimulation site on diastolic function in cardiac resynchronization therapy. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(SUPPL. 1). doi:10.1111/j.1540-8159.2007.00601.x
 79. Jansen AHM, Bracke FA, Van Dantzig JM, et al. Correlation of echo-doppler optimization of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2006;97(4). doi:10.1016/j.amjcard.2005.08.076
 80. Levin V, Nemeth M, Colombowala I, et al. Interatrial conduction measured during biventricular pacemaker implantation accurately predicts optimal paced atrioventricular intervals. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(3). doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00744.x
 81. Gold MR, Niazi I, Giudici M, et al. A prospective comparison of AV delay programming methods for hemodynamic optimization during cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(5). doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00770.x
 82. Kara T, Novak M, Nykodým J, et al. Short-term effects of cardiac resynchronization therapy on sleep-disordered breathing in patients with systolic heart failure. *Chest.* 2008;134(1). doi:10.1378/chest.07-2832
 83. Morales MA, Startari U, Panchetti L, Rossi A, Piacenti M. Atrioventricular delay optimization by Doppler-derived left ventricular dP/dt improves 6-month outcome of resynchronized patients. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(6). doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00402.x
 84. Khan FZ, Virdee MS, Read PA, et al. Impact of VV optimization in relation to left ventricular lead position: An acute haemodynamic study. *Europace.* 2011;13(6). doi:10.1093/europace/eur037
 85. Turcott RG, Witteles RM, Wang JJ, Vagelos RH, Fowler MB, Ashley EA. Measurement precision in the optimization of cardiac therapy resynchronization. *Circ Hear Fail.* 2010;3(3). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.900076
 86. Bocchiardo M, Meyer Zu Vilsendorf D, Militello C, et al. Resynchronization therapy optimization by intracardiac impedance. *Europace.* 2010;12(11). doi:10.1093/europace/euq273
 87. Khaykin Y, Exner D, Birnie D, Sapp J, Aggarwal S, Sambelashvili A. Adjusting the timing of left-ventricular pacing using electrocardiogram and device electrograms. *Europace.* 2011;13(10). doi:10.1093/europace/eur146
 88. Zuber M, Toggweiler S, Lori Quinn-Tate, Brown L, Amkieh A, Erne P. A comparison of acoustic cardiography and echocardiography for optimizing pacemaker settings in Cardiac resynchronization therapy. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(7). doi:10.1111/j.1540-8159.2008.01094.x
 89. Braun MU, Schnabel A, Rauwolf T, Schulze M, Stras-

- ser RH. Impedance cardiography as a noninvasive technique for atrioventricular interval optimization in cardiac resynchronization therapy. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;13(3). doi:10.1007/s10840-005-2361-z
90. Heinroth KM, Elster M, Nuding S, et al. Impedance cardiography: A useful and reliable tool in optimization of cardiac resynchronization devices. *Europace.* 2007;9(9). doi:10.1093/europace/eum086
 91. Ellenbogen KA, Gold MR, Meyer TE, et al. Primary results from the smartdelay determined AV optimization: A comparison to other AV delay methods used in cardiac resynchronization therapy (SMART-AV) trial: A randomized trial comparing empirical, echocardiography-guided, and algorithmic atrioventricular delay programming in cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2010;122(25). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.992552
 92. Fischer A, Hansalia R, Buckley S, et al. Lack of clinical predictors of optimal V-V delay in patients with cardiac resynchronization devices. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;25(2). doi:10.1007/s10840-008-9336-9
 93. Boriani G, Biffi M, Müller CP, et al. A prospective randomized evaluation of VV delay optimization in CRT-D recipients: Echocardiographic observations from the RHYTHM II ICD study. In: *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology.* Vol 32. ; 2009. doi:10.1111/j.1540-8159.2008.02267.x
 94. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, Trambaiolo P, Fedele F, Santini M. Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(3). doi:10.1016/S0735-1097(01)01772-7
 95. Lecoq G, Leclercq C, Leray E, et al. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur Heart J.* 2005;26(11). doi:10.1093/eurheartj/ehi146
 96. Reuter S, Garrigue S, Barold SS, et al. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2002;89(3). doi:10.1016/S0002-9149(01)02240-8
 97. Tamborero D, Vidal B, Tolosana JM, et al. Electrocardiographic versus echocardiographic optimization of the interventricular pacing delay in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(10). doi:10.1111/j.1540-8167.2011.02085.x
 98. Ashikaga H, Mickelsen SR, Ennis DB, et al. Electromechanical analysis of infarct border zone in chronic myocardial infarction. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol.* 2005;289(3 58-3). doi:10.1152/ajpheart.00423.2005
 99. Boriani G, Müller CP, Seidl KH, et al. Randomized comparison of simultaneous biventricular stimulation versus optimized interventricular delay in cardiac resynchronization therapy. The Resynchronization for the Hemodynamic Treatment for Heart Failure Management II implantable cardioverter defibrillator (RHYTHM II ICD) study. *Am Heart J.* 2006;151(5). doi:10.1016/j.ahj.2005.08.019
 100. Faletra FF, Conca C, Klersy C, et al. Comparison of Eight Echocardiographic Methods for Determining the Prevalence of Mechanical Dyssynchrony and Site of Latest Mechanical Contraction in Patients Scheduled for Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol.* 2009;103(12). doi:10.1016/j.amjcard.2009.02.043
 101. Tanaka H, Nesser HJ, Buck T, et al. Dyssynchrony by speckle-tracking echocardiography and response to cardiac resynchronization therapy: Results of the Speckle Tracking and Resynchronization (STAR) study. *Eur Heart J.* 2010;31(14). doi:10.1093/eurheartj/ehq213
 102. Lim P, Buakhamsri A, Popovic ZB, et al. Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: A new marker of response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2008;118(11). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.750190
 103. Lim P, Donal E, Lafitte S, et al. Multicentre study using strain delay index for predicting response to cardiac resynchronization therapy (MUSIC study). *Eur J Heart Fail.* 2011;13(9). doi:10.1093/eurjhf/hfr073
 104. Khan FZ, Virdee MS, Read PA, et al. Effect of low-amplitude two-dimensional radial strain at left ventricular pacing sites on response to cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(11). doi:10.1016/j.echo.2010.08.023
 105. Bertini M, Marsan NA, Delgado V, et al. Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Twist. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(14). doi:10.1016/j.jacc.2009.05.063
 106. Sade LE, Demir Ö, Atar I, Müderrisoğlu H, Özin B. Effect of Mechanical Dyssynchrony and Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Rotational Mechanics. *Am J Cardiol.* 2008;101(8). doi:10.1016/j.amjcard.2007.11.069
 107. Bertini M, Delgado V, Nucifora G, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on subendo- and subepicardial left ventricular twist mechanics and relation to favorable outcome. *Am J Cardiol.* 2010;106(5):682-687.
 108. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3): A randomized trial. *Circulation.* 2012;125(21). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313
 109. Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR, et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: The TARGET study: A randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(17). doi:10.1016/j.jacc.2011.12.030
 110. Sogaard P, Egeblad H, Pedersen AK, et al. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: Evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation.* 2002;106(16). doi:10.1161/01.CIR.0000034512.90874.8E
 111. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4). doi:10.1016/S0735-1097(02)02010-7
 112. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, Luzzi G, Anacle-

- rio M, Forleo C. Role of Septal to Posterior Wall Motion Delay in Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(3). doi:10.1016/j.jacc.2006.05.017
113. M. MG, Emily R, M. VE, et al. Septal to Posterior Wall Motion Delay Fails to Predict Reverse Remodeling or Clinical Improvement in Patients Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(12):2208-2214. doi:10.1016/j.jacc.2005.05.095
 114. Jones RC, Svinarich T, Rubin A, et al. Optimal atrioventricular delay in CRT patients can be approximated using surface electrocardiography and device electrograms. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(11). doi:10.1111/j.1540-8167.2010.01807.x
 115. Lee KL, Burnes JE, Mullen TJ, Hettrick DA, Tse HF, Lau CP. Avoidance of right ventricular pacing in cardiac resynchronization therapy improves right ventricular hemodynamics in heart failure patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(5). doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00788.x
 116. St. John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation*. 2003;107(15). doi:10.1161/01.CIR.0000065226.24159.E9
 117. Varma N, Jia P, Ramanathan C, Rudy Y. RV electrical activation in heart failure during right, left, and biventricular pacing. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6). doi:10.1016/j.jcmg.2009.12.017
 118. Vollmann D, Lüthje L, Schott P, Hasenfuss G, Unterberg-Buchwald C. Biventricular pacing improves the blunted force-frequency relation present during univentricular pacing in patients with heart failure and conduction delay. *Circulation*. 2006;113(7). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.579987
 119. Plummer CJ, Frank CM, Bári Z, et al. A novel algorithm increases the delivery of effective cardiac resynchronization therapy during atrial fibrillation: The CRTee randomized crossover trial. *Heart Rhythm*. 2018;15(3). doi:10.1016/j.hrthm.2017.10.026
 120. Alboni P, Scarfò S, Fucà G, Mele D, Dinelli M, Paparella N. Short-term hemodynamic effects of DDD pacing from ventricular apex, right ventricular outflow tract and proximal septum. *G Ital Cardiol*. 1998;28(3).
 121. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: Insights from mechanical activation strain mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(8). doi:10.1016/j.jacc.2004.07.036
 122. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44. doi:10.2337/dc21-S002
 123. Matsumoto K, Tanaka H, Okajima K, et al. Relation between left ventricular morphology and reduction in functional mitral regurgitation by cardiac resynchronization therapy in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;108(9). doi:10.1016/j.amjcard.2011.06.052
 124. Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: Does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? *Circulation*. 2003;107(5). doi:10.1161/01.CIR.0000048126.07819.37
 125. Barsheshet A, Wang PJ, Moss AJ, et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(24). doi:10.1016/j.jacc.2010.12.041
 126. Gold MR, Linde C, Abraham WT, Gardiwal A, Daubert JC. The impact of cardiac resynchronization therapy on the incidence of ventricular arrhythmias in mild heart failure. *Heart Rhythm*. 2011;8(5). doi:10.1016/j.hrthm.2010.12.031
 127. Donal E, Vignat N, De Place C, et al. Acute effects of biventricular pacing on right ventricular function assessed by tissue Doppler imaging. *Europace*. 2007;9(2). doi:10.1093/europace/eul175
 128. Rajagopalan N, Suffoletto MS, Tanabe M, et al. Right Ventricular Function Following Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol*. 2007;100(9). doi:10.1016/j.amjcard.2007.06.037
 129. Vitarelli A, Franciosa P, Nguyen BL, et al. Additive value of right ventricular dyssynchrony indexes in predicting the success of cardiac resynchronization therapy: A speckle-tracking imaging study. *J Card Fail*. 2011;17(5). doi:10.1016/j.cardfail.2010.12.004
 130. Burri H, Domenichini G, Sunthorn H, et al. Right ventricular systolic function and cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2010;12(3). doi:10.1093/europace/eup401
 131. Kjaergaard J, Ghio S, St. John Sutton M, Hassager C. Tricuspid annular plane systolic excursion and response to cardiac resynchronization therapy: Results from the REVERSE trial. *J Card Fail*. 2011;17(2). doi:10.1016/j.cardfail.2010.09.002
 132. Yu CM, Chan JYS, Zhang Q, et al. Impact of Cardiac Contractility Modulation on Left Ventricular Global and Regional Function and Remodeling. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(12). doi:10.1016/j.jcmg.2009.07.011
 133. BORGGREFE M, LAWOT, BUTTER C, et al. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation (CCM) electrical impulses for symptomatic heart failure. *Eur J Heart Fail Suppl*. 2008;7. doi:10.1016/s1567-4215(08)60465-8
 134. Kadish A, Nademanee K, Volosin K, et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. *Am Heart J*. 2011;161(2). doi:10.1016/j.ahj.2010.10.025
 135. Brown CD, Burns K V., Harbin MM, Espinosa EA, Olson MD, Bank AJ. Cardiac resynchronization therapy optimization in nonresponders and incomplete responders using electrical dyssynchrony mapping. *Heart Rhythm*. 2022;19(12). doi:10.1016/j.hrthm.2022.07.016

Bölüm 27



Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Programlama

Fatih KÖKSAL¹

■ GİRİŞ

Biventriküler senkronizasyon, kalp yetersizliği olan hastalarda terapötik bir yaklaşım olarak kullanılan bir tedavi yöntemidir. Kalp yetersizliği, kalbin yeterli şekilde kan pompalayamadığı bir durumdur. Bu durum, geniş QRS kompleksine sahip hastalarda daha sık görülür. Biventriküler senkronizasyon, kalp yetersizliği olan hastalarda ters remodelleme ile birlikte klinik faydalar sunar. Ancak, tedaviye yanıt vermeyen hastaların yüksek yüzdesi bu yöntemin ana kısıtlamasını oluşturur (1).

Biventriküler senkronizasyonun etkinliğinin artırılması için implantasyon sonrası cihazın optimize edilmesi akla yatkındır (2). Ancak kılavuzlarda bununla ilgili bir öneri bulunmamaktadır, bunun nedeni ekokardiyografi kılavuzluğunda programlama ya da cihaz tabanlı programlamanın çalışmalarda kesin olmayan sonuçlar vermesi olabilir(3,4). Bu nedenle, cihazın programlaması tedavinin başarısını belirleyen önemli bir faktördür. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT&KRT), sağ atriyum, sağ ventrikül ve sol ventrikül uçları arasındaki elektrik iletimini değiştirerek kalp fonksiyonunu iyileştirmeyi hedefler.

CRT ayarlamalarında iki ana faktör dikkate alınır: AV gecikmesi ve VV gecikmesi. AV gecikmesi, sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki aktive zamanlamasını belirler. Uyarılan bir atriyal olaydan sonra (AP döngü BV) uyarılan bir AV gecikmesi bağımsız olarak programlanabilir. VV gecikmesi ise sağ ve sol ventriküler aktive arasındaki aralığı belirler. Bu ayarlamalar, kalp hızı ve hastanın durumuna göre değişkenlik gösterebilir.

CRT cihazı implantasyonundan sonra AV gecikmesinin ayarlanması önerilmektedir. Ayarlamalar, çeşitli yöntemler kullanılarak yapılabilir, ancak ortak bir standart belirlenmemiştir. Ekokardiyografi, fonksiyonel kapasite, hemodinamikler ve mekanik uyumsuzluk tespiti gibi faktörler ayarlamalarda dikkate alınabilir.

■ AV GECİKME OPTİMİZASYONU:

AV gecikmesi optimize edilerek, kalp yetersizliği ve elektriksel iletim bozuklukları olan hastalarda AV dissenkroni, dolma süresinin kısalması ve mitral yetmezlik gibi sorunlar düzeltilebilir. CRT (kalp resenkronizasyon tedavisi) uygulanan hastalarda, kısa bir AV gecikmesi programlaması, dolma süresini uzatır ve E ve A dalgalarını ayırıştırarak iyileştirme sağlar. Optimal AV gecikmesi, sol atriyal kasılmanın kalp boşalmasına maksimum katkı yapmasını, kardiyak output'u artırmasını ve mitral yetersizliği minimize etmesini sağlar. İdeal AV gecikmesi, hastalara özgü olarak ayarlanmalıdır ve düzenli olarak gözden geçirilmelidir. Bununla birlikte, AV gecikmesinin optimal süresi, hastalar arasında büyük farklılıklar gösterebilir ve egzersiz sırasında farklılık gösterebilir. AV gecikmesinin ayarlanması, elektrokardiyografik rehberlik altında yapılmalıdır ve tam AV blok veya uzamış PR aralığı gibi durumlarda farklı etkiler gösterebilir. Özetle, AV gecikmesinin optimize edilmesi, kalp yetersizliği ve iletim bozuklukları olan hastalarda tedaviye katkı sağlayabilir, ancak her hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre ayarlanmalıdır.

¹ Uzm.Dr., Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.fatihkoksal@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-4197-4683

maksimum kalp hızının %85'ine ulaşamama durumuyla tanımlanan), bir hız duyarlı pacing programlaması, devam eden çaba gerektiren metabolik ihtiyaca bağlı olarak kardiyak çıktının artmasını sağlamayı amaçlar. Ciddi kronotropik yetersizliğin (teorik maksimum kalp hızının %70'ini ulaşamama durumuyla tanımlanan) varlığında, bir hız adaptif pacing programlaması sistematik olarak yapılmalıdır. Kalp hızı maksimum takip hızını aştığında cihazın işlevi, atri-ventriküler iletimin kalitesine bağlıdır.

■ SONUÇ

KRT programlama hastada bulunan cihazın özelliklerine göre ve hastanın klinik durumuna göre yapılmalıdır. KRT implantasyonu sonrası biventriküler pace oranının tercihen >%95 olacak şekilde ayarlanması ve kontrollerde ayarlarının revize edilmesi gerekmektedir.

■ KAYNAKLAR

1. Tolosana JM, Mont L. Cardiac resynchronization therapy: how to decrease nonresponders. *Heart Fail Clin.* 2017;13:233–240.
2. Niraj Varma, David O'Donnell, Mohammed Bassiouny et al, Programming Cardiac Resynchronization Therapy for Electrical Synchrony: Reaching Beyond Left Bundle Branch Block and Left Ventricular Activation Delay, *Journal of the American Heart Association.* 2018;7:e007489, doi: 10.1161/JAHA.117.007489
3. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al, 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2013;15:1070–1118.
4. Kosmala W, Marwick TH. Meta-analysis of effects of optimization of cardiac resynchronization therapy on left ventricular function, exercise capacity, and quality of life in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2014;113:988–994.

Bölüm 28

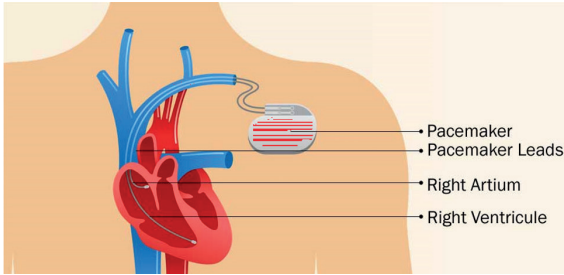


Diyafragma Pacingi Yönetimi

Emre ASILTÜRK¹

■ KALP PİLİ

Kalp pili kalbin ritmini düzenlemeye yardımcı olan küçük bir elektronik cihazdır (1). Öncelikli olarak anormal kalp ritimlerini, özellikle yavaş kalp hızı olan bradikardiyi tedavi etmek için kullanılır (1,2). Kalp pili iki ana bileşenden oluşur: bir pacemaker (kalp atım üretici) ve bir veya daha fazla lead (kablo). Pacemaker, elektriksel impulslar üreten bir pil ve elektronik devre içerir. Lead'ler, pacemaker'dan kalbe elektriksel impulsları taşıyan ince, yalıtılmış tellerdir. Kalp pili genellikle göğüste deri altına, köprücük kemiğinin hemen altına küçük bir cerrahi prosedürle implante edilir. Lead'ler kalbe bir damardan geçirilir ve uçları kalp odacıkları içinde veya kalbin yüzeyinde belirli konumlara yerleştirilir (1-3).



Şekil 1. Kalıcı kalp pili ve lead konumları.

Pacemaker, kalbin elektriksel aktivitesini sürekli olarak izler. Yavaş bir kalp hızı veya kalbin elektrik sinyallerinde bir duraklama algılandığında, kalbi uyararak ve bir kalp atışı başlatmak için lead'ler aracılığıyla küçük bir elektriksel uyarı gönderir (2,3). Böylece sabit ve düzenli bir kalp atış hızının korunmasına yardımcı olur. Modern pacemaker'lar programlanabilir

olup doktorların çeşitli parametreleri bireyin özel ihtiyaçlarına göre ayarlamasına olanak tanır. Bu parametreler, kalp pilinin çalışmaya başlayacağı kalp atış hızını, kalbin elektrik sinyallerini algılama hassasiyetini ve farklı aktivite seviyelerine verilen yanıtı içerir. Pacemaker'lar yorgunluk, baş dönmesi ve bayılma gibi bradikardi ile ilişkili, semptomları önleyerek kişinin yaşam kalitesini önemli ölçüde artırabilir. Genellikle uzun ömürlüdürler ve işlevlerini izlemek ve gerektiğinde pacemaker'ı değiştirmek için periyodik takip ziyaretleri gerektirirler. Pacemaker'ların sadece bir tür kalp ritmi yönetim cihazı olduğunu unutmamak önemlidir. İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler (ICD'ler) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) cihazları gibi diğer cihazlar, farklı tipte anormal kalp ritimlerini veya kalp yetmezliğini tedavi etmek için kullanılır (4).

■ İMPLANTASYON PROSEDÜRÜ SIRASINDAKİ KOMPLİKASYONLARI

Kalp pili takılması genellikle güvenli ve etkili bir işlem olarak kabul edilir ancak her tıbbi müdahale gibi bazen komplikasyonlarla neden olabilir (1,5). Kalp pili implantasyonundan sonra meydana gelebilecek bazı potansiyel komplikasyonlar şunlardır:

- Enfeksiyon: Kalp pili yerleştirme yerinde enfeksiyon olası bir komplikasyondur. Ciltte, dokularda ve hatta kalp pilini kalbe bağlayan lead'lerin (kabloların) çevresinde oluşabilir.
- Kanama veya hematoma: Bazı hastalarda kalp pilinin yerleştirildiği bölgede kanama veya hematoma (lokalize kan toplanması) görülebilir.

¹ Dr. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, e-asilturk@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-0392-6346

bir lead ile değiştirilir. Elektrot revizyonu, bazı özel durumlarda, perkütan elektrot çıkarma veya açık kalp ameliyatı gibi çeşitli teknikler kullanılarak gerçekleştirilebilir.

- Lead fiksasyonu: Lead'in yer değiştirmesinin tekrar eden bir sorun olduğunda veya hastanın yüksek oranda lead yer değiştirme riski taşıdığı durumlarda, lead'i yerinde sabitlemek için ek önlemler yapılabilir. Lead fiksasyon teknikleri, lead'i kalp dokusuna veya kan damarlarına tutturmak için dikişler, yapışkan malzemeler veya özel cihazlar kullanmayı içerir, bu da ilerleyen zamanlarda yer değiştirme olasılığını azaltır.
- Lead'in terk edilmesi: Bazı durumlarda, yer değiştiren lead ani komplikasyonlara neden olmuyorsa ve hastanın genel durumu stabilse, lead'i daha fazla müdahale olmaksızın yerinde bırakma kararı alınabilir. Bu yaklaşım, genellikle lead revizyonu veya çıkarılmasıyla ilişkili risklerin potansiyel faydalardan daha ağır basması durumunda düşünülür.

Tedavi seçiminin, lead yer değiştirmesinin doğası, hastanın genel sağlığı ve tıbbi ekibin uzmanlığı gibi bireysel hasta faktörlerine bağlı olduğuna dikkat etmek önemlidir. Tedavi eden doktor bu durumları değerlendirerek ve her hasta için en uygun hareket tarzını belirlemelidir.

Kalp Pili Takılması İçin Öneriler

Kalp pili takılması, belirli kalp rahatsızlıklarını tedavi etmek için yapılan cerrahi bir işlemdir (19,20). Kalp pili implantasyonunda yer alan temel adımlar şunlardır:

- Ameliyat Öncesi Değerlendirme: Klinik kardiyolog veya kardiyak elektrofizyolog, hastaların tıbbi geçmişini değerlendirmeli, fizik muayene yapmalı ve kalbin durumunu değerlendirmek için elektrokardiyogram (EKG), ekokardiyogram veya stres testleri gibi testler istenir.
- Anestezi: Kalp pili implantasyonlarının çoğu, gerekirse hafif sedasyon seçeneğiyle birlikte lokal anestezi altında gerçekleştirilir.
- Steril Ortam: İmplantasyon prosedürü, enfeksiyon riskini en aza indirmek için steril koşullar altında bir ameliyathanede gerçekleştirilir. Cerrahi ekip, steril önlük ve eldiven giymek de dahil olmak üzere katı protokolleri içerir.

- Kesi: Cerrah, tipik olarak vücudun baskın olmayan tarafında köprücük kemiğinin altında küçük bir kesi yapar.
- Lead Yerleştirme: Cerrah, lead adı verilen bir veya daha fazla ince, esnek teli dikkatli bir şekilde insizyon bölgesinin yakınındaki bir damardan sokar. Lead'ler, floroskopi (gerçek zamanlı X-ray görüntüleme) veya diğer görüntüleme teknikleri kullanılarak kalbe yönlendirilir. Elektrotların uçları daha sonra kalbin elektrik sinyallerini izleyerek ve gerekirse elektrik akım vererek, kalp içindeki belirli konumlara yerleştirilir.
- Jeneratör Yerleştirme: Lead'ler yerleştirildikten sonra, cerrah insizyon bölgesinin yakınında derinin altında küçük bir cep oluşturur. Pil ve elektronik devre içeren küçük bir metal kutu olan pace-maker bu cebe yerleştirilir.
- Bağlantı ve Test: Elektrotlar kalp pili üreticisine bağlanır ve insizyon kapatılır. Kardiyolog daha sonra doğru çalıştığından ve hastanın özel ihtiyaçlarına göre programlandığından emin olmak için kalp pilini test edilir.
- İşlem Sonrası Bakım: Stabil kalp ritmi ve yaşamsal belirtilerin stabil olduğundan emin olmak için hasta kısa bir süre için bir ara yoğun bakım da izlenir. Tıbbi ekip, kesi yerinin bakımı, alınacak ilaçlar ve aktivite kısıtlamaları hakkında talimatlar verir.
- Takip: Pacemaker işleyişini izlemek, gerekirse ayarları yapmak ve hastanın genel sağlığını korumak için düzenli takip randevuları gereklidir. Bu randevular genellikle işlemden sonraki birkaç hafta içinde yapılır ve sonrasında düzenli aralıklarla devam edilir.

KAYNAKLAR

1. Stambler, B. S., Rahimtoola, S. H., & Ellenbogen, K. A. (2007). Pacing For Atrioventricular Conduction System Disease. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, And Resynchronization Therapy (Third Edition)*, 429-472. Doi:10.1016/B978-1-4160-2536-8.50019-4
2. Wood Ma, Ellenbogen Ka. *Cardiology Patient Pages. Cardiac Pacemakers From The Patient's Perspective. Circulation. 2002 May 7;105(18):2136-8.*
3. Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. *Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management: Part 1 of a 2-Part Series. J Am Coll Cardiol. 2017 Jan 17;69(2):189-210.*
4. Ozcan Ks, Osmonov D, Altay S, Dönmez C, Yıldırım E, Türkkan C, Güngör B, Ekmekçi A, Alper At, Gürkan K,

- Erdinler I. Pacemaker Implantation Complication Rates In Elderly And Young Patients. *Clin Interv Aging*. 2013;8:1051-4.
5. Poole Je, Gleva Mj, Mela T, Chung Mk, Uslan Dz, Borge R, Gottipaty V, Shinn T, Dan D, Feldman La, Seide H, Winston Sa, Gallagher Jj, Langberg Jj, Mitchell K, Holcomb R; Replace Registry Investigators. Complication Rates Associated With Pacemaker Or Implantable Cardioverter-Defibrillator Generator Replacements And Upgrade Procedures: Results From The Replace Registry. *Circulation*. 2010 Oct 19;122(16):1553-61.
 6. Aggarwal Rk, Connelly Dt, Ray Sg, Ball J, Charles Rg. Early Complications Of Permanent Pacemaker Implantation: No Difference Between Dual And Single Chamber Systems. *Br Heart J*. 1995 Jun;73(6):571-5.
 7. Hamada, T., Usami, A., Kishi, A. Et Al. Anatomical Study Of Phrenic Nerve Course In Relation To Neck Dissection. *Surg Radiol Anat* 37, 255–258 (2015).
 8. Shah R, Qualls Z. Diaphragmatic Stimulation Caused By Cardiac Resynchronization Treatment. *Cmaj*. 2016 Jul 12;188(10):E239.
 9. Birch Lm, Berger M, Thomas Pa. Synchronous Diaphragmatic Contraction. A Complication Of Transvenous Cardiac Pacing. *Am J Cardiol*. 1968 Jan;21(1):88-90.
 10. Palmer Te, Finestone Aj, Leary J. Endocardiac Pacemaker-Induced Diaphragmatic Contractions. *Jama*. 1967 Jun 26;200(13):1179-80.
 11. Tanabe K, Kotoda M, Nakashige D, Mitsui K, Ikemoto K, Matsukawa T. Sudden Onset Pacemaker-Induced Diaphragmatic Twitching During General Anesthesia. *Ja Clin Rep*. 2019 Jun 3;5(1):36.
 12. Karlin Et, Rush Je, Nobrega Ea. Synchronous Diaphragmatic Contraction Associated With Dual-Chamber Transvenous Pacing In A Dog. *J Vet Cardiol*. 2019 Apr;22:106-112.
 13. Khan Aa, Nash A, Ring Nj, Marshall Aj. Right Hemidiaphragmatic Twitching: A Complication Of Bipolar Atrial Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997 Jun;20(6):1732-3.
 14. Dalex M, Malezieux A, Parent T, Zekry D, Serratrice C. Phrenic Nerve Stimulation, A Rare Complication Of Pacemaker: A Case Report. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Mar 19;100(11):E25060.
 15. Lal Rb, Avery Rd. Aggressive Pacemaker Twiddler's Syndrome. Dislodgement Of An Active Fixation Ventricular Pacing Electrode. *Chest*. 1990 Mar;97(3):756-7.
 16. Alan B, Dusak A, Cetincakmak Mg, Alan S. An Unusual Pacemaker Malposition And Delayed Diagnosis. *Dicle Medical Journal*, 2015; 42 (2): 253-255
 17. Costelloe Cm, Murphy Wa Jr, Gladish Gw, Rozner Ma. Radiography Of Pacemakers And Implantable Cardioverter Defibrillators. *Ajr Am J Roentgenol*. 2012 Dec;199(6):1252-8.
 18. Götte Mj, Rüssel Ik, De Roest Gj, Germans T, Veldkamp Rf, Knaapen P, Allaart Cp, Van Rossum Ac. Magnetic Resonance Imaging, Pacemakers And Implantable Cardioverter-Defibrillators: Current Situation And Clinical Perspective. *Neth Heart J*. 2010 Jan;18(1):31-7.
 19. Almomani A, Siddiqui K, Ahmad M. Echocardiography In Patients With Complications Related To Pacemakers And Cardiac Defibrillators. *Echocardiography*. 2014 Mar;31(3):388-99.
 20. Deichl As, Lacour P, Belyavskiy E, Pieske B, Pieske-Kraigher E, Blaschke F, Schneider M. Case Report: Assessing The Position Of Pacemaker Leads Via Transthoracic Echocardiography: Additional Value Of The Subcostal En Face View. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Jun 4;8:697052.
 21. Fuertes B, Toquero J, Arroyo-Espiguero R, Lozano If. Pacemaker Lead Displacement: Mechanisms And Management. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003 Oct 1;3(4):231-8.
 22. Taborsky M, Skala T, Kocher M, Fedorco M. Extraction Of A Dislocated Leadless Pacemaker In A Patient With Infective Endocarditis And Repeated Endocardial And Epicardial Pacing System Infections. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2019 Feb;163(1):85-89.
 23. Guan F, Li G, Liu Y, Gao X, Zhou R. Delayed Management Of Atrial Lead Dislodgment After Pacemaker Implantation: A Case Report. *J Med Case Rep*. 2021 Jan 14;15(1):9.
 24. Wu R, Glaser A, Finley K, Et Al. An Institutional Review Of Permanent Pacemaker Implantation After Orthotopic Heart Transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2021 May, 77 (18_Supplement_1) 830. Doi:10.1016/S0735-1097(21)02189-6
 25. Ozdemir E, Simsek Ec, Karaca M. Literature Review On Pacemaker Lead Dislodgement Complexes: The Experience Of A Tertiary Center With Eight Cases. *Medical Journal Of Mugla Sitki Kocman University* 2018;5(1):5-9

Bölüm 29



Atriyal Fibrilasyonda Atrioventriküler (AV) Nod Ablasyonu ve Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

Halil İbrahim DURMUŞ¹

■ GİRİŞ

Atriyal Fibrilasyon (AF) en sık görülen supraventriküler aritmi olmakla birlikte artmış ölüm, kalp yetersizliği (KY) ve inme riski ile ilişkilidir (1). AF görülme sıklığı KY evresi ile artış göstermekte olup, New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf I hastalarda %5 oranında iken, NYHA sınıf IV hastalarda %50'lere varmaktadır (2). Ayrıca KY hastalarında yaşam boyu AF görülme prevalansı %42 olarak saptanmıştır (3).

AF hastalarında kalp hızının kontrol altına alınmaması şiddetli sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğuna ve kalp yetmezliğine neden olabilmektedir (4). Atrioventriküler (AV) nod ablasyonu AF'li hastalarda ritim kontrol yöntemlerinin başarısız olduğu ya da ilaçlar ile yeterince hız kontrolünün yapılamadığı hastalarda etkinliği gösterilmiş bir tedavi aracıdır (5). AF'li hastalarda uygulanan AV nod ablasyonu ve her iki ventrikülü uyarma olanağı sağlayan kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) hastanın semptomları, sol atrium (LA) ve sol ventrikül sistol sonu çaplarında (LVEDD) azalma ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda (LVEF) artış ile ilişkili saptanmıştır (6).

■ HIZLI VENTRİKÜL YANITLI AF

AF olan hastaların bazılarında kateter ablasyonu ile ritim kontrolünde başarısız olunmakta ve bu hasta grubunun bir kısmında da ilaçlar ile yeterli hız kontrolü sağlanamamaktadır. Bu hasta grubunda AV nod ablasyonu son seçenek olarak kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir. AF nedeniyle kalp hızının uzun süreli yüksek hızlarda seyretmesi, geri dönüşümlü ventriküllerde dilatasyon, sistolik disfonksiyon ve KY

semptomlarını içeren taşikardinin indüklediği kardiyomiyopati gelişme riskini arttırmaktadır (7).

AF ilişkili yüksek kalp hızı ya mevcut olan kardiyomiyopatiyi daha da kötüleştirmekte, ya da KY'de temel mekanizmayı oluşturmaktadır. Yapılan bazı hayvan deneylerinde atriyal veya ventriküler uyarılarla yapılan uzun süreli taşikardi durumlarında miyosit kaybı, T Tübüllerde, L tipi kalsiyum kanallarında ve beta adrenerjik reseptörlerde azalma saptanmış (8). Uzun süreli taşikardi endoplazmik retikulum kalsiyum içeriğinde uygunsuz artış sonucu gelişen sol ventrikül bozulmuş relaksasyonuna bağlı diyastolik disfonksiyon gelişimine de neden olmaktadır (9). Taşikardi ilişkili kardiyomiyopatinin diğer bir mekanizması da miyokarddaki yüksek enerji depolarının tükenmesi, atriyal sistolün ventrikül doluşu üzerine olan katkısının kaybı, atriyal dilatasyon ilişkili mitral yetmezliği, miyokard kan akımının azalması, oksidatif stres ve nörohormonal değişikliklerdir (10).

■ RİTİM KONTROLÜ İLE HIZ KONTROLÜ KARŞILAŞTIRMASI

AF'nin yönetilmesinde ritim kontrolü ve hız kontrolü olmak üzere iki yol bulunmaktadır. (11) Her iki yöntemin birbirine üstünlüğünü gösteren klinik çalışma olmamakla birlikte, hangi yöntemin seçileceği hastaların semptomlarına, yaşına, komorbiditelerine ve LVEF, LA göre değişmektedir. Hız kontrolü özellikle yaşlı hastalarda antiaritmik ilaçların olası yan etkilerine karşı ritim kontrolüne tercih edilebilmektedir. Yine hız kontrolü ritim kontrolünde uygulanan kardiyoversiyon veya kateter ablasyon tekniklerinin başarısız olduğu hastalarda tercih edilmektedir (12, 13). KY

¹ Uzm.Dr., Kütahya SBÜ Evluya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği halilidurmus@hotmail.com
ORCID 0000-0003-2499-9464

tadır. Özellikle QRS süresi <130 ms olan hastalarda BVP ile yeterli senkroni sağlanamadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (50). Bu hasta grubunda CSP ile daha efektif ventriküler senkroni sağlanabilmektedir (51). Yine sağ dal bloğu olan KY hastaları BVP için ideal bir endikasyon değilken, bu hasta grubunda da CSP'nin efektif olduğu gösterilmiştir (52). Yapılan gözlemsel çalışmalarda AV nod ablasyonu sonrası HBP uygulanan hastalarda LVEF ve fonksiyonel kapasitede düzelleme saptanmıştır (53, 54). Başka çalışmalarda AV nod ablasyonu sonrası LBBAP uygulanan hastalarda takiplerde stabil lead parametrelerinin olduğu gösterilmiştir (55, 56). HBP ile karşılaştırıldığında LBBAP sağ ventrikül içerisinde daha distal bölgede olduğu için işlem olarak daha kolay ve orta-uzun dönemde daha iyi lead performansına sahiptir (57).

■ GÜNCEL KILAVUZLARDA AV NOD ABLASYONU

AV nod ablasyonu en son yayınlanan güncel kılavuzlarda; yoğun hız ve ritim kontrol tedavilerine cevapsız ya da tolere edemeyen ve kateter ablasyon ile ritim kontrol tedavisine uygun olmayan hasta grubunda sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir (58, 59, 60).

2023 yılında yayınlanan ileti sistem pacing kılavuzunda EF<%50 olan AV nod ablasyonu yapılan AF hastalarında CRT ile BVP sınıf IIa ile önerilirken, EF'den bağımsız olarak HSP ve LBBAP ile sağlanan CSP sınıf IIb ile önerilmiştir (61).

■ SONUÇ

AV nod ablasyonu ve sonrasında CRT implantasyonu ritim kontrol yöntemlerinin başarısız olduğu, medikal tedavi ile yeterli hız kontrolünün sağlanamadığı hasta grubunda etkinliği ve faydası gösterilmiş bir tedavi seçeneğidir. Ancak hastayı işlem sonrası PM bağımlı hale getirmesi ve uzun dönemde tekrarlayan batarya değişimi, lead ilişkili sorunlar ve enfeksiyon riski barındırması nedeniyle uygun hasta seçimi büyük önem taşımaktadır.

■ KAYNAKLAR

1. H. Zulkifly, G.Y.H. Lip, D.A. Lane, Epidemiology of atrial fibrillation. *The International Journal of Clinical Practice*. 2018; e13070. DOI:10.1111/ijcp.13070.
2. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *The American Journal of Cardiology*. 2003;91:2D-8D. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03373-8.
3. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;91:2D-8D. DOI: 10.1161/01.CIR.0000072767.89944.6E.
4. Deedwania PC, Lardizabal JA. Atrial fibrillation in heart failure: a comprehensive review. *The American Journal of Medicine*. 2010; 123: 198-204. DOI: 10.1016/j.amjmed.2009.06.033.
5. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation : a meta-analysis. *Circulation*. 2000;101:1138-44 DOI: 10.1161/01.cir.101.10.1138.
6. Lara Kugler, Susanne Markendorf, Marta Bachmann, et al. Cardiac resynchronization therapy in the presence of total atrioventricular block reduces long-lasting atrial fibrillation episodes. *Journal of Arrhythmia*. 2022; Sep 7;38(5):723-729. DOI: 10.1002/joa3.12776.
7. Finn Akerström, Moisés Rodríguez Mañero, Marta Pachón, et al. Atrioventricular Junction Ablation In Atrial Fibrillation: Choosing The Right Patient And Pacing Device. *Journal of Atrial Fibrillation*. 2015; Aug 31;8(2):1253. DOI: 10.4022/jafib.1253.
8. Balijepalli RC, Lokuta AJ, Maertz NA, et al. Depletion of T-tubules and specific subcellular changes in sarcolemmal proteins in tachycardia-induced heart failure. *Cardiovascular Research*. 2003;59:67-77. DOI: 10.1016/s0008-6363(03)00325-0.
9. Selby DE, Palmer BM, LeWinter MM, et al. Tachycardia-induced diastolic dysfunction and resting tone in myocardium from patients with a normal ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58:147-54 DOI: 10.1016/j.jacc.2010.10.069.
10. Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *International Journal of Cardiology*. 2014;172:40-6.
11. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 2002;347:1825-1833. DOI: 10.1056/021328.
12. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *The New England Journal of Medicine*. 2008;358:2667-2677. DOI: 10.1056/NEJMoa0708789.
13. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41:1690. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00332-2.

14. Khan MN, Jais P, Cummings J, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *The New England Journal of Medicine*. 2008;359:1778–1785. DOI: 10.1056/NEJMoa0708234.
15. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *The New England Journal of Medicine*. 2018;378:417–427. DOI: 10.1056/NEJMc1806519.
16. Cleland JGF, Keshavarzi F, Pellicori P, et al. Case selection for cardiac resynchronization in atrial fibrillation. *Heart Failure Clinics*. 2013;9: 461–74. DOI: 10.1016/j.hfc.2013.07.001
17. Erik O Udo 1, Nicolaas P A Zuithoff, Norbert M Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012 May;9(5):728-35. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.12.014.
18. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *The American Journal of Cardiology*. 2003;91:2D–8D.
19. Hikmet Yorgun, Uğur Canpolat, Yusuf Ziya Şener, et al. Acute and long-term outcomes of left-sided atrioventricular node ablation in patients with atrial fibrillation. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2020 Dec;59(3):527-533. doi: 10.1007/s10840-019-00642-8.
20. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, et al. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis and systematic review. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012;5:68–76. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.967810.
21. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. *Circulation*. 1997;96:2617–2624. DOI: 10.1161/01.cir.96.8.2617.
22. Gasparini M, Leclercq C, Lunati M, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: the CERTIFY study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *JACC Heart Failure*. 2013 Dec;1(6):500-7.
23. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48:734–743. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.03.056.
24. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, et al. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *The Journal of the American Medical Association*. 1982;248:851-5.
25. Huang SK, Bharati S, Graham AR, et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy—a new method of catheter ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1987;9:349-58.
26. Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, et al. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. *Circulation*. 1991;84:567–571. DOI: 10.1161/01.cir.84.2.567.
27. Marshall HJ, Griffith MJ. Ablation of the atrioventricular junction: Technique, acute and long-term results in 115 consecutive patients. *Europace*. 1999; 1: 26–29. DOI: 10.1053/eupc.1998.0004.
28. Dilesh Patel, Emile G. Daoud Atrioventricular Junction Ablation for Atrial Fibrillation. *Heart Failure Clinics*. 12 2016;245–255.
29. Proclemer A, Facchin D, Pagnutti C, et al. Safety of pacemaker implantation prior to radiofrequency ablation of atrioventricular junction in a single session procedure. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2000;23:998-1002. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00887.
30. Geelen P, Brugada J, Andries E, et al. Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1997;20(2 Pt 1):343–8.
31. Wang RX, Lee HC, Hodge DO, et al. Effect of pacing method on risk of sudden death after atrioventricular node ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013;10(5):696–701 DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.01.021.
32. Szili-Torok T, Kimman GP, Theuns D, et al. Deterioration of left ventricular function following atrio-ventricular node ablation and right ventricular apical pacing in patients with permanent atrial fibrillation. *Europace*. 2002;4:61–65. DOI:10.1053/eupc.2001.0212.
33. Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, et al. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48:1642–1648. DOI:10.1016/j.jacc.2006.05.072.
34. Rahul N Doshi, Emile G Daoud, Christopher Fellows, et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2005 Nov;16(11):1160-5.
35. Suneet Mittal, Dan L Musat, Michael H Hoskins, et al. Clinical Outcomes After Ablation of the AV Junction in Patients With Atrial Fibrillation: Impact of Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of the American Heart Association*. 2017 Nov 27;6(12):e007270. DOI: 10.1161/JAHA.117.007270.
36. Kan Dong, Win-Kuang Shen, Brian D Powell, et al. Atrioventricular nodal ablation predicts survival benefit in patients with atrial fibrillation receiving cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2010Sep;7(9):1240-5. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.02.011.
37. Michele Brignole, Francesco Pentimalli, Pietro Palmisano, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. *European heart journal*. 2021 Dec 7;42(46):4731-4739. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab569.

38. Michele Brignole, Evgeny Pokushalov, Francesco Pentimalli, et al. A randomized controlled trial of atrioventricular junction ablation and cardiac resynchronization therapy in patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS. *European heart journal*. 2018 Dec 1;39(45):3999-4008. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy555.
39. Dickstein K, Normand C, Auricchio A, et al. CRT Survey II: a European Society of Cardiology survey of cardiac resynchronisation therapy in 11 088 patients—who is doing what to whom and how? *European Journal of Heart Failure*. 2018;20:1039–1051. DOI: 10.1002/ehf.1142.
40. Santini M, Gasparini M, Landolina M, et al. Device-detected atrial tachyarrhythmias predict adverse outcome in real-world patients with implantable biventricular defibrillators. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57:167–172. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.08.624.
41. Mustafa U, Atkins J, Mina G, et al. Outcomes of cardiac resynchronisation therapy in patients with heart failure with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Open Heart*. 2019;6:1–12 DOI: 10.1136/openhrt-2018-000937
42. Ousdigian KT, Borek PP, Koehler JL, et al. The epidemic of inadequate biventricular pacing in patients with persistent or permanent atrial fibrillation and its association with mortality. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2014;7:370–376. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001212.
43. Kamath GS, Cotiga D, Koneru JN, et al. The utility of 12-lead Holter monitoring in patients with permanent atrial fibrillation for the identification of nonresponders after cardiac resynchronization therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53:1050–1055.
44. Antonio Hernández-Madrid, Domenico Facchin, Ruth Nicholson Klepfer, et al. Device pacing diagnostics overestimate effective cardiac resynchronization therapy pacing results of the hOLter for Efficacy analysis of CRT (OLÉ CRT) study. *Heart Rhythm*. 2017 Apr;14(4):541-547. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.01.022.
45. Yoga Waranugraha, Ardian Rizal, Dion Setiawan, et al. The Benefit of Atrioventricular Junction Ablation for Permanent Atrial Fibrillation and Heart Failure Patients Receiving Cardiac Resynchronization Therapy: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2021 Mar-Apr;21(2):101-111. DOI: 10.1016/j.ipej.2020.12.005.
46. Yin J, Hu H, Wang Y, et al. Effects of atrioventricular nodal ablation on permanent atrial fibrillation patients with cardiac resynchronization therapy: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Cardiology*. 2014;37:707–15. DOI: 10.1002/clc.22312
47. Sweeney MO, Wathen MS, Volosin K, et al. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: results from the pacing fast VT reduces shock therapies (PainFREE Rx II) trial. *Circulation*. 2005;111(22):2898–905.
48. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. Inappropriate implantable cardioverterdefibrillator shocks in MADIT II. Frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51:1357–1365 DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.073.
49. Gasparini M, Kloppe A, Lunati M, et al. Atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation treated with cardiac resynchronization therapy: positive impact on ventricular arrhythmias, implantable cardioverter-defibrillator therapies and hospitalizations. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20:1472–1481
50. Ploux S, Eschalié R, Whinnett ZI, et al. Electrical dyssynchrony induced by biventricular pacing: implications for patient selection and therapy improvement. *Heart Rhythm*. 2015;12(4):782–91.
51. Sharma PS, Vijayaraman P, Ellenbogen KA. Permanent His bundle pacing: shaping the future of physiological ventricular pacing. *Nature reviews. Cardiology*. 2020;17:22–36. DOI: 10.1038/s41569-019-0224-z.
52. Sharma PS, Naperkowski A, Bauch TD, et al. Permanent his bundle pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and right bundle branch block. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*. 2018;11:e006613. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.006613.
53. Huang W, Su L, Wu S, et al. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6:e005309. DOI:10.1161/JAHA.116.005309.
54. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Atrioventricular node ablation and His bundle pacing *Europace*. 2017 Dec 1;19(suppl_4):iv10-iv16. DOI: 10.1093/europace/eux263.
55. Rademakers LM, van den Broek J, Op 't Hof M, et al. Initial experience, feasibility and safety of permanent left bundle branch pacing: results from a prospective single-centre study. *Netherlands Heart Journal*. 2022;30:258–266. DOI:10.1007/s12471-021-01648-6.
56. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A, et al. Prospective evaluation of feasibility and electrophysiologic and echocardiographic characteristics of left bundle branch area pacing. *Heart Rhythm*. 2019;16:1774–1782. DOI:10.1016/j.hrthm.2019.05.011.
57. Pillai A, Kolominsky J, Koneru JN, et al. Atrioventricular junction ablation in patients with conduction system pacing leads: a comparison of His-bundle vs left bundle branch area pacing leads. *Heart Rhythm*. 2022;19:1116–1123. DOI:10.1016/j.hrthm.2022.03.1222.
58. Gerhard Hindricks, Tatjana Potpara, Nikolaos Dagres, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2020;00, 1-126. DOI:10.1093/eurheartj/ehaa612.
59. Michael Glikson, Jens Cosedis Nielsen, Mads Brix Kronborg, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European*

Heart Journal. 2020;00, 1-94.

60. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019;140:e125–51. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000665.
61. Mina K. Chung, Kristen K. Patton, Chu-Pak Lau, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm*. 2023 DOI:10.1016/j.hrthm.2023.03.1538.

Bölüm 30



HİS-Demeti Pacing

Ayça ARSLAN¹

■ GİRİŞ

Kalp pili, semptomatik bradikardi tedavisinin temel dayanağı olmaya devam etmektedir. Sağ ventriküler apikal pacing (SVAP) birçok klinik durumda morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır. Bununla birlikte, kronik SVAP fizyolojik değildir ve elektriksel ve mekanik uyumsuzluk, düşük hemodinamik performans ve olumsuz uzun vadeli klinik sonuçlar gibi istenmeyen durumlara yol açabilir [1]. SVAP'ın dezavantajlarını en aza indirmeye yönelik tedavi stratejiler, sağ ventrikül (SağV) lead'inin yüksek septuma veya çıkış yoluna yerleştirilmesiyle seçici bölge pacing'i ve gereksiz ventriküler pacing'i azaltan algoritmaları içermektedir. Ne yazık ki, bu yaklaşımların hiçbiri önemli klinik fayda sağlamamıştır [2, 3]. Biventriküler pacing (BVP) ile kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT), SVAP'ın miyokardiyal performans üzerindeki olumsuz etkilerini azaltabilir; ancak randomize çalışmalarda ek fayda sağlamamış olup, her hastada uygulanabilir değildir [4].

His demeti pacing (HisDP), yalnızca His-Purkinje sistemi üzerinde ventriküler aktivasyonla sonuçlanan atriyo-ventriküler (AV) bağlantının herhangi bir bölümünün elektriksel uyarılmasına karşılık gelir. Geçici HisDP ilk olarak 1967'de sağlam bir köpek kalbinde plünge (dişli, saplanan) elektrotları kullanılarak tarif edilmiş ve ertesi yıl köpekte endokardiyal bir yaklaşım ile tanımlanmıştır [5]. Narula ve ark. ilk olarak 1977'de insanda ilk geçici HisDP uygulamıştır ve kalıcı HisDP'e dair ilk rapor 2000 yılında Deshmukh ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [6, 7]. Son birkaç yılda HisDP, ventriküler pacing gerektiren hastalarda fizyolojik elektriksel aktivasyon sağlama aracı olarak

yeniden değerlendirilmeye başlamıştır. Şu anda mevcut olan klinik kanıtların sınırlılıklarına rağmen, His-DP fizyolojik ventriküler pacing elde etmek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için umut verici bir yaklaşım olarak ortaya çıkmıştır.

■ HİS DEMETİNİN ANATOMİK DEĞERLENDİRİLMESİ

His demeti (HD), AV düğümünün Koch üçgenindeki kompakt kısmının sonunda başlar. Bir bağ dokusu kılıfı ile kapsüledir ve çoğunlukla membranöz interventriküler septumun (IVS) alt ve arka kısmından girip m. müsküler IVS'ye geçer. Merkezi fibröz gövde boyunca seyri sırasında HD, histolojik olarak düzgün, iyi tanımlanmış bir yapıdır ve genellikle enine kesitte ovaldir. Müsküler interventriküler septumun tepesinde, sol ve sağ dallara doğru ikiye bölünür [8].

HisDP'in iki formu tanımlanmıştır: pacing uyarısı tarafından yakalanan tek dokunun HD olduğu seçici (s-HisDP) ve HD ve komşu ventriküler dokunun birlikte tutulup uyarıldığı seçici olmayan (ns-HisDP) (9). His demetinin gövdesinin distal seyriinde önemli farklılıklar olabilir (müsküler ve membranöz IVS ile olan ilişki), bu da s-HisDP'nin büyük HisDP serilerindeki hastaların yaklaşık yarısında elde edilebildiğini kısmen açıklar. Bunun yanında 3 farklı anatomik model, his-demeti seyri ile ilgili olarak bildirilmiştir. En yaygın olan tip I'de (%47) his-demeti, membranöz IVS'nin alt sınırı boyunca geçer ve müsküler IVS'den uzanan ince bir miyokardiyal lif tabakası ile kaplanır. Tip II'de (%32), HD doğrudan müsküler IVS içinde ilerler (membranöz kısım değil), ve tip III'te (%21) his-demeti çevre miyokardiyal liflerden yalı-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD., hivda.arslan@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-9152-1199

sında geniş ölçüde değişmektedir [25,47]. Dal blokları veya tam bir AV bloğu varlığında başarı oranları deneyimli merkezlerde bile %50'den fazla olmayabilir [47]. Ayrıca, başarılı implantasyondan sonra bile cihazın güç tüketimi, geleneksel RV pacing'e kıyasla daha yüksektir ve zamanla daha da artabilir [35]. Bu, pil ömrünü kısaltır ve hatta takip sırasında HisDP lead'inin revizyonunu veya lead'in devre dışı bırakılmasını gerektirebilir.

Sonuç olarak kalıcı HisDP uygulanabilir, güvenli ve fizyolojik bir ventriküler aktivasyon aracı olarak ortaya çıkmış bir İSP yöntemi olmakla birlikte, bu tedavi için net endikasyonların belirlenmesi sağlamak için uzun süreli takip ve randomize çalışmalar gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wilkoff BL, Kudenchuk PJ, Buxton AE, et al. The DAVID (dual chamber and VVI implantable defibrillator) II trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(10):872–80. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.057>.
2. Albouaini K, Alkarmi A, Mudawi T, et al. Selective site right ventricular pacing. *Heart.* 2009;95(24):2030–9. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.171835>.
3. Shurrab M, Botto G, Connolly S, A. Kaoutskaia. Reduction in unnecessary ventricular pacing fails to affect hard clinical outcomes: A meta-analysis. *Reduction in unnecessary ventricular pacing fails to affect hard clinical outcomes: A meta-analysis.* 2015.
4. Bilchick KC, Kamath S, DiMarco JP, Stukenborg GJ. Bundle-branch block morphology and other predictors of outcome after cardiac resynchronization therapy in Medicare patients. *Circulation.* 2010;122(20):2022–30. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONHA.110.956011>.
5. Scherlag BJ, Kosowsky BD, Damato AN. A technique for ventricular pacing from the his bundle of the intact heart. *J Appl Physiol.* 1967;22(3):584–7. <https://doi.org/10.1152/jappl.1967.22.3.584>.
6. Narula OS. Longitudinal dissociation in the his bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the his bundle in man. *Circulation.* 1977;56(6):996–1006. <https://doi.org/10.1161/01.Cir.56.6.996>.
7. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation.* 2000;101(8):869–77. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.8.869>.
8. James TN, Sherf L. Fine structure of the his bundle. *Circulation.* 1971;44(1):9–28. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.44.1.9>.
9. Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F et al. Permanent his bundle pacing: recommendations from a multicenter his bundle pacing collaborative working group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm.* 2018;15(3):460–8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.039>.
10. Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg Radiol Anat.* 2005;27(3):206–13. <https://doi.org/10.1007/s00276-004-0302-7>.
11. Massing GK, James TN. Anatomical configuration of the his bundle and bundle branches in the human heart. *Circulation.* 1976;53(4):609–21. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.53.4.609>.
12. Elencwajg B, Zaman L, Rozanski JJ, Myerburg RJ, Castellanos A. Transverse dissociation of the human his bundle. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1982;5(3):323–8.
13. Sciacca A, Sangiorgi M. Trouble de la conduction intraventriculaire. droite du a la lesion du tronc commun du faisceau de His. *Acta Cardiol.* 1957;12(5):486–92.
14. Castellanos A, Ramirez AV, Mayorga-Cortes A, et al. Left fascicular blocks during right-heart catheterization using the swan-Ganz catheter. *Circulation.* 1981;64(6):1271–6.
15. Barba-Pichardo R, Morina-Vazquez P, Venegas-Gamero J et al. Permanent His-bundle pacing in patients with infra-Hisian atrioventricular block. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(6):553–8.
16. Barba-Pichardo R, Morina-Vazquez P, Fernandez-Gomez JM, et al. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace.* 2010;12(4):527–33. <https://doi.org/10.1093/europace/euq038>.
17. Teng AE, Massoud L, Ajjola OA. Physiological mechanisms of QRS narrowing in bundle branch block patients undergoing permanent his bundle pacing. *J Electrocardiol.* 2016;49(5):644–8. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2016.07.013>.
18. Kosowsky BD, Scherlag BJ, Damato AN. Re-evaluation of the atrial contribution to ventricular function: study using his bundle pacing. 1968.
19. Mabo P, Scherlag BJ, Munsif A, et al. A technique for stable His-bundle recording and pacing: electrophysiological and hemodynamic correlates. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18(10):1894–901. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1995.tb03838.x>.
20. Catanzariti D, Maines M, Cemin C et al. Permanent direct his bundle pacing does not induce ventricular dyssynchrony unlike conventional right ventricular apical pacing. An inpatient acute comparison study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006;16(2):81–92. <https://doi.org/10.1007/s10840-006-9033-5>.
21. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, et al. His or Para-his pacing preserves left ventricular function in atrioventricular block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace.* 2014;16(8):1189–96. <https://doi.org/10.1093/europace/euu011>.
22. Yu Z, Chen R, Su Y, et al. Integrative and quantitative evaluation of the efficacy of his bundle related pacing in comparison with conventional right ventricular pacing: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.*

- 2017;17(1):221. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0649-4>.
23. Pastore G, Aggio S, Baracca E et al. Hisian area and right ventricular apical pacing differently affect left atrial function: an intra-patients evaluation. *Europace*. 2014;16(7):1033–9. <https://doi.org/10.1093/europace/eut436>.
 24. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D et al. Clinical outcomes of his bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(20):2319–30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.048>.
 25. Sharma PS, Subzposh FA, Ellenbogen KA, Vijayaraman P. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):59–64. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.09.016>.
 26. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent Para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(10):1938–45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.01.056>.
 27. Huang W, Su L, Wu S, et al. Benefits of permanent his bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(4):e005309. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005309>.
 28. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Atrioventricular node ablation and his bundle pacing. *Europace*. 2017;19(suppl_4):iv10–iv6. <https://doi.org/10.1093/europace/eux263>.
 29. Stockburger M, Moss AJ, Klein HU, et al. Sustained clinical benefit of cardiac resynchronization therapy in non-LBBB patients with prolonged PR-interval: MADIT-CRT long-term follow-up. *Clin Res Cardiol*. 2016;105(11):944–52. <https://doi.org/10.1007/s00392-016-1003-z>.
 30. Beshai JE, Grimm RA, Nagueh SF et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med*. 2007;357(24):2461–71. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706695>.
 31. Barba-Pichardo R, Manovel Sanchez A, Fernandez-Gomez JM, et al. Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace*. 2013;15(1): 83–8. <https://doi.org/10.1093/europace/eus228>.
 32. Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2018;15(3):413–20. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.014>.
 33. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: a crossover design comparison. *Heart Rhythm*. 2015;12(7):1548–57. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.048>.
 34. Dandamudi G, Vijayaraman P. How to perform permanent his bundle pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm*. 2016;13(6): 1362–6. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.040>.
 35. Vijayaraman P, Dandamudi G, Worsnick S, Ellenbogen KA. Acute His-bundle injury current during permanent His-bundle pacing predicts excellent pacing outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38(5):540–6. <https://doi.org/10.1111/pace.12571>.
 36. Upadhyay GA, Tung R. Selective versus non-selective his bundle pacing for cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol*. 2017;50(2):191–4. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2016.10.003>.
 37. Padeletti L, Pieragnoli P, Ricciardi G et al. Simultaneous his bundle and left ventricular pacing for optimal cardiac resynchronization therapy delivery: acute hemodynamic assessment by pressure-volume loops. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(5):e003793. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003793>.
 38. Zanon F, Svetlich C, Occhetta E et al. Safety and performance of a system specifically designed for selective site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(3): 339–47. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2010.02951.x>.
 39. Ajjola OA, Upadhyay GA, Macias C et al. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm*. 2017;14(9):1353–61. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.04.003>.
 40. Friedman DJ, Hjorth MA, Sun AY, Atwater BD. Intermittent capture of the left bundle with permanent his bundle pacing: mechanistic insights and implications for an emerging field. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(11):1344–8. <https://doi.org/10.1111/jce.13057>.
 41. Zhang J, Guo J, Hou X, et al. Comparison of the effects of selective and non-selective His bundle pacing on cardiac electrical and mechanical synchrony. *Europace*. 2018 Jun 1;20(6):1010–1017. doi: 10.1093/europace/eux120. PMID: 28575215.
 42. Zaidi SMJ, Sohail H, Satti DI, Sami A, Anwar M, Malik J, Mustafa B, Mustafa M, Mehmoodi A. Tricuspid regurgitation in His bundle pacing: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2022 Nov;27(6):e12986. doi: 10.1111/anec.12986. Epub 2022 Jun 28.
 43. Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, et al. His-SYNC Investigators. On-treatment comparison between corrective His bundle pacing and biventricular pacing for cardiac resynchronization: A secondary analysis of the His-SYNC Pilot Trial. *Heart Rhythm*. 2019 Dec;16(12):1797–1807. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.009.
 44. Vinther M, Risum N, Svendsen JH et al. A Randomized Trial of His Pacing Versus Biventricular Pacing in Symptomatic HF Patients With Left Bundle Branch Block (His-Alternative). *JACC Clin Electrophysiol*. 2021 Nov;7(11):1422–1432. doi: 10.1016/j.jacep.2021.04.003
 45. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35):3427–3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.
 46. Keene D, Arnold AD, Jastrzębski M, et al. His bundle

- pacing, learning curve, procedure characteristics, safety, and feasibility: Insights from a large international observational study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019 Oct;30(10):1984-1993. doi: 10.1111/jce.14064.
47. Bhatt AG, Musat DL, Milstein N, et al. The Efficacy of His Bundle Pacing: Lessons Learned From Implementation for the First Time at an Experienced Electrophysiology Center. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018 Nov;4(11):1397-1406. doi: 10.1016/j.jacep.2018.07.013.

Bölüm 31



Sol Dal Pacing

İnanç ARTAÇ¹

■ GİRİŞ

İletim sistemi pacing'i (İSP) yeni bir fizyolojik pacing modalitesi olarak ortaya çıkmış olup işlem güvenliği ve uygulanabilirliği çok çeşitli klinik senaryolarda değerlendirilmiştir [1-10]. Günümüzde, İSP için iki farklı teknik tanımlanmıştır: His demet pacing (His-DP) ve sol dal alanı pacing'i (SDAP). HisDP ilk olarak 20 yılı aşkın bir süre önce Deshmukh ve ark. [11] tarafından tanımlanmışken, SDAP ilk kez Huang ve ark. [12] tarafından 2017 yılında hem koroner sinüs erişimi başarısız olan hem de KRT endikasyonu olan bir hasta için bir kurtarma stratejisi olarak kullanılmıştır. Bu ilk tanımdan bu yana, SDAP kullanım endikasyonları giderek artış göstermiş olup, günümüzde HisDP'e bir alternatif, hatta İSP açısından ilk strateji olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Bu bölümde, SDAP tekniğinin tanımına, SDAP tanımlarına, sonuçlarına ve komplikasyonlarına odaklanacaktır.

■ İMPLANTASYON TEKNİĞİ

SDAP için, pacing lead'i sol interventriküler septumun subendokardiyumunda sol demet (SD) alanına ulaşmalıdır. Huang ve arkadaşları tarafından açıklanan orijinal teknik de 4,1 French (Fr) lümensiz sabit vidalı bir lead kullanılmış olup, şu anda özel kılıflar yoluyla iletilen ve diğer stileler ile çalışan geleneksel aktif sabitleme pacing elektrotları da kullanılabilir. İmplantasyon tekniği 3 basamaklı bir algoritma ile özetlenmek istenirse;

- 1) Hedef bölgenin belirlenmesi,
- 2) Septum penetrasyonu
- 3) SDAP kriterlerinin doğrulanması (Şekil 1), şeklinde tanımlanabilir.

1) Hedef Bölgenin Belirlenmesi

SDAP lead implantasyonu için hedef alan interventriküler septumun üst orta kısmında bulunur [13, 14]. HisDP 'den farklı olarak, yaklaşık 1,5-2 cm'lik geniş bir alanı kapsamaktadır [2]. Bu bölge, referans olarak His demeti kullanılarak lokalize edildikten sonra, lead taşıyıcı kılıf (sheath) ile birlikte Sağ Ventrikül (SağV) apeksine doğru 1,5-2 cm ilerletilerek belirlenebilir [6, 7]. Triküspit halkasını görüntülemek için kontrast ajan kullanımı, triküspit halkasının tepesindeki His demeti bölgesini lokalizasyonu açısından bir referans görevi görebilir. Sheath orta-üst septuma ilerletildikten sonra, unipolar pacing ile QRS morfolojisini değerlendirilmelidir (Şekil 1). Tipik olarak, QRS'in en alt noktasında bir çentik ile birlikte V1'de bir "w" patterni, II ve III'te derivasyonlarda uyumsuz bir polarite ile birlikte DII derivasyonunda ağırlıklı olarak pozitif QRS ve derivasyon III'te ağırlıklı olarak negatif QRS morfolojisi, SDAP için başarılı bir lokalizasyonun iyi bir göstergesidir.

2) Septum Penetrasyonu

Pace edilmiş QRS paterni tanımlanıp, istenilen morfoloji elde edildikten sonra, ilk fiksasyon için lead'e 3-5 tur tork sonrası septal penetrasyon uygulanır. Bu noktada pace edilen QRS morfolojisi ve pacing empedansı değerlendirilebilir. Lead 'in septuma derin penetrasyonu için genellikle ek dönüşler (her denemede 3-5) gereklidir. Lead penetrasyonunun etkinliğini en üst düzeye çıkarmak için, sheath septuma dik olacak biçimde yönlendirilmeli ve vidalama sırasında kılıfın lead'in ucuna doğru ilerletilmesi önerilmektedir. Bu en iyi LAO (sol anterior oblik) floroskopik projeksi-

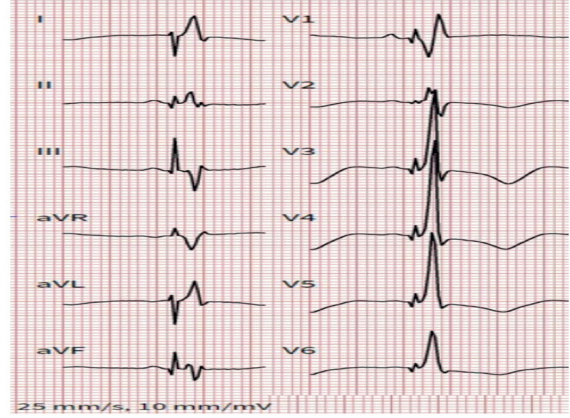
¹ Dr.Öğr.Üyesi, Kafkas Üniversitesi Kardiyoloji AD., hivda.arslan@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-9152-1199

SDAP'ın potansiyel rolü de büyük randomize çalışmalarda araştırılmalıdır.

SONUÇ

SDAP, gerçek sol dal pacing'i (SDP), sol demet fasiküler pacing'i (SDFP) ve sol ventriküler septal pacing'i (SVSP) içerir. Bununla birlikte, bu modaliteler arasındaki tanımlar ve ayrımlar, çalışmalar arasında farklılık gösterir. Bu nedenle, farklı denemeleri karşılaştırırken dikkatli olunmalıdır. His demeti pacing ile karşılaştırıldığında, SDAP ile ilgili veriler daha da azdır ve büyük ölçüde küçük kayıt çalışmalarına dayanmaktadır. Genel olarak sol dal alan pacing özelliklerinden bahsetmek gerekirse; yakalama eşikleri düşüktür ve zamanla sabit kalma eğilimindedir ve klinik öneme neden olacak triküspit kapak yetersizliği nadir olarak izlenir [31]. Geniş QRS kompleksi olan hastalar, ejeksiyon fraksiyonundaki iyileşmeden ciddi fayda görür [31]. SDAP, SağV pacing ile karşılaştırıldığında QRS kompleksini önemli ölçüde kısaltır [42]. Klinik açıdan kayıt verileri incelendiğinde ise daha düşük kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış oranları ve daha önemlisi daha düşük tüm nedenlere bağlı ölüm oranları ile ilişkilidir [42]. His demet pacing'den daha distal bir bölgeden pacing yapılmasına rağmen, SDAP'ın pace edilen QRS süresi önemli ölçüde daha uzun değildir ve endikasyona göre değişmekle birlikte genel olarak 120 ms aralığındadır (Şekil 2) [40]. Sol dal bloğunun tam olarak düzeltilmesi, HisDP'e kıyasla daha sık ve daha kolay elde edilebilir. Konvansiyonel KRT endikasyonu olan hastalar da SDAP'den yararlanabilir. SDAP, KRT açısından konvansiyonel KRT'ye kıyaslandığında, Paced-QRS süresi SDAP sistemlerinde daha kısa olup, ekokardiyografik yanıt oranları ve takip sonrası global LVEF toparlama düzeyleri İSP yapılan hastalarda konvansiyonel KRT'li hastalara göre daha yüksek olarak izlenmiştir. Tüm bunların yanında, ölüm veya kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış oranları SDAP yapılan hastalarda önemli ölçüde azalmış olarak izlenmiştir. (35,37). SDAP'in, QRS süresini daralttığı ve SV fonksiyonunu iyileştirdiği için sağ dal bloğu, kalp yetmezliği ve hafif azalmış SV disfonksiyonu olan hastalarda da ümit vericidir (43). Bu nedenle, en azından KRT adayında başarısız koroner sinüs lead implantasyonu durumunda, SDAP-HisDP'e benzer şekilde- SVEF da art arda iyileşme sağlayan bir kurtarma işlevi görebilir (başlangıca göre

%10 artış). HisDP 'den farklı olarak, SDAP bu durumda mükemmel yakalama eşikleri ve R dalgası amplitüdü sunmaktadır (43).



Şekil 2. İki odacıklı PM ve LBBAP lead'i olan bir hastada pace edilen QRS morfolojisi. V1 bir R' izlenmekte olup, V6'daki R dalgası pik süresi ~70 ms ve pace edilen QRS süresi ~120 ms'dir.

SDAP şu anda klinik uygulamada hızla yayılan umut verici bir İSP yöntemidir. İmplant tekniği, kısa bir öğrenme eğrisi, tekrarlanabilir ve güvenilir sonuçlar ve düşük komplikasyon oranı ile uygulanması basittir. Elektriksel parametreler genellikle optimaldir, geleneksel RV miyokardiyal pacing ile karşılaştırılabilir ve HİSDP ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha iyidir ve orta vadeli takipte sabit kalmaktadır. Gözlemsel çalışmalar, SDAP'nin KRT endikasyonları olan hastalarda fonksiyonel sınıf ve LVEF'de önemli ölçüde kısa vadeli iyileşme gösteren mükemmel sonuçlarını göstermiştir. Uzun vadeli performans ve büyük randomize çalışmalardan elde edilen sonuçlar hala eksiktir.

KAYNAKLAR

1. Zanon F, Ellenbogen KA, Dandamudi G et al. Permanent His-bundle pacing: a systematic literature review and meta-analysis. *Europace*. 2018;20:1819–26. <https://doi.org/10.1093/europace/euy058>.
2. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2319–2330. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.048>.
3. Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2018;15:413–20. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.014>.
4. Teigeler T, Kolominsky J, Vo C et al. Intermediate-term

- performance and safety of Hisbundle pacing leads: a single-center experience. *Heart Rhythm*. 2021;18:743–9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.12.031>.
5. Morina-Vázquez P, Moraleta-Salas MT, Manovel-Sánchez AJ et al. Early improvement of left ventricular ejection fraction by cardiac resynchronization through His bundle pacing in patients with heart failure. *Europace*. 2020;22:125–32. <https://doi.org/10.1093/europace/euz296>. PMID: 31746996.
 6. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A et al. Prospective evaluation of feasibility and electrophysiologic and echocardiographic characteristics of left bundle branch area pacing. *Heart Rhythm*. 2019;16:1774–1782. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.011>.
 7. Huang W, Chen X, Su L et al. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. *Heart Rhythm*. 2017;2019(16):1791–6. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.06.016>.
 8. Li X, Li H, Ma W et al. Permanent left bundle branch area pacing for atrioventricular block: feasibility, safety, and acute effect. *Heart Rhythm*. 2019;16:1766–73. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.04.043>.
 9. Padala SK, Master VM, Terricabras M et al. Initial experience, safety, and feasibility of left bundle branch area pacing: a multicenter prospective study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6:1773–82. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.07.004>.
 10. Padala SK, Ellenbogen KA. Left bundle branch pacing is the best approach to physiological pacing. *Heart Rhythm*. 2020;O2(1):59–67. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2020.03.002>.
 11. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M et al. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101:869–77. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.8.869>.
 12. Huang W, Su L, Wu S et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Can J Cardiol*. 2017;33:1736.e1–1736.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.09.013>.
 13. Padala SK, Cabrera JA, Ellenbogen KA. Anatomy of the cardiac conduction system. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44:15–25. <https://doi.org/10.1111/pace.14107>.
 14. Cabrera JA, Porta-Sánchez A, Tung R et al. Tracking down the anatomy of the left bundle branch to optimize left bundle branch pacing. *J Am Coll Cardiol Case Rep*. 2020;5:750–5. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.04.004>.
 15. Jastrzębski M, Kielbasa G, Moskal P et al. Fixation beats: a novel marker for reaching the left bundle branch area during deep septal lead implantation. *Heart Rhythm*. 2021;18:562–9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.12.019>.
 16. Ponnusamy SS, Ganesan V, Syed T et al. Template beat: a novel marker for left bundle branch capture during physiological pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14: e009677. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009677>.
 17. Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F et al. Permanent His bundle pacing: recommendations from a multicenter His bundle pacing collaborative working group for standardization of definitions, implant measurements and follow-up. *Heart Rhythm*. 2018;15:460–8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.039>.
 18. Wu S, Chen X, Wang S et al. Evaluation of the criteria to distinguish left bundle branch pacing from left ventricular septal pacing. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;S2405–500X(21):00202–4. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.018>.
 19. Jastrzębski M, Kielbasa G, Curila K et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. *Heart Rhythm*. 2021;S1547–5271(21)00193–4. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.02.021>.
 20. Vijayaraman P, Jastrzębski M. Novel criterion to diagnose left bundle branch capture during left bundle branch pacing. *JACC Clin Electrophysiol* 2021 (accepted).
 21. Jastrzębski M, Moskal P, Bednarek A et al. Programmed deep septal stimulation: a novel maneuver for the diagnosis of left bundle branch capture during permanent pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:485–93. <https://doi.org/10.1111/jce.14352>.
 22. Curila K, Jurak P, Jastrzębski M et al. The left bundle branch pacing compared to left ventricular septal myocardial pacing increases interventricular dyssynchrony but accelerates left ventricular lateral wall depolarization. *Heart Rhythm*. 2021;S1547–5271(21):00402–1. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.04.025>. Epub ahead of print.
 23. Cai B, Huang X, Li L et al. Evaluation of cardiac synchrony in left bundle branch pacing: Insights from echocardiographic research. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:560–569. doi: <https://doi.org/10.1111/jce.14342>. Epub 2020 Jan 20. Erratum in: *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(10):2796
 24. Chen X, Wei L, Bai J et al. Procedure-related complications of left bundle branch pacing: a single-center experience. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8: 645947. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.645947>.
 25. Ravi V, Hanifin JL, Larsen T et al. Pros and cons of left bundle branch pacing: a single-center experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020;13: e008874. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.008874>.
 26. Chen X, Jin Q, Bai J et al. The feasibility and safety of left bundle branch pacing vs. right ventricular pacing after mid-long-term follow-up: a single-centre experience. *Europace*. 2020;22(Suppl_2):ii36–ii44. <https://doi.org/10.1093/europace/eaad294>. PMID: 33370799.
 27. Li Y, Chen K, Dai Y et al. Left bundle branch pacing for symptomatic bradycardia: implant success rate, safety, and pacing characteristics. *Heart Rhythm*. 2019;16:1758–65. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.014>.
 28. Wang J, Liang Y, Wang W et al. Left bundle branch area pacing is superior to right ventricular septum pacing concerning depolarization-repolarization reserve. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:313–22. <https://doi.org/10.1111/jce.14295>.

29. Hou X, Qian Z, Wang Y et al. Feasibility and cardiac synchrony of permanent left bundle branch pacing through the interventricular septum. *Europace*. 2019;21:1694–702. [https:// doi. org/ 10. 1093/ europ ace/ euz188](https://doi.org/10.1093/europace/euz188).
30. Jiang Z, Chang Q, Wu Y et al. Typical BBB morphology and implantation depth of 3830 electrode predict QRS correction by left bundle branch area pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2020;43:110–7. [https:// doi. org/ 10. 1111/ pace. 13849](https://doi.org/10.1111/pace.13849).
31. Su L, Wang S, Wu S et al. Longterm safety and feasibility of left bundle branch pacing in a large single-center study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021 Feb;14(2):e009261. [https:// doi. org/ 10. 1161/ CIRCEP. 120.009261](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009261).
32. Vijayaraman P, Cano Ó, Koruth JS et al. His-Purkinje conduction system pacing following transcatheter aortic valve replacement: feasibility and safety. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6:649–57. [https:// doi. org/ 10. 1016/ j. jacep. 2020. 02. 010](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.02.010).
33. Strocchi M, Lee AWC, Neic A et al. His-bundle and left bundle pacing with optimized atrioventricular delay achieve superior electrical synchrony over endocardial and epicardial pacing in left bundle branch block patients. *Heart Rhythm*. 2020;17:1922–9. [https:// doi. org/ 10.1016/ j. hrthm. 2020. 06. 028](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.06.028).
34. Zhang W, Huang J, Qi Y et al. Cardiac resynchronization therapy by left bundle branch area pacing inpatients with heart failure and left bundle branch block. *Heart Rhythm*. 2019;16:1783–90. [https:// doi. org/ 10. 1016/ j. hrthm. 2019. 09. 006](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.09.006).
35. Wang Y, Gu K, Qian Z et al. The efficacy of left bundle branch area pacing compared with biventricular pacing in patients with heart failure: a matched casecontrol study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:2068–77. [https:// doi. org/ 10. 1111/ jce. 14628](https://doi.org/10.1111/jce.14628).
36. Li X, Qiu C, Xie R et al. Left bundle branch area pacing delivery of cardiac resynchronization therapy and comparison with biventricular pacing. *ESC Heart Fail*. 2020;7:1711–22. [https:// doi. org/ 10. 1002/ ehf2. 12731](https://doi.org/10.1002/ehf2.12731).
37. Wu S, Su L, Vijayaraman P et al. Left bundle branch pacing for cardiac resynchronization therapy: nonrandomized on-treatment comparison with His bundle pacing and biventricular pacing. *Can J Cardiol*. 2021;37:319–28. [https:// doi. org/ 10. 1016/ j. cjca. 2020. 04. 037](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.04.037).
38. Huang W, Wu S, Vijayaraman P et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy using left bundle branch pacing. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6:849–58. [https:// doi. org/ 10. 1016/ j. jacep. 2020. 04. 011](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.04.011).
39. Li Y, Yan L, Dai Y et al. Feasibility and efficacy of left bundle branch area pacing in patients indicated for cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2020;22(Suppl_2):ii54–ii60. [https:// doi. org/ 10. 1093/ europ ace/ eaaa2 71](https://doi.org/10.1093/europace/eaad271)
40. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Ó et al. Left bundle branch area pacing for cardiac resynchronization therapy: results from the International SDAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7:135–147. [https:// doi. org/ 10. 1016/ j. jacep. 2020. 08. 015](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.015).
41. Cano O, Vijayaraman P. LBB area pacing for cardiac resynchronization therapy. ACC expert analysis. 2021. [https:// www. acc. org/ latest- in- cardiology/ articles/ 2021/ 01/ 25/ 14/ 28/ lbb- area- pacing- for- cardiac- resynchronization- therapy](https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2021/01/25/14/28/lbb-area-pacing-for-cardiac-resynchronization-therapy).
42. Sharma PS, Patel NR, Ravi V et al. Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to right ventricular pacing: Results from the Geisinger-Rush Conduction System Pacing Registry. *Heart Rhythm*. 2022 Jan;19(1):3–11. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.08.033.
43. Vijayaraman P, Cano O, Ponnusamy SS et al. Left bundle branch area pacing in patients with heart failure and right bundle branch block: Results from International LBBAP Collaborative-Study Group. *Heart Rhythm O2*. 2022 May 14;3(4):358–367. doi: 10.1016/j.hroo.2022.05.004

Bölüm 32



HİS Optimize Kardiyak Resenkranizasyon Tedavisi

Süleyman BARUTÇU¹

■ GİRİŞ

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT); kardiyomiyopati, sol dal bloğu (LBBB – Left Bundle Branch Block) ve ileri kalp yetersizliği (KY) olan hastalar için önemli bir tedavi yöntemidir(1-3). Bununla birlikte, her üç hastadan biri KRT'ye yanıt vermemektedir (4). Genellikle tedaviye yanıt değerlendirilirken, her ne kadar en değerli ölçüm olmasa da, QRS daralması hedef alınmaktadır. Son dönemde kullanıma giren His demetinin doğrudan uyarımının (HBP – His Bundle Pacing), belirgin QRS daralması sağladığı ve kardiyak resenkronizasyon tedavisine benzer şekilde sol ventrikül (LV) senkronizasyonu yoluyla klinik sonuçları iyileştirdiği görülmüştür (5). Daha sonra, ileri KY'li hastalarda, LBBB ve intraventriküler iletim bozukluğunun (IVCD – Intraventricular Conduction Defect) birlikte bulunabileceğinden hareketle, HBP ve periferik miyokard alanlarında geç aktivite olan bölgenin ardışık uyarılması (LV pacing - Sol ventriküler pacing) ile resenkronizasyonun daha etkin sağlanabileceği fikri doğmuştur(6). Bu bölümde HBP'den sonra ardışık LV uyarılmasıyla resenkronizasyon hedefini sağlamaya yönelik bir yöntem olan His Optimize KRT (HOT-KRT) yöntemi incelenecektir.

■ İŞLEM DETAYLARI

HBP Lead Yerleştirilmesi

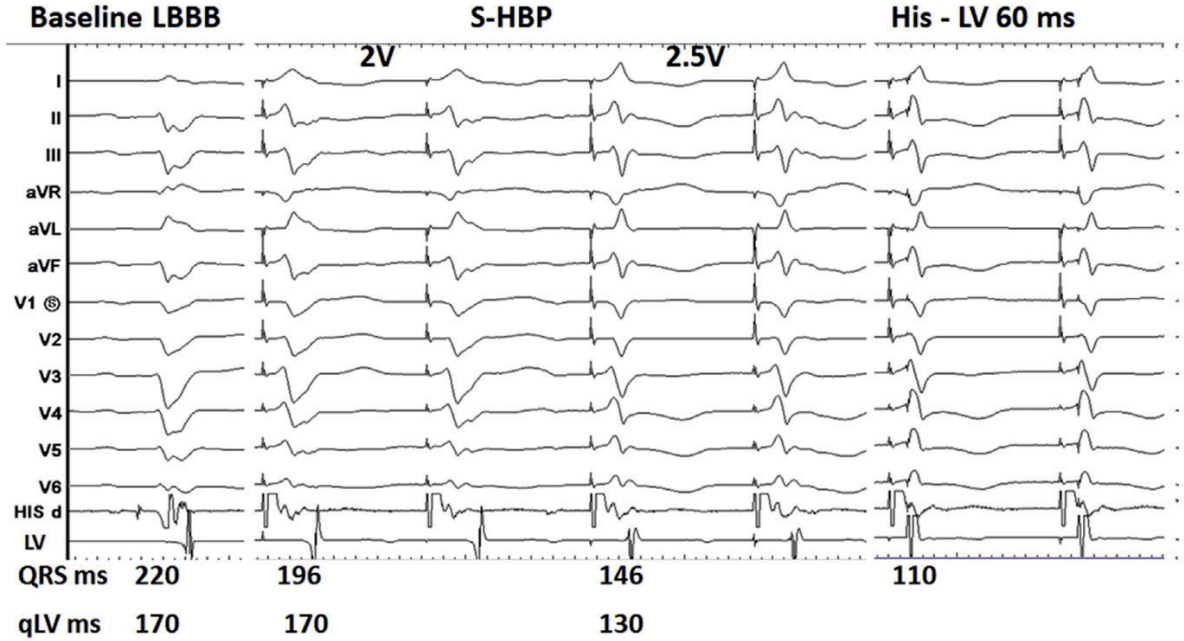
HBP için özel olarak geliştirilen lead tercih edilir. Bu metnin yazımında yararlanılan güncel kaynaklarda, Select Secure pacing lead (model 3830, 69 cm, Medtronic Inc, Minneapolis, MN) ve sabit eğimli (C315HIS, Medtronic Inc; Minneapolis, MN) veya

yönlendirilebilir (C304, Medtronic Inc, Minneapolis, MN) kılıf kullanılmıştır(6)–(10).

Lead lokasyonunun belirlenmesinde 12 lead EKG klavuzluğuna başvurulur(11), (12). Lead proksimal ucu unipolar bağlantı yoluyla haritalama için kullanılır. Genellikle HV (His-Ventrikül defleksiyonunun başlangıcı) mesafenin >35 ms olması beklenir. Ancak lokasyonun pacemap yöntemi ile belirlendiği bazı hastalarda bu kriter aranmayabilir(12). Eğer işlemle birlikte planlanan AV nod ablasyonu da söz konusu ise venöz yoldan ilerletilen bir ablasyon kateteri ile his bölgesinin haritalanması ve his sinyalinin bulunduğu yerde floroskopik bir işaretleyici olarak kullanılması düşünülebilir(7). İstenen his sinyali bulunamaması halinde lead ucu ile atriyal ve ventriküler taraf haritalanarak triküspit anulus tespit edilir ve anteroseptale doğru pacemap ile optimal QRS dökümünün alınacağı bölge araştırılabilir. HBP leadinin sabitlemesi sırasında AV blok gelişebilir. Buna yönelik olarak geçici pacing için hazırlıklı olunmalıdır.

Lead implantasyonu sonrasında temel olarak iki farklı pacing morfolojisi söz konusu olabilir. Birincisi; uyarımın doğrudan his demeti üzerinden sağlandığı selektif his demeti uyarılması (S-HBP)'dir. Bu paternde, elektrogramda his uyarısı ve QRS dalgası arasında izoelektrik bir alan bulunur. QRS morfolojisi işlem öncesi morfoloji ile aynıdır. Bu durumun istisnası halihazırda mevcut olan dal bloğunun yeterince etkin pacing sağlanması(daha yüksek amlitüdde uyarı verilmesi) halinde düzelmesi ile QRS daralması şeklinde ortaya çıkabilir(Resim-1).

¹ Uzm.Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği suleyman.barutcu@saglik.gov.tr ORCID iD: 0000-0003-2666-4983



Resim 3. HOT-KRT uygulanan hastada optimal QRS daralmasının elde edilmesi (Görsel “H. Burri, M. Jastrzebski, ve P. Vijayaraman, “Electrocardiographic Analysis for His Bundle Pacing at Implantation and Follow-Up”, JACC Clin. Electrophysiol., c. 6, sy 7, ss. 883-900, Tem. 2020, doi: 10.1016/j.jacep.2020.03.005” den alınmıştır.)

HOT-KRT hastaların izleminde mümkün olan en dar ve fizyolojik olana en yakın QRS morfolojisinin elde edilmesi hedeflenir. Hedeflenen morfoloji “quasi-normal” olarak tanımlanır ve normale yakın, hemen hemen normal anlamındadır. R/S oranının DI ve V6 da >1 ve V1 de <1 olması hedeflenir. Burada amaç sol ventrikülün sol ve sağdan dengeli bir şekilde uyarılması ve fizyolojik olan apikalden bazale uyarımın yayılmasıdır(9). Bunun için 12 lead EKG klavuzluğunda His-LV arasındaki uyarı gecikmeleri, uyarı eşikleri ve uyarı genişliği implantasyon sonrasında optimize edilebilir. (11).

SONUÇ

KRT endikasyonu olan hastalarda HOT-KRT, özellikle selektif His demeti pacing istenen faydayı sağlayamadığında akut elektriksel senkronide üstünlük sağlayabilir. Her ne kadar düşük hacimli vaka grupları ile yapılmışsa da çalışmalar takiplerde ekokardiyografik parametreler ve fonksiyonel durumda iyileşme göstermiştir. Daha fizyolojik resenkronizasyon vaad eden HOT-KRT yönteminin uzun vadeli etkinliğini biventriküler pacing ve diğer yeni yöntemlerle (HBP) karşılaştırmak için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. His demeti uyarılması için daha yüksek

eşik değerlerin gerekli olabilmesi ve lead dislokasyonu sıklığının daha fazla olabilmesi mevcut bilgilerimizle HOT-KRT yönteminin konvansiyonel KRT’ye göre dezavantajları olarak görülmektedir. Gelişmiş elektriksel resenkronizasyon ile pil ömründe olası azalmalar arasındaki potansiyel denge gözetilmelidir. Konvansiyonel KRT’ye yanıtız hastaların yanısıra, anatomik nedenlerle koroner sinüs leadi yerleştirilemeyen hastalarda HOT-KRT bir alternatif olarak düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. A. E. Epstein *vd.*, “ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities”, *Heart Rhythm*, c. 5, sy 6, ss. e1-62, Haz. 2008, doi: 10.1016/j.hrthm.2008.04.014.
2. A. J. Moss *vd.*, “Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events”, *N. Engl. J. Med.*, c. 361, sy 14, ss. 1329-1338, Eki. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0906431.
3. J. G. F. Cleland *vd.*, “The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure”, *N. Engl. J. Med.*, c. 352, sy 15, ss. 1539-1549, Nis. 2005, doi: 10.1056/NEJMoa050496.
4. “2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management Endorsed by the governing bodies of AHA, ASE,

- EAE, HFSA, HFA, EHRA, and HRS | EP Europace | Oxford Academic”. <https://academic.oup.com/europace/article/14/9/1236/2577156> (erişim 27 Haziran 2023).
5. D. L. Lustgarten *vd.*, “His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: A crossover design comparison”, *Heart Rhythm*, c. 12, sy 7, ss. 1548-1557, Tem. 2015, doi: 10.1016/j.hrthm.2015.03.048.
 6. P. Vijayaraman, B. Herweg, K. A. Ellenbogen, ve J. Gajek, “His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy to Maximize Electrical Resynchronization: A Feasibility Study”, *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, c. 12, sy 2, s. e006934, Şub. 2019, doi: 10.1161/CIRCEP.118.006934.
 7. J. Senes *vd.*, “Is His-optimized superior to conventional cardiac resynchronization therapy in improving heart failure? Results from a propensity-matched study”, *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE*, c. 44, sy 9, ss. 1532-1539, Eyl. 2021, doi: 10.1111/pace.14336.
 8. A. Zweerink *vd.*, “His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy With Ventricular Fusion Pacing for Electrical Resynchronization in Heart Failure”, *JACC Clin. Electrophysiol.*, c. 7, sy 7, ss. 881-892, Tem. 2021, doi: 10.1016/j.jacep.2020.11.029.
 9. C. G *vd.*, “Additional benefits of nonconventional modalities of cardiac resynchronization therapy using His bundle pacing”, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, c. 31, sy 3, Mar. 2020, doi: 10.1111/jce.14359.
 10. A. Deshmukh, S. Sattur, T. Bechtol, L. I. B. Heckman, F. W. Prinzen, ve P. Deshmukh, “Sequential His bundle and left ventricular pacing for cardiac resynchronization”, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, c. 31, sy 9, ss. 2448-2454, Eyl. 2020, doi: 10.1111/jce.14674.
 11. H. Burri, M. Jastrzebski, ve P. Vijayaraman, “Electrocardiographic Analysis for His Bundle Pacing at Implantation and Follow-Up”, *JACC Clin. Electrophysiol.*, c. 6, sy 7, ss. 883-900, Tem. 2020, doi: 10.1016/j.jacep.2020.03.005.
 12. P. Vijayaraman *vd.*, “Permanent His bundle pacing: Recommendations from a Multicenter His Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up”, *Heart Rhythm*, c. 15, sy 3, ss. 460-468, Mar. 2018, doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.039.
 13. K. Boczar *vd.*, “Cardiac resynchronization therapy with His bundle pacing”, *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE*, c. 42, sy 3, ss. 374-380, Mar. 2019, doi: 10.1111/pace.13611.
 14. J. Zhang *vd.*, “Comparison of the effects of selective and non-selective His bundle pacing on cardiac electrical and mechanical synchrony”, *Eur. Eur. Pacing Arrhythm. Card. Electrophysiol. J. Work. Groups Card. Pacing Arrhythm. Card. Cell. Electrophysiol. Eur. Soc. Cardiol.*, c. 20, sy 6, ss. 1010-1017, Haz. 2018, doi: 10.1093/europace/eux120.

Bölüm 33



Sol Dal Optimize Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

Hakan Gökalp UZUN¹

■ GİRİŞ

Kalp yetersizliği hastalarında, dal bloklarına bağlı intra ve interventriküler ileti gecikmesi sonucu oluşan senkron kaybını önleyerek kardiyak sonlanımları iyileştirme çabasının bir ürünü olarak ortaya çıkan ve koroner sinüs kullanılarak yapılan ‘konvansiyonel’ CRT (cardiac resynchronization therapy), 1990’lı yıllardaki keşfinden bu yana uzun yıllardır kullanılmakta olup, etkinlik ve güvenilirlik ile ilgili çok sayıda birikime sahip olunan halihazırdaki altın standart yaklaşımdır(1). Bununla birlikte gerek implantasyon sürecindeki zorluklar gerekse de cihazdan görülen faydanın hastalar arası değişkenlik göstermesi ventriküler senkronizasyonu sağlamak amacıyla farklı yöntemler kullanma ihtiyacını doğurmuştur. Bu doğrultuda koroner sinüs yerine kalbin intrinsek ileti sistemi kullanılarak yapılan ‘ileti sistem pacing (uyarı)’ kavramı oluşturulmuştur. İleti sistem kullanılarak yapılan CRT için öncelikle His düğümü kullanılmaya çalışılmıştır(2, 3). Bu süreçte pozitif klinik sonuçlar elde edilse de sık lead dislokasyonu, yüksek yakalama (capture) eşikleri ve buna bağlı batarya ömrü gibi sorunlar nedeniyle His düğümü yerine ileti sisteminin sonraki basamağı olan sol dal (LBBAP, left bundle branch area pacing) hedeflenmeye başlanmıştır. LBBAP kullanımı ile His düğümü kullanıldığında görülen sorunlar büyük ölçüde azalsa da özellikle distal ileti sistemi hastalığı (distal sol dal, Purkinje sistemi ve miyokard) mevcut bazı hastalarda yeterince klinik yanıt alınamadığı görülmüştür. Bunun üzerine iki farklı lead kullanılarak hem koroner sinüs yardımıyla lateral sol ventrikülün hem de sol dal bölgesinin pace sürecine dahil edildiği özünde hibrid bir yakla-

şım olan ‘sol dal optimize CRT’ kavramı ortaya çıkmıştır(4, 5). Güncel tüm CRT stratejilerinin bir özeti için lütfen Tablo 1’e bakınız.

■ SOL DAL OPTİMİZE KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİ (LOT-CRT)

İlk olarak Vijayaraman tarafından 2021 yılında konvansiyonel CRT ve tek başına LBBAP ile yeterince QRS kısalması sağlanamayan distal ileti sistemi hastalığı mevcut bir hastada başarılı olduğu gösterilen LOT-CRT (Left Bundle Branch Pacing Optimized Cardiac Resynchronization Therapy) ile amaç, konvansiyonel CRT ve LBBAP-CRT’nin özünde var olan eksikliklerin sonucu tedaviden düşük fayda/faydasızlığın giderilmesidir. Bu konudaki en büyük sorun olan distal ileti sistem hastalığının yanı sıra konvansiyonel CRT’de kullanılan sağ ventrikül apikal bölgeden yapılan fizyolojik olmayan uyarımın neden olduğu desenkronizasyon ile birlikte koroner sinüs bazlı epikardiyal uyarımın neden olduğu gecikme (latency) ve zaman zaman rastlanan optimal olmayan pace lokasyonlarının varlığıdır.

Bu yöntemde CRT cihazının RV kısmına LBBAP lead’i, mevcutsa defibrilatör lead’i DF-1 kısmına, koroner sinüs lead’i ise LV çıkışına takılmaktadır (Şekil-1).

LOT-CRT’nin uygulanabilirlik, güvenlik ve klinik sonuçlarının değerlendirildiği en büyük çalışma olan ve yöntem ile aynı adı taşıyan “Left bundle branch-optimized cardiac resynchronization therapy (LOT-CRT): Results from an international LBBAP collaborative study group” çalışmasına göre, implan-

¹ Uzm.Dr., İzmir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği hakangokalpuzun@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4194-0579

■ KAYNAKLAR

1. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1974–9.
2. Vijayaraman P, Pokharel P, Subzposh FA, et al. His-Purkinje Conduction System Pacing Optimized Trial of Cardiac Resynchronization Therapy vs Biventricular Pacing: HOT-CRT Clinical Trial. *JACC Clin Electrophysiol American College of Cardiology Foundation Washington D.C.* 2023;9:2628–2638.
3. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I, et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: A crossover design comparison. *Hear Rhythm Elsevier* 2015;12:1548–1557.
4. Vijayaraman P. Left Bundle Branch Pacing Optimized Cardiac Resynchronization Therapy: A Novel Approach. *JACC Clin Electrophysiol Elsevier* 2021;7:1076–1078.
5. Jastrzębski M, Moskal P, Huybrechts W, et al. Left bundle branch–optimized cardiac resynchronization therapy (LOT-CRT): Results from an international LBBAP collaborative study group. *Hear Rhythm* 2022;19:13–21.
6. Martin DO, Lemke B, Birnie D, et al. Investigation of a novel algorithm for synchronized left-ventricular pacing and ambulatory optimization of cardiac resynchronization therapy: Results of the adaptive CRT trial. *Hear Rhythm Elsevier B.V.* 2012;9.
7. Feng XF, Yang LC, Zhao Y, et al. Effects of adaptive left bundle branch–optimized cardiac resynchronization therapy: a single centre experience. *BMC Cardiovasc Disord BioMed Central Ltd* 2022;22:1–10.

Bölüm 34



Jeneratör Replasmanı

Yusuf Bozkurt ŞAHİN¹

GİRİŞ

Son yıllarda dünyada beklenen ortalama yaşam süresinin artması ile birlikte pacemaker ve implante edilebilir cardioverter defibrilatör (ICD) takılan hasta sayısında artış görülmüştür (1). Her 5-10 yılda bir ICD-pacemaker jeneratörünün tükenmesi veya upgrade ihtiyacı gibi nedenlerden ötürü jeneratör replasmanı gerekebilmektedir (2). Jeneratör değiştirilmesi işlemi tamamen komplikasyonsuz bir işlem değildir. Yapılan çalışmalarda ve klinik tecrübelerde majör ve minör komplikasyonlar gözlemlendiği bildirilmiştir (1).

Majör komplikasyonlar

- 24 saat içinde gelişen kardiyak arrest
- İşlemden sonra gelişen ventilasyon desteği gerektiren solunum sıkıntısı
- 30 gün içinde olan ölüm
- Akut koroner sendrom
- Hemotoraks
- Perikardiyosentez gerektiren perikardiyal efüzyon
- Pulmoner emboli
- Hemodinamik instabiliteye neden olan koroner venöz diseksiyon
- Hastaneye yatışı, kan transfüzyonunu gerektiren hematoma
- Ekstraksiyon gerektiren enfeksiyon
- Yeniden operasyon gerektiren cep revizyonu

Minör komplikasyonlar

- Yatış gerektirmeyen, ayakta tedavi edilebilen hematomlar
- Selülit
- Yüzeysel flebit
- Sütür yerinde abse
- Periferik sinir yaralanması

Upgrade olmadan yapılan jeneratör değişimlerinde majör komplikasyon oranı %4, minör komplikasyon oranı %3,5 olarak bildirilmiştir. İlk implantasyona kıyasla replasman tedavilerinde cihaz enfeksiyonu riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (3). Düşük işlem hacmine sahip merkezlerde ve elektrofizyoloji eğitimi olmayan operatörlerce yapılan işlemlerde komplikasyon oranları daha yüksek bulunmuştur (4). Bu komplikasyon oranları göz önüne alınarak yaşlı ve kırılabilir popülasyonda ICD tedavisinin kar-zarar oranı göz önünde bulundurularak jeneratör replasmanı yapılması değerlendirilmelidir.

Jeneratör değişimi sırasında primer koruma amaçlı ICD tanımına uymayan hastalarda; Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40'a kadar iyileşmiş ve ilk cihaz sırasında hiç şok almamış hasta grubu (5) veya ilk cihaz sırasında şoktan bağımsız EF>%35 ve %10 iyileşme olan hasta grubunda (6) jeneratör replasmanını takiben uygun şok oranları sırasıyla %2,42 ve %12,72 olarak bulunmuştur.

JENERATÖR REPLASMAN PROSEDÜRÜ

- Jeneratör değişimi yapılması planlanan hastalarda işlem öncesi hasta, işlem ve komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmeli ve aydınlatılmış onamı alınmalıdır.
- İşlemden 8 saat önce hastanın oral alımı kesilmelidir.
- İşlemden önce profilaksi amacıyla i.v antibiyoterapi verilmelidir. Önerilen antibiyotik sefazolin 1-2gr i.v. olup işlemden 30-60 dakika önce yapılması gerekmektedir. Penisilin alerjisi olanlarda,

¹ Uzm.Dr., Ankara Etik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ybozkurtsahin@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-3523-8783

■ SONUÇ

Jeneratör replasman işlemi lokal anestezi altında 35-40 dakika içerisinde yapılabilir bir işlem olmakla birlikte oluşabilecek komplikasyonlar nedeniyle tamamen masum bir işlem değildir. Günümüzde yeterince prospektif ve randomize çalışma olmadığı için kimlere replasman yapılmaması gerektiği net değildir. Yaşlı ve kırılğan bireylerde komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalı, ICD endikasyonu tekrar değerlendirilmeli, hastanın beklentisi ve istekleri de dikkate alınarak jeneratör replasmanına karar verilmelidir.

■ KAYNAKLAR

1. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al. Complication Rates Associated With Pacemaker or Implantable Cardioverter-Defibrillator Generator Replacements and Upgrade Procedures. *Circulation*. 2010;122(16):1553-61.
2. Lewis KB, Stacey D, Carroll SL, Boland L, Sikora L, Birnie D. Estimating the Risks and Benefits of Implantable Cardioverter Defibrillator Generator Replacement: A Systematic Review. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39(7):709-22.
3. Nery PB, Fernandes R, Nair GM, Sumner GL, Ribas CS, Menon SM, et al. Device-related infection among patients with pacemakers and implantable defibrillators: incidence, risk factors, and consequences. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(7):786-90.
4. Gould PA, Gula LJ, Champagne J, Healey JS, Cameron D, Simpson C, et al. Outcome of advisory implantable cardioverter-defibrillator replacement: one-year follow-up. *Heart Rhythm*. 2008;5(12):1675-81.
5. Kini V, Soufi MK, Deo R, Epstein AE, Bala R, Riley M, et al. Appropriateness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators at the time of generator replacement: are indications still met? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2388-94.
6. Naksuk N, Saab A, Li JM, Florea V, Akkaya M, Anand IS, et al. Incidence of appropriate shock in implantable cardioverter-defibrillator patients with improved ejection fraction. *J Card Fail*. 2013;19(6):426-30.
7. Baddour LM, Esquer Garrigos Z, Rizwan Sohail M, Havers-Borgersen E, Krahn AD, Chu VH, et al. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Prevention, Diagnosis, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the International Society for Cardiovascular Infectious Diseases. *Circulation*. 2024;149(2):e201-e16.

Bölüm 35



Lead Ekstraksiyonu

Nihan BAHADIR¹

GİRİŞ

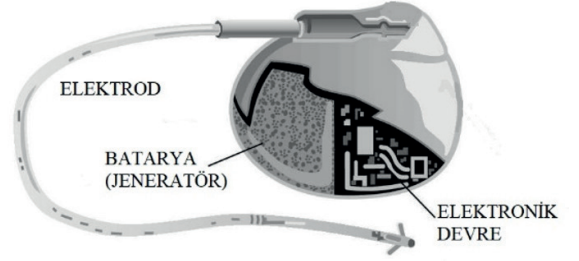
Kardiyak implante edilebilen elektronik araçlar (KİEA); bradikardi, taşikardi ve kalp yetersizliği bulunan hastalarda 60 yılı aşkın süredir önemli bir kardiyovasküler tedavi modalitesi haline gelmiştir[1]. Bu cihazlar; kalıcı kalp pili, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD), kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) cihazları olarak sınıflandırılmış olup; kalıcı kalp pili semptomatik bradikardi tedavisinde; ICD'ler ventriküler aritmiye bağlı ani kardiyak ölüm riski taşıyan hastalarda; KRT ise yaşam kalitesi, mortalite ve morbiditede iyileşme sağlama amacı ile kalp yetmezliği olan hastalarında kullanılmaktadır[2]. Yaşam beklentisinde artma, toplumun büyümesi, sağlık hizmetlerine erişim kolaylığının gelişmesinin bir sonucu olarak; son yıllarda KİEA kullanım sayısı artmıştır[3, 4]. Kardiyak implante edilebilir araçların kullanım sıklığında artmayla paralel olarak; bu cihazlarla ilişkili enfeksiyon, elektrodların çalışmaması, elektrodların yanlış yerleşimi ya da yer değiştirmesi, yeni teknolojik cihaz seviyesine geçilme gereksinimi gibi problemlerin yönetiminde özellikle eski elektrodların çıkarılması konusunda etkin ve güvenilir metotlara gereksinim de artmaktadır[5].

KALP PİLİ SİSTEMLERİ VE BİLEŞENLERİ

Tüm kalp pili sistemleri; güç kaynağını barındıran jeneratör, elektronik devre ve elektrod sistemi bileşenlerinden oluşmaktadır[6](Şekil-1).

Kalp pili ve defibrilatör elektrodları elektriksel akımı jeneratörden miyokarda ve miyokarddan jene-

ratöre iletmek üzere tasarlanmıştır. Elektriksel iletim elektrod içerisinde bulunan ve terminal uçla sonlanan bir ya da daha fazla tel yardımı ile miyokardla bağlantı kurularak sağlanır. Elektrod lokalizasyonunu korumak amacı ile elektrod ucu miyokardiyal dokuya sabitlenir; elektrod ucundaki heliks yapı ile aktif fiksasyon ya da elektrod ucundaki diş yapısı ile pasif fiksasyon sağlanarak sabitlenir.



Şekil 1. Kalp pili bileşenleri

Şekil 2'de sağda aktif fiksasyon, solda pasif fiksasyon mekanizmasına sahip elektrod uç kısımları gösterilmiştir[6].



Elektrodun fonksiyonuna ve karmaşıklığına göre her bir elektrod içerisindeki iletim teli sayısı değiş-

¹ Uzm.Dr., SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.nihanbahadir@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6130-1884

Tablo 2: Elektrod çıkarılması Sürecinde Gelişen Majör ve Minör Komplikasyonlar	İNSİDANS %
MAJÖR KOMPLİKASYONLAR	0.19-1.80
Ölüm	0.19-1.20
Kardiyak avülsiyon	0.19-0.96
Vasküler laserasyon	0.16-0.41
Solunum arresti	0.20
Serebrovasküler olay	0.07-0.08
Girişim gerektiren perikardiyal efüzyon	0.23-0.59
Girişim gerektiren hemotoraks	0.07-0.20
Kardiyak arrest	0.07
Girişim gerektiren tromboembolizm	0.07
Girişim gerektiren flail triküspid kapak leafleti	0.03
Masif pulmoner emboli	0.08
MİNÖR KOMPLİKASYONLAR	0.06-6.20
Girişim gerektirmeyen perikardiyal efüzyon	0.07-0.16
Boşaltılması gereken hematoma	0.90-1.60
Medikal girişim gerektiren venöz tromboz	0.10-0.21
Venöz giriş yerinde vasküler onarım	0.07-0.13
Sekel bırakmayan elektrod parçasının migrasyonu	0.20
Kan transfüzyonu gerektiren kanama	0.08-1.00
Girişim gerektiren AV fistül	0.16
Tüp torakostomi gerektiren pnömotoraks	1.10
Triküspid kapak fonksiyonlarında kötüleşme	0.02-0.59
Pulmoner emboli	0.24-0.59

KAYNAKLAR

- Kusumoto, F.M., et al., *2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction*. Heart rhythm, 2017. **14**(12): p. e503-e551.
- Goldberger, Z. and R. Lampert, *Implantable cardioverter-defibrillators: expanding indications and technologies*. Jama, 2006. **295**(7): p. 809-818.
- Raatikainen, M.P., et al., *Access to and clinical use of cardiac implantable electronic devices and interventional electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2016 Report from the European Heart Rhythm Association*. Ep Europace, 2016. **18**(suppl_3): p. iii1-iii79.
- Greenspon, A.J., et al., *Trends in permanent pacemaker implantation in the United States from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures*. Journal of the American College of Cardiology, 2012. **60**(16): p. 1540-1545.
- Wilkoff, B., *Heart Rhythm Society: American Heart Association: transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management*. Heart Rhythm, 2009. **6**: p. 1085-1104.
- DeForge, W., *Cardiac pacemakers: a basic review of the history and current technology*. Journal of Veterinary Cardiology, 2019. **22**: p. 40-50.
- Beck, H., et al., *50th Anniversary of the first successful permanent pacemaker implantation in the United States: historical review and future directions*. The American journal of cardiology, 2010. **106**(6): p. 810-818.
- Michalak, M., et al., *Patient with DDD pacemaker and recurrent syncope—case report*. Heart Beat Journal, 2017. **2**: p. 12-14.
- SHEPARD, R.B., et al., *Pacing threshold spikes months and years after implant*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 1991. **14**(11): p. 1835-1841.
- Kistler, P.M., et al., *Rapid decline in acute stimulation thresholds with steroid-eluting active-fixation pacing leads*. Pacing and clinical electrophysiology, 2005. **28**(9): p. 903-909.
- Maytin, M., S.O. Jones, and L.M. Epstein, *Long-term mortality after transvenous lead extraction*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2012. **5**(2): p. 252-257.
- Esposito, M., et al., *Morphologic and immunohistochemical observations of tissues surrounding retrieved*

- transvenous pacemaker leads*. Journal of Biomedical Materials Research: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials, 2002. **63**(5): p. 548-558.
13. Oto, A., et al., *Percutaneous extraction of cardiac pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads with evolution mechanical dilator sheath: a single-centre experience*. Europace, 2011. **13**(4): p. 543-547.
 14. Bongiorno, M.G., et al., *2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHRs*. Ep Europace, 2018. **20**(7): p. 1217-1217.
 15. Varahan, U.L., V. Pretorius, and U. Birgersdotter-Green, *Transvenous Lead Extraction: Step-by-Step Approach*. The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management, 2011. **2**: p. 145-149.
 16. Sadek, M.M., et al., *Cardiovascular implantable electronic device lead extraction: evidence, techniques, results, and future directions*. Current opinion in cardiology, 2016. **31**(1): p. 23-28.
 17. Habib, G., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis*. Revista Española de Cardiología, 2016. **69**(1).
 18. Sandoe, J.A., et al., *Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. Report of a joint Working Party project on behalf of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC, host organization), British Heart Rhythm Society (BHRS), British Cardiovascular Society (BCS), British Heart Valve Society (BHVS) and British Society for Echocardiography (BSE)*. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2015. **70**(2): p. 325-359.
 19. Bongiorno, M.G., et al., *The European lead extraction controlled (ELECTRa) study: a European heart rhythm association (EHRA) registry of transvenous lead extraction outcomes*. European heart journal, 2017. **38**(40): p. 2995-3005.
 20. Eckstein, J., et al., *Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management*. Circulation, 2008. **117**(21): p. 2727-2733.
 21. Hauser, R.G., et al., *Early failure of a small-diameter high-voltage implantable cardioverter-defibrillator lead*. Heart Rhythm, 2007. **4**(7): p. 892-896.
 22. Krahn, A.D., et al., *Outcome of the Fidelis implantable cardioverter-defibrillator lead advisory: a report from the Canadian Heart Rhythm Society Device Advisory Committee*. Heart Rhythm, 2008. **5**(5): p. 639-642.
 23. Swerdlow, C.D., et al., *Downloadable software algorithm reduces inappropriate shocks caused by implantable cardioverter-defibrillator lead fractures: a prospective study*. Circulation, 2010. **122**(15): p. 1449-1455.
 24. Ellenbogen, K.A., et al., *Performance of Lead Integrity Alert to assist in the clinical diagnosis of implantable cardioverter defibrillator lead failures: analysis of different implantable cardioverter defibrillator leads*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2013. **6**(6): p. 1169-1177.
 25. Sung, R.K., et al., *Long-term electrical survival analysis of Riata and Riata ST silicone leads: National Veterans Affairs experience*. Heart Rhythm, 2012. **9**(12): p. 1954-1961.
 26. Koneru, J.N., et al., *Diagnosis of high-voltage conductor fractures in Sprint Fidelis leads*. Heart Rhythm, 2013. **10**(6): p. 813-818.
 27. Valentino, V., et al., *An unusual interaction between an abandoned pacing lead and an ICD lead*. Heart rhythm, 2015. **12**(6): p. 1400-1401.
 28. Pfitzner, P. and H.J. TRAPPE, *Oversensing in a cardioverter defibrillator system caused by interaction between two endocardial defibrillation leads in the right ventricle*. Pacing and clinical electrophysiology, 1998. **21**(4): p. 764-768.
 29. FU, H.X., et al., *Outcome and management of pacemaker-induced superior vena cava syndrome*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2014. **37**(11): p. 1470-1476.
 30. Riley, R.F., et al., *Managing superior vena cava syndrome as a complication of pacemaker implantation: a pooled analysis of clinical practice*. Pacing and clinical electrophysiology, 2010. **33**(4): p. 420-425.
 31. Lickfett, L., et al., *Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement*. EP Europace, 2004. **6**(1): p. 25-31.
 32. Burri, H., *Overcoming the challenge of venous occlusion for lead implantation*. Indian pacing and electrophysiology journal, 2015. **15**(2): p. 110-112.
 33. Sohal, M., et al., *Laser lead extraction to facilitate cardiac implantable electronic device upgrade and revision in the presence of central venous obstruction*. Europace, 2014. **16**(1): p. 81-87.
 34. Gula, L.J., et al., *Central venous occlusion is not an obstacle to device upgrade with the assistance of laser extraction*. Pacing and clinical electrophysiology, 2005. **28**(7): p. 661-666.
 35. Indik, J.H., et al., *2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices*. Heart Rhythm, 2017. **14**(7): p. e97-e153.
 36. Lee, J.C., et al., *ICD lead proarrhythmia cured by lead extraction*. Heart Rhythm, 2009. **6**(5): p. 613-618.
 37. Migliore, F., et al., *Incidence, management, and prevention of right ventricular perforation by pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2014. **37**(12): p. 1602-1609.
 38. Polewczyk, A., et al., *Lead dependent tricuspid dysfunction: analysis of the mechanism and management in patients referred for transvenous lead extraction*. Cardiology journal, 2013. **20**(4): p. 402-410.
 39. Bracke, F.A., L. Dekker, and B.M. van Gelder, *The Needle's Eye Snare as a primary tool for pacing lead extraction*. Europace, 2013. **15**(7): p. 1007-1012.
 40. Bongiorno, M.G., et al., *Safety and efficacy of internal transjugular approach for transvenous extraction of implantable cardioverter defibrillator leads*. Europace, 2014. **16**(9): p. 1356-1362.

41. Epstein, L.M. and M. Maytin, *Strategies for transvenous lead extraction procedures*. The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management, 2017. **8**(5): p. 2702.
42. Mazzone, P., et al., *Safety and efficacy of the new bidirectional rotational Evolution® mechanical lead extraction sheath: results from a multicentre Italian registry*. Ep Europace, 2018. **20**(5): p. 829-834.
43. Kennergren, C., et al., *Laser-assisted lead extraction: the European experience*. Europace, 2007. **9**(8): p. 651-656.
44. Love, C.J., *Lead management and lead extraction*. Cardiac Electrophysiology Clinics, 2018. **10**(1): p. 127-136.
45. Tsang, D.C., et al., *Long-term outcomes of prophylactic placement of an endovascular balloon in the vena cava for high-risk transvenous lead extractions*. Heart Rhythm, 2017. **14**(12): p. 1833-1838.

Bölüm 36



Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazların (KİEC) İmplantasyonu Sonrası Takip

Şeyhmus Erkan DEMİRCAN¹ Baver EKİNCİ²

■ GİRİŞ

Kardiyak impante edilebilir elektronik cihazlar (KİEC) kalp hastalıklarının takip ve tedavisinde kullanılan özel geliştirilmiş tıbbi cihazlardır. Geçmişte çok eskiye dayanmayan cihazların kullanımı günümüzde oldukça yaygındır. Her cihazın ve hastanın spesifik özelliklerine göre takılacak cihazın türü veya kombinasyonu değişmektedir.

Son zamanlarda ortalama insan ömrünün uzaması, tıp dünyasındaki ilerlemeler ve yapılan araştırmalar sonucunda KİEC tedavisine alınan hasta sayısında artış olmuştur.(1) Bu sebeple takipli hasta sayısında da ciddi bir artış olmuş ve devam etmektedir.

Tüm bu tedavilerin asıl amacı hastalığa sahip bireylerin geri kalan yaşamlarında sağlıklı ve huzurlu yaşamalarıdır. Kardiyak implante edilebilir cihazlarda da cihazın implantasyonu kürabl bir tedavi değildir. Altta yatan hastalık çoğunlukla hastaya eşlik eder ve ömrünün sonuna kadar hastayla beraberdir. Bu cihazlar bizler ve hasta için bir yardımcıdır. Ancak tüm tedavilerde olduğu gibi bu cihazların da düzenli takibi, kontrolü, gerektiğinde değiştirilmesi gerekmektedir. İşte tüm bu sebeplerden dolayı en az cihazların implante edilmesi kadar takibi ve kontrollerinin de düzenli olarak yapılması tüm sürecin en önemli noktasıdır.(1)

Kontrol süreleri ve planlaması, takibin ilk basamağı olup hastaya cihaz implante edildikten sonra mutlaka taburculuk öncesi kontrol muayene yapılmalıdır. Sonraki ilk muayene en geç 3 ay içerisinde yapılmalıdır (tercihen bu süre 2-6 hafta arasındır).(2) Sonraki

rutin kontroller pilin türüne göre değişmekle beraber ortalama her 3-6 ayda bir yapılmalıdır. Özellikle durumlarda bu süreler kısaltılabilir.(2)

Kardiyak implante edilmiş cihazı olan bir hastanın takip muayeneleri hastanın değerlendirilmesi ve cihazın değerlendirilmesi olmak üzere kısaca 2 ana başlıkta incelenebilir.

Hastanın değerlendirilmesi şunları içerir:

- Hastanın semptomlarının dinlenmesi (baş dönmesi, senkop, çarpıntı, nefes darlığı, halsizlik, göğüs ağrısı,)
- Son muayeden günümüze hastanın varsa tıbbi geçmişinin değerlendirilmesi (hastaneye yatış, tedavi değişikliği vb.)
- Tedaviye uyumun kontrol edilmesi ve gerekli durumlarda ilacın veya dozunun değiştirilmesi.
- Özellikle ilk kontrol muayenesinde önemli olan inspeksiyon ve palpasyonun cerrahi bölgesine yapılması. (cerrahi yerinde olabilecek ekimoz, hematoma, kızarıklık, ısı artışı, akıntı vb.durumların kontrol edilmesi)
- Her hastanın EKG ile kalp hızının ve ritminin değerlendirilmesi.
- Oskültasyon ile kalp seslerinin, solunum seslerinin değerlendirilmesi.
- Gerekli durumlarda cihazın ve hastanın durumunun kontrolü için ekokardiyogram (EKO) ve akciğer grafisi (TELE) ile görüntüleme yapılabilir.

Cihazın değerlendirilmesi kısaca şu basamaklardan oluşur her cihaz için bu durum alt başlıklarında detaylandırılmıştır.

¹ Arş.Gör., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. seyhuserkandemircan@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-1101-5016

² Arş.Gör., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD. ekincibaver10@gmail.com ORCID iD: 0009-0000-9132-0779

lenmemiş bir olay olmadan bir alarm sesi duyduklarını iddia edebilirler. Otomatik izleme ve sesli uyarılarla ilgili uygulama, elektrot kırığı, yalıtım bozukluğu, yer değiştirme ve ani pil tükenmesi gibi elektrot ve cihazla ilgili komplikasyonların erken tespitine katkıda bulunabilir. Hastalar için uyarı özellikleri, ciddi ICD komplikasyonlarının erken tespiti konusunda yardımcı bir araç olsa da, düşük duyarlılıkları nedeniyle düzenli ICD takibinin yerine geçmez.

Acil Durumlar ve Mıknatıs Uygulaması

ICD hastalarının çoğu acil servis ziyaretleri, cihaza veya taşikardiye bağlıdır. Akut koroner sendrom ve kongestif kalp yetmezliği ziyaretlerin yalnızca %30'unu oluşturur. ICD üzerine mıknatıs uygulaması taşikardi fonksiyonunu devre dışı bırakırken, antibradikardi fonksiyonu aktif kalır. Mıknatıs tepkisi, çoklu uygunsuz şok durumlarında (taşikardi tedavisinin kapatılması gereken durumlar) veya bir ameliyathane ortamında elektrokoter kullanılırken (programcı mevcut olmayabilir), mıknatısın ICD üzerine bantlanarak kullanılması durumunda faydalı olabilir. Cihaz, mıknatısa tepki vermesi veya vermeme şeklinde programlanabilir.

ICD'nin Kapatılması

ICD'nin kapatılması aşağıdaki durumlarda gerekebilir:

1. Elektrokoter kullanılarak yapılan cerrahide. Bu durumda, cerrahi süresince ICD üzerine bir mıknatıs yapıştırmak daha kolaydır.
2. Uygun olmayan çok sayıda şok varlığında.
3. Hastanın tercihine uyulması durumunda - genellikle hasta terminal bir durumdaysa.

SONUÇ

Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazlar(-KİEC), kalp hastalıklarının tedavisinde önemlidir. Artan yaşam süresiyle KİEC kullanımı artmaktadır. KİEC implantasyonu, yaşam kalitesini artırır ancak düzenli takip gereklidir. Semptomlar, tıbbi geçmiş ve ilaç uyumu değerlendirilir. Uzaktan takip seçeneği olsa da, yüz yüze muayeneler önemlidir. ICD takip ve değerlendirme süreci semptomlar, pil yardımcıdır. Uzaktan takip, izlemeyi kolaylaştırır. Sesli uyarılar ve mıknatıs uygulaması acil durum yönetiminde kullanılabilir. ICD'nin kapatılması gereken durumlar da açıklanır.

KAYNAKLAR

1. Bayata S, Yeşil M, Arıkan E, Postacı N, Berilgen R, Ceylan Ö, ve ark. Bir kardiyoloji kliniğinde ardışık 2 ayrı dönemde takılan 1650 kalıcı kalp pilinin retrospektif karşılaştırmalı incelemesi. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2010; 10: 130-4
2. Ramsdale, David R., and Archana Rao. *Cardiac pacing and device therapy*. Springer Science & Business Media, 2012.
3. Ganz, Leonard I., and D. L. Hayes. "Cardiac implantable electronic devices: Patient follow-up." *Up to Date* (2018).
4. Korpas, David. *Implantable cardiac devices technology*. Berlin: Springer, 2013.
5. Enayati, Anees, et al. "Development of a carpark cardiac implantable electronic device clinic to improve time efficiency and patient satisfaction in the context of restrictions imposed by the COVID-19 pandemic." *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* (2023).



Atrial Yüksek Hız Epizot Yönetimi

Muhammet GENEŞ¹

GİRİŞ

Dünya genelinde yetişkinlerde görülen en sık aritmi Atrial Fibrilasyon(AF)'dur. AF, önemli derecede morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Özellikle AF; iskemik inme, kalp yetmezliği, ani ölüm ve kardiyovasküler morbiditenin başlıca nedenlerinden biridir.(1, 2)Bu nedenle hastalara, toplumsal sağlığa ve sağlık ekonomisine önemli bir yük getirmektedir. Erişkinlerde şu anda tahmin edilen AF prevalansı %2 ila %4 arasındadır.Genel popülasyondaki yaşam süresinin uzaması ve teşhis edilmemiş AF için yoğun araştırma programları nedeniyle ilerleyen dönemlerde AF prevalansında yaklaşık 2 ile 3 kat artış beklenmektedir.(3)

Atrial leade sahip, kardiyak implante edilebilir cihazların (CIED) kullanımının artmasıyla atrial yüksek hızlı epizodların(AHRE) tespit edilmesi subklinik AF(SCAF) olarak isimlendirilmiştir. AHRE'nin hem AF prekürsörü hem de kaynağı belirsiz embolik inmenin (ESUS) sebeplerinden biri olduğu düşünülmektedir. Güncel çalışmalarda normal popülasyonda iskemik inme riski, AHRE'li hastalarda daha yüksek olsa da bu oran sessiz AF(SAF) ve klinik AF (KAF)'ye göre daha düşük bulunmuştur.(4)

TANIM

AF, atriyal elektriksel aktivitede koordinasyon bozukluğuna bağlı etkin olmayan atriyal kasılmalar ile karakterize bir supraventriküler taşiaritmidir. AF'nin elektrokardiyografik (EKG) özellikleri düzensiz R-R intervalleri (atriyoventriküler ileti bozukluğu olmaksızın) ile belirgin, tekrar eden P dalgalarının olmama-

sını içerir (Tablo 1). AF, görülme sıklığına ve süresine göre ilk teşhis esnasında, paroksizmal, persistan, uzun süreli persistan ve permanent AF olarak sınıflandırılır. (3)

AF'li hastalar asemptomatik veya semptomatik(- çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı ve halsizlik gibi) olabilirler. Çalışmalarda, hastaların önemli bir kısmının asemptomatik olduğunu ortaya koyulmuştur(5). KAF tanısını koymak için yüzey EKG ile belgelenmiş semptomatik veya SAF'nin minimum süresi en az 30 saniye veya tam 12 derivasyonlu bir EKG kaydı olmalıdır (Tablo 1).

Yüzey EKG, holter veya internal loop recorder(ILR) kayıtlarında AF'nin dökümente edilmediği fakat atrial leade sahip CIED veya intrakardiyak monitör(ICM) ile >175 vuru/dk hızında atrial taşikardi atakları saptanan durumlar, atrial yüksek hızlı epizot(AHRE) olarak adlandırılır.(3) AHRE'nin tanımı çalışmalar arasında değişkenlik gösterebilir genellikle AHRE için cihaz programlı hız kriteri ≥ 175 atım/dk olarak belirlenmiştir(Tablo 1). Çalışmalarda AHRE süresi için çeşitli kriterler kullanılmıştır ve genellikle ≥ 5 dakika olarak belirlenmiştir. Klinik çalışmalarda bildirilen süre, belirtilen izleme dönemi boyunca en uzun tek epizod veya toplam AHRE süresidir (AHRE yükü) (Tablo 1). 5 dakikadan daha uzun süren AHRE'ler, subklinik AF(SCAF) olarak adlandırılmıştır. (6)Daha kısa süreli AHRE'ler, artefak veya AF dışı aritmiler ile ilgili olabileceği için klinik olarak önemsiz kabul edilmiştir. Güncel çalışmalarda 5 dakika ve üzerinde süre kriterininin, artefakt ve aşırı algılamayı dışlayacağı gösterilmiştir.(7)

¹ Uzm.Dr., Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği Muhammedgenes7@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8702-0909

KAYNAKLAR

- Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics—2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Annals of internal medicine*. 2007;146(12):857-67.
- 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) The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European heart journal*. 2021;42(5):373-498.
- Simu G, Rosu R, Cismaru G, et al. Atrial high-rate episodes: a comprehensive review. *Cardiovasc J Afr*. 2021;32(2):102-7 DOI: 10.5830/cvja-2020-052.
- Komatsu T, Tachibana H, Sato Y, Ozawa M, Kunugida F, Nakamura M. Efficacy of Antiarrhythmic Drug Therapy in Preventing Recurrence of Atrial Fibrillation and Long-Term Cardiovascular Prognosis in Patients With Asymptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation Comparison to Patients With Symptomatic Atrial Fibrillation. *International Heart Journal*. 2010;51(2):98-104.
- Gorennek B, Bax J, Boriani G, et al. Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management—an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Ep Europace*. 2017;19(9):1556-78.
- Özge MERT G, Kepez A, Uğur MERT K, Görennek B. What to do with device-detected atrial high-rate episodes: Summary of the evidences. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2022;45(2):250-61.
- Kreimer F, Mügge A, Gotzmann M. How should I treat patients with subclinical atrial fibrillation and atrial high-rate episodes? Current evidence and clinical importance. *Clinical Research in Cardiology*. 2022;111(9):994-1009.
- Ozcan EE, Gorennek B. Corundum of stroke risk in atrial high rate episodes. *Journal of Cardiology*. 2019;74(4):394.
- Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MODe Selection Trial (MOST). *Circulation*. 2003;107(12):1614-9.
- Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *New England journal of medicine*. 2012;366(2):120-9.
- Bertaglia E, Blank B, Blomström-Lundqvist C, et al. Atrial high-rate episodes: prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence. *EP Europace*. 2019;21(10):1459-67.
- Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2009;2(5):474-80.
- Botto GL, Padeletti L, Santini M, et al. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: crucial implications for the risk of thromboembolic events. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2009;20(3):241-8.
- Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2002;13(6):542-7.
- Reiffel JA, Verma A, Kowey PR, et al. Incidence of Previously Undiagnosed Atrial Fibrillation Using Insertable Cardiac Monitors in a High-Risk Population: The REVEAL AF Study. *JAMA Cardiol*. 2017;2(10):1120-7 DOI: 10.1001/jamacardio.2017.3180.
- Svensden JH, Diederichsen SZ, Højberg S, et al. Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (The LOOP Study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2021;398(10310):1507-16 DOI: 10.1016/s0140-6736(21)01698-6.
- Chen J-Y, Chen T-W, Lu W-D. Atrial high-rate episodes predict major adverse cardio/cerebrovascular events in patients with cardiac implantable electrical devices. *Scientific reports*. 2021;11(1):18992.
- Nakano M, Kondo Y, Nakano M, et al. Impact of atrial high-rate episodes on the risk of future stroke. *Journal of Cardiology*. 2019;74(2):144-9.
- Li Y-G, Miyazawa K, Pastori D, Szekely O, Shahid F, Lip GY. Atrial high-rate episodes and thromboembolism in patients without atrial fibrillation: The West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *International Journal of Cardiology*. 2019;292:126-30.
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014;129(21):2094-9.
- Witt CT, Kronborg MB, Nohr EA, Mortensen PT, Gerdes C, Nielsen JC. Early detection of atrial high rate episodes predicts atrial fibrillation and thromboembolic events in patients with cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2015;12(12):2368-75.
- Boriani G, Glotzer TV, Ziegler PD, et al. Detection of new atrial fibrillation in patients with cardiac implanted electronic devices and factors associated with transition to higher device-detected atrial fibrillation burden. *Heart Rhythm*. 2018;15(3):376-83.
- Marinheiro R, Parreira L, Amador P, et al. Clinical impact of oral anticoagulation in patients with atrial high-rate episodes. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2019;28(4):971-9.
- Park YJ, Kim JS, Park K-M, On YK, Park S-J. Subclinical atrial fibrillation burden and adverse clinical outcomes in patients with permanent pacemakers. *Stroke*. 2021;52(4):1299-308.
- Healey JS, Alings M, Ha A, et al. Subclinical Atrial Fibrillation in Older Patients. *Circulation*. 2017;136(14):1276-83 DOI: 10.1161/circulationa-

ha.117.028845.

27. Nasir JM, Pomeroy W, Marler A, et al. Predicting Determinants of Atrial Fibrillation or Flutter for Therapy Elucidation in Patients at Risk for Thromboembolic Events (PREDATE AF) Study. *Heart Rhythm*. 2017;14(7):955-61 DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.04.026.
28. Sagris D, Georgiopoulos G, Pateras K, et al. Atrial High-Rate Episode Duration Thresholds and Thromboembolic Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(22):e022487.
29. Kirchhof P, Blank BF, Calvert M, et al. Probing oral anticoagulation in patients with atrial high rate episodes: Rationale and design of the Non-vitamin K antagonist Oral anticoagulants in patients with Atrial High rate episodes (NOAH-AFNET 6) trial. *Am Heart J*. 2017;190:12-8 DOI: 10.1016/j.ahj.2017.04.015.
30. Lopes RD, Alings M, Connolly SJ, et al. Rationale and design of the Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolic Risk in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation (ARTESiA) trial. *Am Heart J*. 2017;189:137-45 DOI: 10.1016/j.ahj.2017.04.008.

Bölüm 38



Kardiyak İmplant Edilebilir Cihazlarda Telekardiyografik Değerlendirme

Zelal TAHAOĞLU¹

GİRİŞ

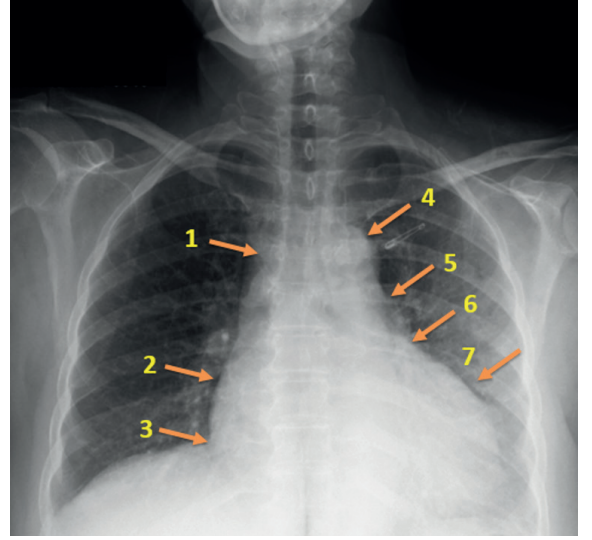
Kalbin farklı projeksiyonlardaki radyolojik sınırlarının bilinmesi, kalbin normal veya patolojik durumdaki yorumunun görüntülenmesi için önemlidir. Düz grafiler kalp, akciğer ve büyük göğüs damarlarının görüntüleme değerlendirmesinde ilk adımdır (1). Toraksın radyografik değerlendirmesi kardiyak implante edilebilir cihazların (KİEC) değerlendirilmesinde de önemli bir rol oynar. Telekardiyografi çeşitli kısıtlılıkları olmasına rağmen, kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ile birleştirildiğinde KİEC ile ilişkili ve kardiyak patolojileri saptamak için hassas bir yöntemdir.

Anormalliklerin saptanması için öncelikle akciğer grafisinde kalbin ve mediasteninin normal konturlarını oluşturan yapıların bilinmesi gerekmektedir (2). Kardiyomediastinal silüete katkıda bulunan kardiyovasküler yapıların anlaşılması akciğer grafisinin yorumlanmasında esastır.

Kardiyak silüet, ön ve yan göğüs radyografilerinde görüldüğü gibi kalbin ana hatlarını ifade eder ve kardiyomediastinal konturun bir parçasını oluşturur.

RADYOGRAFİK ÖZELLİKLER

Ön projeksiyondan, kalp silüeti sağ ve sol sınırlara ayrılabilir (3): Sağ sınır sağ atriyum tarafından oluşturulur. Superiordan giren superior vena cava ve genellikle alt kenarında görülen inferior vena cava sağ sınırı tamamlar. Sol sınır, sol ventrikül ve sol atriyal apendiks tarafından oluşturulur (Resim 1).



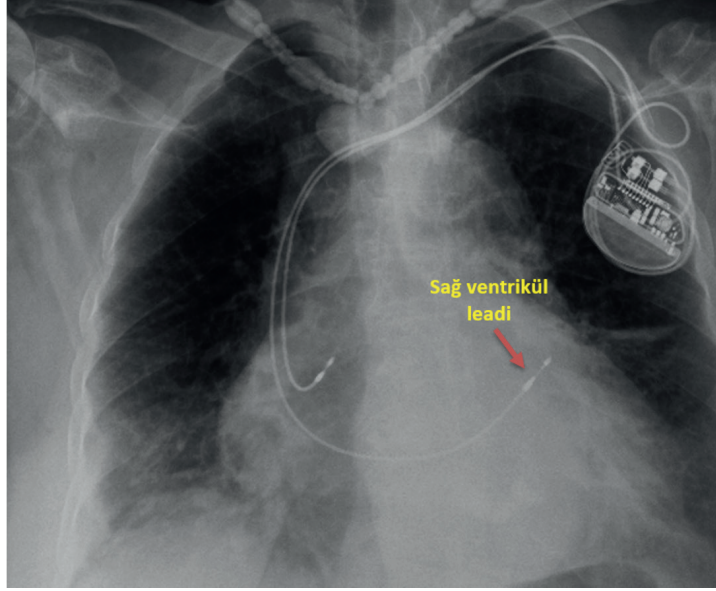
Resim 1. Kalp silüeti/ön projeksiyon

1. Vena kava superior
2. Sağ atrium
3. Vena kava inferior
4. Aortik ark
5. Ana pulmoner arter
6. Sol atriyal apendiks
7. Sol ventrikül

Telekardiyografide Kardiyak İmplant Edilebilir Cihazlar

Kalp pilleri ya da intrakardiyak kardiyoverter defibrilatörler (ICD) jeneratör ve ventrikül içine uzanan kablolardan (lead) oluşur. Kablolar uçlarında vida bu-

¹ Uzm.Dr., SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH, Radyoloji Kliniği dr_zelall@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0009-5294-1666



Resim 6. Pacemakery olan bir hastanın telekardiyografik görüntüsü. Atriyal lead sağ atriyum içinde görülmektedir. Jeneratörün bir miktar aşağı kaydığı ve sağ ventrikül leadini çekerek disloke olmasına neden olduğu görülmektedir. Sağ ventrikül leadini sağ ventrikülden disloke olduktan sonra atriyal septal defektten spontan bir şekilde geçerek sol atriyal appendikse yönelmiştir.

■ SONUÇ

Teknolojideki gelişmelerle birlikte kardiyak ritim bozukluklarının tedavisinde kardiyak implante edilebilir cihazların kullanımı rutin bir uygulama haline gelmiştir. KİEC implantasyonu sırasında ya da izlem sürecinde pek çok komplikasyon gelişebilir. Telekardiyografi, KİEC ilişkili komplikasyonların tanısında ucuz, kolay ulaşılabilir bir tanı yöntemidir ve önemli rol oynamaktadır.

■ KAYNAKLAR

1. <https://radiologykey.com/12-general-anatomy-of-the-heart/>
2. <https://radiopaedia.org/articles/normal-contours-of-the-cardiomediastinum-on-chest-radiography?lang=us>
3. <https://radiopaedia.org/articles/cardiac-silhouette?lang=us>
4. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: Part II. *Heart*. 2009. Feb;95(4):334-342. 10.1136/hrt.2008.156372
5. Mathew RP, Alexander T, Patel V, et al. Chest radiographs of cardiac devices (Part 1): Cardiovascular implantable electronic devices, cardiac valve prostheses and Amplatzer occluder devices. *SA J Radiol*. 2019 Jul 31;23(1):1730. doi: 10.4102/sajr.v23i1.1730.
6. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, et al; REPLACE Registry Investigators. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation*. 2010 Oct 19;122(16):1553-61.

Bölüm 39



Pil Cebi Hematomu

Sidar Şiyar AYDIN¹

■ GİRİŞ

Dünya genelinde bradikardiye tedavi etmek, hastaları ani kardiyak ölüme karşı primer veya sekonder korumak, kalp yetersizliği hastalarında kardiyak resonkronizasyon tedavisi amacıyla her yıl binlerce pacemaker, kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) ve implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörü (ICD) içeren kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlar (KİEC) implante edilir (1). Bu cihazların implante edilmesi döneminde çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri cep hematomudur. KİEC implante edilen hastaların % 2,9 - % 9,5'inde cep hematomu görülebilir (2). Bu hematom sebebiyle cep enfeksiyonu riskinde 15 katlık bir artış olur. İmplantasyon gerçekleştirilen hastaların % 0,3 - % 2'sinde implante edilen cihazın çıkarılması gerekebilir. KİEC implante edilen hastaların yaklaşık %45'inde oral antikoagülan (OAK) tedavi alma endikasyonu olabilir ve bu hasta grubunun bazıları antikoagülana ek olarak antiplatelet tedavi alıyor olabilir (3). Perioperatif dönemde antikoagülan alan hastalarda kanama ve iskemi arasındaki dengenin korunması esastır. Perioperatif dönem antikoagülan tedavi yönetimi değişiklik gösterebilir. Antikoagülan kesilmeden devam edilebilir ya da heparin köprülemesi olsun veya olmasın antikoagülan tedavi kesilebilir. Ancak heparin köprüleme tedavisi cep hematomunu da içine alan kanamalı komplikasyon oranını artırır (4). Eski kılavuzlarda preoperatif dönemde OAK kesintisiz kullanımdan 48 saat kesintiye kadar değişiklik göstermekteydi. Postoperatif dönemde OAK tedavisinin yeniden başlanması birkaç saatten 48 saate kadar gecikmeli olarak önerilmekteydi. Ancak güncel

periprosedüral yaklaşım hala net değildir (5). Cep enfeksiyonu riskini artırması sebebiyle cep hematomu oranının azaltılması için periprosedüral dönemde OAK tedavisinin iyi yönetilmesi ve cerrahi hemostazın iyi sağlandığından emin olunması büyük önem arz etmektedir (6).

■ ANTİKOAGÜLAN VE ANTIPLATELET YÖNETİMİ

KİEC implantasyon döneminde görülen kanamalı komplikasyonların en önemlilerinden biri cep hematomudur. Yapılan çalışmalarda cep hematomu cep enfeksiyonu oluşmasının bağımsız risk faktörüdür (7). Cep hematomu riskini azaltmak için antiplatelet ve/veya antikoagülan tedavinin perioperatif dönemde iyi yönetilmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda vitamin K antagonisti tedavisiyle kıyaslandığında heparin ile köprüleme yapılan hastalarda postoperatif dönemde 4-6 kat daha fazla cep hematomu gösterilmiştir (8). Perioperatif dönemde uluslararası normleştirilmiş oranda (INR) azalmaya gidilmesi %75 oranında, ikili antiplatelet tedavinin tek antiplatelet tedaviye geçilmesi %74 oranında cep hematomunun azaltılmasına katkıda bulunmuştur (9). Avrupa Kalp Ritim Cemiyeti 2021 yılında optimal KİEC implantasyonuna dair bir kılavuz yayınlamış ve bu kılavuzda preoperatif OAK ve antiplatelet yönetimiyle ilgili bilgilerden bahsetmiştir. Akut koroner sendrom (AKS) sebebiyle perkütan koroner girişim (PKG) yapılan ve/veya yüksek risk özellikleri bulunan hastalara göre sınıflama yapılmıştır. Uygun antiplatelet tedaviye rağmen stent trombozu, çoklu stent gibi yüksek risk özellikleri olmayan AKS sebebiyle PKG yapılmayan hastalarda 1

¹ Uzm.Dr., Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği s.siyaraydin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8204-1505

bu durumlar göz önüne alındığında cep hematomuna titizlikle yaklaşılmalıdır. Hematom sebebiyle cebe yeniden yapılacak invaziv müdahale enfeksiyon riskini yaklaşık 15 kat artırdığı için konservatif yaklaşım ön planda olmalıdır (16). Ancak brakial pleksus yaranması, yara açılması, cilt erozyonu, cilt nekrozu, arteriyel dolaşım bozukluğu, kol şişmesi, şiddetli ağrı gibi durumlarda cerrahi revizyon gecikmeden yapılmalıdır. Cerrahi müdahale düşünülen hastalarda tecrübeli bir operatör tarafından sıkı enfeksiyon tedbirleri uygulanarak revizyon planlanmalıdır. Pil cebine iğne aspirasyonu hematomu tam boşaltamaması, patojen mikroorganizmaların cep içerisine ekilmesi sebebiyle kontrendikedir. Bir önceki başlıkta belirtilen perioperatif iyi antikoagülan ve antiplatelet yönetimi cep hematomunu azaltan başlıca tedbirlerden biridir. Ek olarak işlem sırasında cep bölgesinde minimal doku travması, hemostazı iyi sağlayıcı cerrahi tekniklerde diğer tedbirlerdir. Yine hemostatik emilebilir süturlar venöz giriş bölgelerinde kullanılabilir. Ancak cep hematomunu engellemek için dren konulması konusu enfeksiyon riski sebebiyle tartışmalıdır (17). Yine hemostatik ajanların kullanımını için çok az kanıt bulunmaktadır (18). Kum torbası, yelekler ve bantlar hematomdan kaçınmak için kullanılabilir (19).

SONUÇ

Dünya genelinde artan kardiyovasküler hastalık riskiyle birlikte tıbbi teknolojilerde gelişmektedir. KİEC dünya genelinde artan sayıda implante edilmektedir. Ancak bu teknolojinin kullanılmasının getirdiği avantajlarla beraber komplikasyonlarda görülmektedir. Bunlarda biride pil cep enfeksiyonunu artıran cep hematomudur. KİEC implante edilen hastaların hatırı sayılır bir kısmı antiplatelet veya antikoagülan tedavi kullanmaktadır. Perioperatif dönemde antiplatelet ve/veya antikoagülan tedavinin iyi yönetimi, deneyimli operatörün doku travmasını azaltıcı tedbirleri alması, iyi hemostazın sağlanması, işlem sonrası cep kompresyonu gibi konservatif yöntemler cep hematomu komplikasyonunu dolayısıyla cep enfeksiyon riskini azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Birnie DH, Healey JS, Essebag V, et al. Management of anticoagulation around pacemaker and defibrillator surgery. *Circulation*. 2014 May 20;129(20):2062-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006027.
2. Wiegand UKH, LeJeune D, Boguschewski F, et al. Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery: influence of patient morbidity, operation strategy, and perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy. *Chest*. 2004 Oct;126(4):1177-86. doi: 10.1378/chest.126.4.1177.
3. Tompkins C, Henrikson CA. Optimal strategies for the management of antiplatelet and anticoagulation medications prior to cardiac device implantation. *Cardiol J*. 2011;18(1):103-9.
4. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e326S-e350S. doi: 10.1378/chest.11-2298.
5. Raval AN, Cigarroa JE, Chung MK, et al. Management of Patients on Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in the Acute Care and Periprocedural Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Mar 7;135(10):e604-e633. doi: 10.1161/CIR.0000000000000477.
6. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35):3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.
7. Essebag V, Verma A, Healey JS, et al. Clinically Significant Pocket Hematoma Increases Long-Term Risk of Device Infection: BRUISE CONTROL INFECTION Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 22;67(11):1300-8. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.009.
8. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N Engl J Med*. 2013 May 30;368(22):2084-93. doi: 10.1056/NEJMoa1302946.
9. Malagù M, Trevisan F, Scalone A, et al. Frequency of "Pocket" Hematoma in Patients Receiving Vitamin K Antagonist and Antiplatelet Therapy at the Time of Pacemaker or Cardioverter Defibrillator Implantation (from the POCKET Study). *Am J Cardiol*. 2017 Apr 1;119(7):1036-1040. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.12.012.
10. Burri H, Starck C, Auricchio A, et al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2021 Jul 18;23(7):983-1008. doi: 10.1093/europace/euaa367.
11. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. Continued vs. interrupted direct oral anticoagulants at the time of device surgery, in patients with moderate to high risk of arterial thrombo-embolic events (BRUISE CONT-

- ROL-2). *Eur Heart J*. 2018 Nov 21;39(44):3973-3979. doi: 10.1093/eurheartj/ehy413.
12. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, et al. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J*. 2014 May;35(18):1186-94. doi: 10.1093/eurheartj/ehf511.
 13. Lundqvist CB, Traykov V, Erba PA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections-endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVI), and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2020 Jun 1;41(21):2012-2032. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa010.
 14. Sridhar ARM, Yarlagadda V, Yeruva MR, et al. Impact of haematoma after pacemaker and CRT device implantation on hospitalization costs, length of stay, and mortality: a population-based study. *Europace*. 2015 Oct;17(10):1548-54. doi: 10.1093/europace/euv075.
 15. Deharo JC, Sciaraffia E, Leclercq C, et al. Perioperative management of antithrombotic treatment during implantation or revision of cardiac implantable electronic devices: the European Snapshot Survey on Procedural Routines for Electronic Device Implantation (ESS-PREDI). *Europace*. 2016 May;18(5):778-84. doi: 10.1093/europace/euw127.
 16. Klug D, Balde M, Pavin D, et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation*. 2007 Sep 18;116(12):1349-55. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678664.
 17. Mukherjee SS, Saggi D, Chennapragada S, et al. Device implantation for patients on antiplatelets and anticoagulants: Use of suction drain. *Indian Heart J*. 2018 Dec;70 Suppl 3(Suppl 3):S389-S393. doi: 10.1016/j.ihj.2017.12.009.
 18. Reynbakh O, Akhrass P, Souvaliotis N, et al. Use of MPH hemostatic powder for electrophysiology device implantation reduces postoperative rates of pocket hematoma and infection. *Curr Med Res Opin*. 2018 Oct;34(10):1861-1867. doi: 10.1080/03007995.2018.1476847.
 19. Turagam MK, Nagarajan DV, Bartus K, et al. Use of a pocket compression device for the prevention and treatment of pocket hematoma after pacemaker and defibrillator implantation (STOP-HEMATOMA-I). *J Interv Card Electrophysiol*. 2017 Aug;49(2):197-204. doi: 10.1007/s10840-017-0235-9.

Bölüm 40



Pnömotoraks, Hemotoraks ve Brakiyal Pleksus Yaralanması

Ali Nail KAYA¹

GİRİŞ

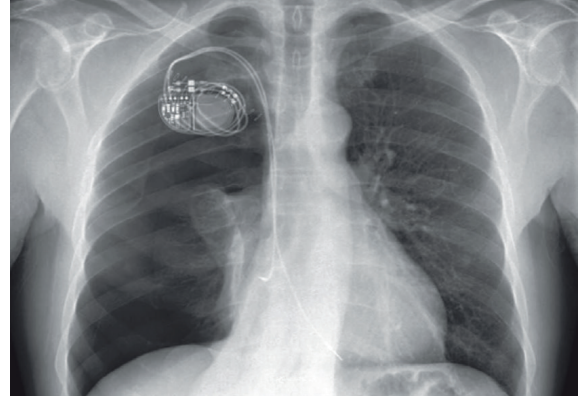
İmplant edilebilir kardiyak cihazlar güncel kılavuzlar ışığında mortaliteyi ve morbiditeyi azaltmak adına hastalara başarılı işlemlerle uygulanmaktadır. İşlem yapılan merkezin hasta volümüne ve operatör tecrübesine göre komplikasyon oranları değişiklik göstermektedir. Bu bölümde cihaz implantasyonuna bağlı gelişebilecek pnömotoraks, hemotoraks ve brakiyal pleksus yaralanmasının tanısı ve yönetiminden güncel çalışmalar ışığında bahsedeceğiz.

PNÖMOTORAKS

Cihaz implantasyonuna bağlı gelişen pnömotoraks görülme insidansı, girişim için seçilen vene bağlı olarak %0,4-%2,8 arasında değişmektedir (1). Gelişebilecek komplikasyon açısından işlem sonrası rutin akciğer grafisi çekilmelidir. Pnömotoraks gelişen hastalarda klinik olarak nefes darlığı, hipoksi, plöretik vasıflı göğüs ağrısı ve hipotansiyon izlenebilir (2). Geniş bir pnömotoraks akciğer grafisinde görüntülenebilir (Şekil-1)(3). İşlem sonrasında komplikasyon geliştiğinden şüphe duyulan hastalarda ilk akciğer grafisinde patoloji izlenmese bile saatler sonra ya da ertesi gün mutlaka grafi tekrarlanmalıdır (1). Ayrıca akciğer grafisi negatif bile olsa komplikasyondan şüphe duyulduğu zaman toraks bilgisayarlı tomografi mutlaka çekilmelidir (4). Medikal yakın takip edilebilecek küçük apikal yerleşimli pnömotoraks vakaları dışında hastada klinik olarak semptoma neden olan vakalarda göğüs tüpü mutlak tedavi olarak uygulanmalıdır.

Cihaz implantasyonu sonrasında genellikle tek ta-

raflı pnömotoraks vakaları izlenmektedir. Ancak karşı taraflı önceden var olan pnömotoraks, iğne ile orta hattı geçecek şekilde karşı tarafın ponksiyon yapılması, atriyal lead perforasyonu gibi durumlar varlığında nadiren de olsa bilateral pnömotoraks izlenebilir. Literatürde bu şekilde vakalar bildirilmiştir (5,6).



Şekil 1. Sağ taraflı cihaz implantasyonu sonucu gelişen pnömotoraks (3)

Pnömotoraks gelişimi açısından risk faktörleri arasında; >80 yaş, kadın cinsiyet, düşük vücut kitle indeksi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve subklavian ven ponksiyonu yer almaktadır (7,8). Aksiller venin ponksiyonu sırasında floroskopide 35' kaudal pozun kullanılması birinci kostanın üstü subklavian boşluğu hedefleyip akciğer boşluğunu öne çıkartıp pnömotoraks riskini belirgin olarak azaltmaktadır (9,10). Kaudal floroskopi görüntüsünde anatomik yapılar ve ven ponksiyonu Şekil-2'de gösterilmiştir. Bunun dışında sefalik ven cut-down insizyonu, aksiller ven ponksiyonu ya da mikropuncture

¹ Uzm.Dr. Hakkari Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.ank_44@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-0917-6144

iğne kullanımı da komplikasyon gelişmemesi açısından önemlidir (1).

HEMOTORAKS

Hemotoraks cihaz implantasyonuna bağlı olarak gelişen nadir komplikasyonlardan biri olup akciğerlerden ziyade büyük damarlara girişim sırasında oluşur (11). Hemotoraksa sıklıkla atriyal lead yerleştirilmesi ile oluşan perforasyon ya da subklavyen ve aksiller venlerin yanı sıra vena kavaya vasküler erişim hasarı neden olabilir. Şekil-3'de çift odacıklı pacemaker bulunan hastada biventriküler pacemaker upgrade sonrası muhtemel sheath ya da kılavuz telin hasarına bağlı gelişen sağ taraflı hemotoraks vakası görülmektedir. Hemoglobun takibi yapılmalıdır ve kendini sınırlayan vakalar girişim yapılmadan takip edilebilir. Hemoglobun düşüşü devam eden masif vakalarda hızlıca cerrahi görüşü alınmalıdır (2).

BRAKİYAL PLEKSUS HASARI

Lead yerleştirilmesi veya damar ponksiyonu sırasında gelişebilecek brakiyal pleksus hasarı görülme sıklığı %0,6'dır (12). Doğrudan ponksiyon sırasında iğne travmasından, enjeksiyon maddelerinin nörotoksitesinden veya hematoma oluşumundan dolayı hasar gelişebilir. Nörolojik olarak minör geçici ağrıdan şiddetli duyuşsal rahatsızlığa veya zayıf iyileşme ile motor kayba kadar değişebilir. Hasar yönetimi nedene bağlı olarak konservatif tedavi ya da cerrahi olarak değişmektedir. Cerrahi gereken olgularda cerrahi geciktirilmemelidir ve 2-6 ay beklendikten sonra yapılan cerrahinin sonuçlarının daha kötü olduğu unutulmalıdır (13).

SONUÇ

Kardiyak cihaz implantasyon işlemi sırasında, damar ve lead ilgili komplikasyon riskini azaltmak için uygun ven giriş yerinin seçilmesi önemlidir. Bu komplikasyonlar nadir olarak görülseler bile komplikasyon varlığında şüphelenildiği zaman hastanın yakın takip edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- Burri H, Starck C, Auricchio A, et al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2021;23(7):983-1008. doi:10.1093/europace/eaab367
- Jeffrey L. and Robert T. 'Complications of Pacemaker Implantation'. *Current Issues and Recent Advances in Pacemaker Therapy, InTech*. 17 Aug. 2012. Crossref, doi:10.5772/48682.
- Maidei, K. and Meester E. Early Complications After Pacemaker Implantations. *InTech*. 2011. doi:10.5772/20091
- Aktaa, S, Fatania, K, Gains C, et al. Chest pain following permanent pacemaker insertion... a case of pneumopericardium due to atrial lead perforation. *BMJ case reports*, 2018,bcr2018226318. doi:10.1136/bcr-2018-226318
- Darwich, N. S, Tyrrell, R. L. Bilateral pneumothorax after pacemaker placement "Buffalo chest". *Respiratory medicine case reports*. 2019;26,227-228. doi:10.1016/j.rmcr.2019.01.022.
- Rali, A. S., & Manyam, H. Bilateral Pneumothoraces Following BiV ICD Placement: A Case of Buffalo Chest Syndrome. *The American journal of case reports*, 2015;16,703-706. doi:10.12659/AJCR.894671
- Ogunbayo GO, Charnigo R, Darrat Y, et al. Incidence, Predictors and Outcomes associated with Pneumothorax during Cardiac Electronic Device Implantation: A 16-year review in over 3.7 million patients. *Heart Rhythm* (2017), doi:10.1016/j.hrthm.2017.07.024.
- Kotter, J., Lolay, G., Charnigo, R., et al. Predictors, Morbidity, and Costs Associated with Pneumothorax during Electronic Cardiac Device Implantation. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*, 39(9), 985-991. doi: 10.1111/pace.12901
- Yang F, Kulbak G. A new trick to a routine procedure: taking the fear out of the axillary vein stick using the 35° caudal view. *Europace*. 2015;17(7):1157-1160. doi:10.1093/europace/euv066
- Patel HC, Hayward C, Nanayakkara S, et al. Caudal fluoroscopy to guide venous access for pacemaker device implantation: should this now be standard practice?. *Heart Asia*. 2017;9(1):68-69. doi:10.1136/heartsia-2017-010881
- Merla, R., Reddy, N. K., Kunapuli, S et al. Late right ventricular perforation and hemothorax after transvenous defibrillator lead implantation. *The American journal of the medical sciences*, 334(3), 209-211. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31814254c5
- Kim, S. Y., Park, J. S., Bang, J. H., et al. Brachial Plexus Injury Caused by Indwelling Axillary Venous Pacing Leads. *Korean circulation journal*, 2015;45(5), 428-431. doi:10.4070/kcj.2015.45.5.428
- Kim, H. J., Park, S. H., Shin, H. Y., et al. Brachial plexus injury as a complication after nerve block or vessel puncture. *The Korean journal of pain*, 2004;27(3), 210-218. doi:10.3344/kjp.2014.27.3.210

Bölüm 41



Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazların Komplikasyonu Kardiyak Rüptür / Perikardiyal Efüzyon

Burcu KODAL¹

GİRİŞ

Kardiyak implante edilebilir cihazlar güncel kılavuzlar doğrultusunda sık uygulanan tedavi seçenekleri arasındadır ve bu nedenle komplikasyon görülme riski de artmaktadır. Kardiyak perforasyon en korkulan komplikasyonlardan biri olup uygun yönetimi hayat kurtarmaktadır. Bu bölümde kardiyak implante edilebilir cihazlara bağlı gelişen kardiyak perforasyon tanısı ve yönetimi güncel çalışmalar eşliğinde bahsedilecektir.

İNSİDANS

Kardiyak implante edilebilir elektronik cihazların implantasyonunda perforasyon nadir görülen ancak çok merkezli randomize kontrollü çalışmaların yeterliliği nedeni ile yönetimi tartışmalı olan bir konudur. Pasif fiksasyonlu leadlerde leadin ucunun perikardiyuma yerleşmesi ve benzer şekilde aktif fikse edilen leadlerde fiksasyonun perikardiyuma yapılmasıyla perforasyon meydana gelmektedir (1-Figure 1). Klinik olarak anlamlı perforasyon insidansı 0.09% - 1.5% arasında izlenmektedir. Perforasyon implantasyon sonrasında akut dönemde görülen komplikasyonlardan biridir. Akut perforasyon ilk 24 saatte, subakut perforasyon 1 ay içinde izlenmektedir(2). Tamponad kliniğine neden olacak semptomatik geç lead perforasyonu vaka düzeyinde çok nadir izlenmiştir (3). Ancak kalıcı kalp pili ve ICD (implante edilebilir kardiyak defibrilatör) takılan asemptomatik 100 hasta grubuyla yapılan çalışmada hastalar kontrastlı tomografi ile takip edilmiştir ve geç lead perforasyonu %15 oranında izlenmiştir(4).

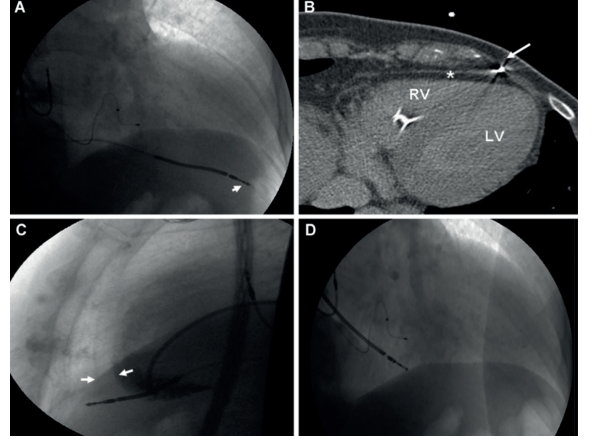


Figure 1. A) Aktif fikse ICD leadinin ucu RV (sağ ventrikül) serbest duvarından dışarı doğru uzanmakta olup miyokardı perforasyon etmiş olduğu gözükmemekte B) Kontrastlı tomografide leadin ucunun perikard dokusunda olduğu izlenmektedir C) RV anjiyografisi sonrasında perikard boşluğunda opak madde tutulumu mevcut D) Lead başarılı şekilde yeniden yerleştirildikten sonra skopi görüntüsü (5)

KLİNİK BELİRTİLER

Lead ucunun perikarda irritasyon yapması nedeniyle akut perikardit bulguları olan göğüs ağrısı, ateş, öksürük, perikardiyal efüzyon veya nadiren tamponad izlenebileceği için gibi asemptomatik seyirli de olabilir (6).

Özellikle kalıcı kalp pili olan hastalarda çekilen MR (manyetik rezonans) sonrasında görülen komplikasyonların değerlendirildiği çalışmalarda perforasyon ve perikardiyal efüzyon ayrı komplikasyonlar olarak değerlendirilirken (7), birçok çalışmada perforasyon ve erken dönemde izlenen perikardiyal efüzyon birbirinin yerine kullanılan terimlerdir (8).

¹ Uzm.Dr. Gebze Fatih Devlet Hastanesi, burcu_kodal@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-6636-2173

mektedir. Ancak lead revizyonunu öneren çalışmalar da revizyon sonrasında hastalarda lead enfeksiyonu izlenmemiş ve revizyon işlemi sırasında ek sorunla karşılaşmamıştır.

BRUISE çalışması sonrasında kardiyak implant edilebilir cihaz işleminde antikoagülan tedaviye devam edilmesinin hematom riskini arttırmadığı gösterilmiştir. Ancak perforasyon gelişen hastalarda antikoagülasyon tedavisine tekrar devam edilmesi açısından hastaların dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir (20).

Lead parametleri normal olan, hafif-orta derecede perikardiyal mayisi olan ,antiagregan/antikoagülan medikal kullanmayan hastalarda konservatif tedavi tercih edilmelidir.Lead parametlerinde fonksiyon bozukluğu gelişen veya antikoagülan/antiagregan tedavi kullanmak zorunda olup orta-geniş perikardiyal mayisi olan hastalarda lead revizyonu düşünülmelidir.

■ SONUÇ

Kardiyak perforasyon nadir görülen ancak en korkulan komplikasyonlardan biridir. İşlemden önce hastaların perforasyon riski mutlaka değerlendirilmeli. İşlem öncesi medikal tedavileri perforasyon riskine göre düzenlenmelidir. İlk basamak tedavi konservatif tedavi seçeneğidir. Ancak perikardiyosentez ve özellikle lead revizyonu uygun hastalarda tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Hastaların büyük kısmının asemptomatik olduğu göz önünde bulundurulduğunda özellikle perforasyon için yüksek riske sahip hastalarda kontrol ekokardiyografi takiplerde yapılmalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Soori S., Marleen E. IRWIN, Sajad, et al. Post pacemaker Implant Pericarditis: Incidence and Outcomes with Active-Fixation Leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002 May;25(5):833-7. doi: 10.1046/j.1460-9592.2002.t01-1-00833.x.
2. Haran B.,Christoph S., Angelo A.,et. al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS) *Europace* (2021) 23, 983–1008. doi:10.1093/europace/euaa367
3. Jackson J.L.,Ammar M. K., Michael J. O.,et. al. Pacemaker lead perforation causing hemopericardium eight years after implantation. *Indian Heart J* 2013 May-Jun;65(3):331-3. doi: 10.1016/j.ihj.2013.04.009.

4. David H. A.,Vineet R. J.,Hugo S., et. al. Prevalence and Characterization of Asymptomatic Pacemaker and ICD Lead Perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007 Jan;30(1):28-32.doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00575.x.
5. Federico M., Alessandro Z., Emanuele B. Incidence, management, and prevention of right ventricular perforation by pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 Dec;37(12):1602-9.doi: 10.1111/pace.12472.
6. Kevin F., Farbod S., Elham K. et. al.Postcardiac injury syndrome after cardiac implantable electronic device implantation. *Herz* 2020 Nov;45(7):696-702. doi: 10.1007/s00059-020-04910-6.
7. Gimbel JR, Bello D, Schmitt M, et al. Randomized trial of pacemaker and lead system for safe scanning at 1.5 Tesla. *Heart Rhythm* 2013;10:685–91. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.01.022.
8. Elmouchi DA, Rosema S, Vanoosterhout SM, et. al. Cardiac perforation and lead dislodgment after implantation of MR-conditional pacing lead: a single-center experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:4–10. doi: 10.1111/pace.12293.
9. Cevik C, Wilborn T, Corona R, et al., Postcardiac injury syndrome following transvenous pacemaker insertion: A case report and review of literature. *Heart Lung Circ* 2009; 18: 379 – 383. doi: 10.1016/j.hlc.2009.04.001.
10. Michael L.,M Naushad S.,Michael R.,et al.More Late Perforations with the Riata™ Defibrillator Lead from a High-Volume Center: An Update on the Numbers. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008 Jun;31(6):784-5.doi: 10.1111/j.1540-8159.2008.01089_1.x.
11. Venkatesh R., Timothy L., Sara O.,Late-onset interventricular septal perforation from left bundle branch pacing. *HeartRhythm Case Report* 2020 Jun 17;6(9):627-631. DOI: 10.1016/j.hrcr.2020.06.008
12. Jonathan C. H., Paul D. V.,Haikun B.,et al. Cardiac Perforation From Implantable Cardioverter- Defibrillator Lead Placement Insights From the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation Cardiovascular Quality and Outcomes* 2013 Sep 1;6(5):582-90.doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000299.
13. Weijian H.,Xueying C., Lan S. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. *Heart Rhythm* 2019 Dec;16(12):1791-1796.doi: 10.1016/j.hrthm.2019.06.016.
14. M D Gammage. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000 Jun;83(6):715-20. doi: 10.1136/heart.83.6.715.
15. Marc-Alexander O., Bernward L., Michele B., et. al. Incidence and predictors of pericardial effusion after permanent heart rhythm device implantation: prospective evaluation of 968 consecutive patients. *Circulation Journal* 2013;77(4):975-81. doi: 10.1253/circ.j.12-0707.
16. Acha MR, Rafael A, Keaney JJ, et al. The management of cardiac implantable electronic device lead perforations: a multicentre study. *Europace* 2019;21:937–43. doi: 10.1093/europace/euz120.
17. Elmouchi DA, Rosema S, Vanoosterhout SM, et al.Cardiac perforation and lead dislodgment after implanta-

tion of MR-conditional pacing lead: a single-center experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:4-10. doi: 10.1111/pace.12293.

18. Moshe Rav A, Allon R, John J. K The management of cardiac implantable electronic device lead perforations: a multicentre study, *Europace* 2019 Jun 1;21(6):937-943. doi: 10.1093/europace/euz120.
19. Rajkumar CA, Claridge S, Jackson T, et al. Diagnosis and management of iatrogenic cardiac perforation caused by pacemaker and defibrillator leads. *Europace* 2017;19:1031-7. doi: 10.1093/europace/euw074
20. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al.; for the BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *New England Journal of Medicine* 2013;368:2084-93. DOI: 10.1056/NEJMoa1302946

Bölüm 42

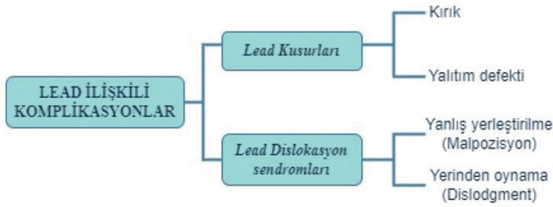


Lead Kusurları

Mert Pehlivan ALTIN¹

GİRİŞ

Bir kalp pili terimi olarak kullanılan şekliyle kelime anlamı “yol göstermek”, “rehberlik” olan İngilizce lead kelimesi, özel olarak üretilmiş yalıtılmış bir tel den oluşan ve pil bataryasını venöz sistem yoluyla kalbe bağlayan kalp pili parçasını tanımlamak üzere kullanılmaktadır. Lead ilişkili komplikasyonlar yanlış yerleştirilme ya da yerleştirildiği yerden oynama şeklindeki *dislokasyon sendromları* ve *lead kusurları* olmak üzere kabaca iki gruba sınıflandırılabilir. **Şekil 1**'de lead ilişkili komplikasyonların sınıflandırılması gösterilmiştir.



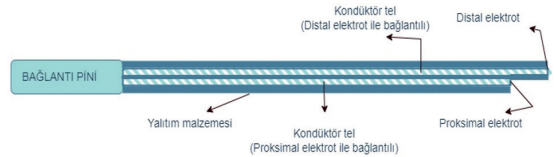
Şekil 1. Komplikeasyonların sınıflandırılması

Kardiyak implante edilebilir elektronik cihaz(-KİEC) ilişkili komplikasyonların tahmin edilen prevalansı % 5.4-9.5 olup, en sık karşılaşılan türü %2.2-7.9 oranlarıyla lead ilişkili sorunlardır. (1) Daha karmaşık yapıları nedeniyle implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör(ICD) leadleri, pacemaker leadlerine kıyasla lead ilişkili komplikasyonlara daha yatkındır. Ancak lead çapı, lead tasarımı, hasta ilişkili faktörler (yaş, cinsiyet, pil cebi pozisyonu, beden kitle indeksi) gibi değişkenlerin bu komplikasyonlara ayrı ayrı rölâtif katkıları, halihazırda ayırt edilmesi zor ol-

duğundan, net değildir.(2) *Lead kusurları* esas olarak *lead kırıkları* ve *lead yalıtım defektlerini* içermekle birlikte, *lead-batarya bağlantı defektleri* de bu bölüm içerisinde ele alınacaktır.

LEAD YAPISI

Hız ayarlama, resenkronizasyon ya da defibrilasyon gibi farklı amaçlar için kullanılsa ve iç yapıları farklı olsa da ; tüm leadlerde elektrotlar, kondüktörler, yalıtım malzemeleri, sabitleme mekanizmaları ve bağlantı pinleri gibi birçok ortak bileşen mevcuttur. Farklı tasarımlardaki bu ortak bileşenler, bir leadin temel görevi olan kalbe elektrik sinyalleri gönderme ve alma ortak işlevini yerine getirmek üzere çalışmaktadır. **Şekil 2**'de bipolar bir pacemaker leadinin parçaları şematize edilmiştir.



Şekil 2. Bipolar pacemaker lead'inin temel bileşenleri

Pacemaker literatüründe ucunda tek elektrot olan lead'ler unipolar, çift elektrot olanlar bipolar olarak adlandırılmaktadır. İlk geliştirilen pacemaker leadleri unipolar yapıda olsa da, gelişen malzeme teknolojisiyle birlikte günümüzde birçoğu bipolar yapıda üretilmektedir. Koaksiyel ve koradial olmak üzere iki ana bipolar lead tasarımı mevcuttur. Koaksiyel leadlerde, uç elektroda uzanan ve içinden stile geçmesine olanak

¹ Uzm.Dr., Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği mert-altin@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0132-4096

silikonun ana sorunu düşük çekme mukavemeti yani sıra aşınma ve yırtılmaya olan yatkınlığıdır. Bu durum lead takılması esnasında ve takip eden pil cebi girişimlerinde silikon yalıtım malzemesinin hasara daha yatkın olmasına sebebiyet vererek, yalıtımın güvenilirliğini arttırmak için daha kalın bir malzeme kullanılması ve yüksek lead hacmine yol açar. (3) Ayrıca silikon da cam gibi akışkan bir malzemedir ve bu nedenle “soğuk akış” olarak bilinen basınç noktalarından uzağa doğru kademeli bir akış sürecine eğilimlidir. Bu mekanizma kalınlaşmış silikon polimeri alanlarının bitişiğinde incelmış, çıplak ve aşınmış oluklara veya çöküntülere yol açarak yalıtım defektine sebep olabilir.(15)

Lead kırıkları gibi yalıtım defektleri de semptomatik olup hasta yakınmaları sonucunda tanı alabileceği gibi asemptomatik olup rutin KİEC kontrollerinde tanı konulabilir. **Tablo 4**'te lead yalıtım defektlerinde görülebilecek KİEC bulguları özetlenmiştir.

Tablo 4 Lead yalıtım defektlerinde görülebilecek bulgular (10)

Kusur ekstrasvasküler ise ekstrakardiyak kas kasılması (Seğirme)
Büyük miktarda bir elektriksel akım elektrotlardan önce şanta uğruyorsa kardiyak elektriksel aktiviteye yol açamayan pil uyarısı varlığı (Capture kusuru)
Kardiyak elektriksel aktivitenin pile yeteri kadar ulaşarak analiz edilememesi (Undersensing)
Yalıtım kusuruna bağlı oluşan yalancı sinyallerin, normal sinyaller olarak algılanması (Oversensing)
Bataryanın erken tükenmesi
Bipolar lead'in unipolar hale dönmesi
Empedansın düşmesi
Direkt grafide gözükmeyen defekt

Eşik altı pacing empedansının verimliliği bildirilmemiş olsa da doğrudan metalin metale temasının empedansı azalttığı bilinmektedir. Bu tür bir temas, iletkenler birbirine yakın olduğunda daha olasıdır. Lead gövdesi kısıtlı bir alan olduğundan, bu durum iç yalıtım defektlerinde meydana gelir. Küçük yalıtım defektlerine oranla, büyük yalıtım defekti varlığı da doğrudan metalin metale teması olasılığını arttıran diğer bir etkidir. (11)

İç yalıtım defektlerinin aksine, dış yalıtım defektlerinde empedans defekte komşu dokunun (kan ya da ekstraselüler sıvı) doğrudan direncine bağlı olarak değişir. Empedans yalıtım defekti vasıtasıyla oluşan yeni elektriksel yolun uzunluğuyla doğru, defektin çizgisel boyutuyla ters orantılıdır.(11) Benzer şekilde, şok kabloları için de bir yalıtım defektinin tespiti genellikle doğrudan metalin metale temasını gerektirir. Bu tür bir temasın olmadığı durumlarda, yalıtım defektleri önceden bir belirti vermeksizin şok esnasında kısa devrelere yol açarak defibrilasyonun başarısız olmasına neden olabilir. (16) **Tablo 2 ve 3**'te yalıtım defektleri de dahil olmak üzere çeşitli pil komplikasyonlarında görülen empedans ve eşik değeri değişiklikleri özetlenmiştir.

■ SONUÇ

KİEC'si olan hastaların rutin cihaz kontrollerinde cihaz ölçümlerinin değerlendirilmesine ek olarak semptomları da her zaman ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Empedans ve eşik değeri değişiklikleri lead disfonksiyonunu saptamada duyarlılığı düşük, özgüllüğü yüksek parametrelerdir. Bu nedenle lead kusurları açısından klinik şüphe varlığında hastanın pozisyonunun değiştirilerek pil ölçümlerinin tekrarlanması, ritim holter kaydı ve röntgen dahil daha kapsamlı bir tetkik stratejisiyle hastaya yaklaşılmalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Asirvatham SJ, Friedman PA, Hayes DL. *Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach*. Langara College; 2022.
2. Link MS. Pacing system malfunction: Evaluation and management. UpToDate. Accessed July 9, 2023. https://www.uptodate.com/contents/pacing-system-malfunction-evaluation-and-management?search=pacemaker+problems&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
3. Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, Lau C-P, Auricchio A. Engineering and Construction of Pacemaker and ICD Leads. In: *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*. Elsevier; 2017:127-142.
4. Haqqani HM, Mond HG. The implantable cardioverter-defibrillator lead: principles, progress, and promises. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(10):1336-1353. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02492.x
5. Kenny T. In: *The Nuts and Bolts of Cardiac Pacing*. Wiley-Blackwell; 2011:48-50.
6. Mond HG, Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators:

- calendar year 2009--a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(8):1013-1027. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03150.x
7. Altman PA, Meagher JM, Walsh DW, et al. Rotary bending fatigue of coils and wires used in cardiac lead design. *J Biomed Mater Res.* 1998;43(1):21-37. doi:10.1002/(sici)1097-4636(199821)43:1<21::aid-jbm3>3.0.co;2-o
 8. Wilkoff BL, Donnellan E, Himes A, et al. In vitro modeling accurately predicts cardiac lead fracture at 10 years. *Heart Rhythm.* 2021;18(9):1605-1612. doi:10.1016/j.hrthm.2021.05.012
 9. Swerdlow CD, Kalahasty G, Ellenbogen KA. Implantable Cardiac Defibrillator Lead Failure and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(11):1358-1368. doi:10.1016/j.jacc.2015.12.067
 10. Barold SS, Stroobandt R, Sinnaeve A. In: *Cardiac Pacemakers and Resynchronization Step by Step: An Illustrated Guide.* Wiley-Blackwell; 2010:383-388.
 11. Swerdlow CD, Koneru JN, Gunderson B, Kroll MW, Ploux S, Ellenbogen KA. Impedance in the Diagnosis of Lead Malfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(2):e008092. doi:10.1161/CIRCEP.119.008092
 12. Ellenbogen KA, Gunderson BD, Stromberg KD, et al. Performance of Lead Integrity Alert to assist in the clinical diagnosis of implantable cardioverter defibrillator lead failures: analysis of different implantable cardioverter defibrillator leads. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6(6):1169-1177. doi:10.1161/CIRCEP.113.000744
 13. Gupta V, Pradhan AK, Kuka RS, et al. Pacemaker lead fracture as a cause of pacing failure. *Heart India* 2018;6:153-5. DOI: 10.4103/heartindia.heartindia_23_18
 14. Wiggins MJ, Wilkoff B, Anderson JM, et al. Biodegradation of polyether polyurethane inner insulation in bipolar pacemaker leads. *J Biomed Mater Res.* 2001;58(3):302-307. doi:10.1002/1097-4636(2001)58:3<302::aid-jbm1021>3.0.co;2-y
 15. Bruck SD, Mueller EP. Materials aspects of implantable cardiac pacemaker leads. *Med Prog Technol.* 1988;13(3):149-160.
 16. Hauser RG, Sengupta J, Schloss EJ, et al. Internal insulation breaches in an implantable cardioverter-defibrillator lead with redundant conductors. *Heart Rhythm.* 2019;16(8):1215-1222. doi:10.1016/j.hrthm.2019.02.019

Bölüm 43



Lead Dislokasyonu Sendromları

Vedat ÇİÇEK¹ Samet YAVUZ²

■ GİRİŞ

Endokardiyal veya epikardiyal pacemaker implantasyonunu takiben nadir de olsa cihaza bağlı komplikasyonlar gelişmektedir. Bunlar; pace yapamama, aralıklı pace yapma ve pacing sisteminin potansiyel bir arızasını gösteren kalp hızında veya ritminde değişiklik olarak kliniğe yansiyabilir. Kardiyak pace anormalliklerine bağlı ortaya çıkabilecek komplikasyonlara, lead dislokasyonları, lead kırıkları veya retraksiyonları örnek olarak verilebilir.(1)Genellikle implantasyondan sonraki ilk aylarda meydana gelir.

Pacemaker dislokasyonu, pacemakerın işlevselliğini etkilesin veya etkilemesin pacemaker konum değişikliği olarak tanımlanabilir. Ancak, yalnızca pacing sisteminde bir işlev bozukluğuna neden olan yer değiştirmeler klinik olarak önemlidir. İmplantasyondan sonraki ilk altı hafta içinde meydana gelenler erken, daha sonra meydana gelenler ise geç dislokasyon olarak tanımlanmaktadır. Erken vakalar, geç vakalara göre daha sık görülür ve genellikle atriyal leadleri etkiler. Erken gelişen dislokasyon insidansı, VVI kalp pillerinde %1 sıklıkta ve DDD kalp pillerinde %5,2 sıklıkta görülmektedir. Bu oranlar; koroner sinüs leadinin yer değiştirmesi ile ilgili olarak biventriküler pacing cihazlarında daha yüksektir.

Bu bölümde; Twiddler ,Reel ve Ratchet sendromu olarak bilinen nadir ve tehlikeli pacemaker ve lead dislokasyonu sendromlarından bahsedilecektir.

Twiddler Sendromu: İmplant edilmiş kalp pili ve defibrilatörü olan hastalarda gözlenen nadir bir

komplikasyondur. Sıklığı %0,07 ile %7 arasında değişmektedir. İlk olarak 1968 yılında tanımlanan bu sendrom, hastanın jeneratör üzerinde yaptığı manipülasyonlar nedeniyle kalıcı bir pace sistemi işlev bozukluğunu ifade eder. Jeneratör uzun (longitudinal) eksen etrafında döner ve lead traksiyonuna neden olur.(2) Lead traksiyonu sonucu lead dislokasyonu oluşur ve genellikle lead'lerde kırık vb. kalıcı sorunlar meydana gelir. Twiddler sendromu için belirlenmiş risk faktörleri; ileri yaş, kadın cinsiyet, obezite, bilişsel ve davranışsal bozukluklardır.(3) Ayrıca yaşlılarda, subkutan dokuların relaksasyonu cihazın yer değiştirmesini kolaylaştırır. Jeneratör için çok büyük cep oluşturulması, fiziksel aktivite sırasında leadlerin pil cebine dönüşlerini kolaylaştırır.

Dislokasyon lead hareketlerine bağlı birçok klinik semptomla görülebilir. Klinik olarak, cihazın yer değiştirmesinin kendisi ağrısızdır, istemli veya kasıtsız manipülasyon genellikle hastaların çoğunluğu tarafından reddedilir.

Twiddler sendromu tehlikeli sonuçlara yol açabilir ve pil bağımlı hastalarda kalp pili işlev bozukluğuna bağlı nörolojik veya kardiyak bozuklukların yeniden ortaya çıkmasına neden olabilir. Bununla birlikte diyafragmatik ve epigastrik kas stimülasyonu ile birlikte kalp pili yetersizliğine neden olabilir. Elektrodun superior vena kavaya dislokasyonu, frenik sinir stimülasyonunun yanı sıra pace başarısızlığına neden olabilir. Elektrodun geri çekilmesiyle ipsilateral frenik sinir uyarılabilir, bu da diyafragmatik pace yapılmasına ve karında atım hissedilmesine neden olabilir. Hatta

¹ Uzm.Dr., Northwestern University, Feinberg School of Medicine, vedatacicek@gmail.com ORCID:0000-0002-3763-0570

² Arş.Gör., Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, dr.sametyavuz@gmail.com ORCID:0000-0002-1913-3001

kılıfı aracılığıyla cihaz cebinde sıkıca sabitlenmelidir. Ucun sıkıca sabitlendiğinden emin olmak için uygun miktarda gerilim uygulamak önemlidir. Daha küçük cihaz cepleri, cihazın fasyaya dikilmesi ve pektoral dokuya cihaz yerleştirilmesi de önemli koruyucu stratejiler olarak kabul edilir.

Yukarıda bahsedilen üç önemli sendrom dışında sistem üzerinde doğrudan travmaya bağlı lead dislokasyonları da olabilir. Bu durum, sadece bir lead veya bağlantı kırığına değil, aynı zamanda bütün sistemin yer değiştirmesine de neden olabilir. Bununla beraber literatürde yoğun solunum terapisi gibi göğüs duvarına ritmik vuruşlarla manuel olarak uygulanan tera-

pilerin, leadlerin mikro yer değiştirmelere sekonder lead dislokasyonlarına yol açabileceği bildirilmiştir.

SONUÇ

Lead dislokasyonu sendromları özellikle yaşlılarda, kalıcı pacemaker implantasyonu sonrası nadir görülen fakat ciddi bir yan etkidir. Tanı koymak çoğu zaman akciğer grafisiyle mümkündür. Cihaz sabitleme önlemlerinin optimizasyonu ve pacemaker jeneratörünün bir şekilde manipüle edilmesini önlemek için hastalara eğitim verilmesi bu sendromları önlemenin en önemli yöntemleridir.

Tablo 1: Lead dislokasyonu sendromlarının karşılaştırılması (9)

	Twiddler Sendromu	Reel Sendromu	Ratchet Sendromu
Mekanizma	<i>Uzun-eksen etrafında rotasyon</i>	<i>Enine rotasyon</i>	<i>Geri çekme</i>
Lead Etkisi	<i>Zarar görebilir</i>	<i>Zarar görmez</i>	<i>Zarar görmez</i>
X-Ray	<i>Birbirine dolanmış leadler</i>	<i>Leadler jeneratörün etrafına sarılır</i>	<i>Dolanmaksızın leadler geri çekilir</i>
Meydana Geliş Zamanı	<i>Bir yıl içinde</i>	<i>Bir ay içinde</i>	<i>Bir ay içinde</i>

Normal Pozisyon

KAYNAKLAR

1. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird RJ. The pacemaker-Twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J*. 1968;99:3713.
2. Veltri EP, Mower MM, Reid PR. Twiddler's syndrome: a new twist. *PACE*. 1984;7:1004–1009.
3. Hill PE. Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1987;10:564–570.
4. Fahraeus T, Hijer CJ. Early pacemaker Twiddler syndrome. *Europace*. 2003;5:279–281.
5. Dursun I, Yesildag O, Soylyu K, Yilmaz O, Yasar E, Meric M. Late pacemaker Twiddler syndrome. *Clin Res Cardiol*. 2006;95:547–549.
6. Sharifi M, Inbar S, Neckels B, Shook H. Twiddling to the extreme: development of Twiddler syndrome in an implanted cardioverter-defibrillator. *J Invasive Cardiol*. 2005;17:195–196.
7. DeMarco DC, Xuereb RG. 'Twiddling' of the pacemaker resulting in lead dislodgement. *Malta Med J*. 2009;21(3):38–41.
7. Carnero-Varo A, Pérez-Paredes M, Ruiz-Ros JA, et al. "Reel Syndrome": a new form of Twiddler's syndrome? *Circulation* 1999;100:e45–6

8. Arias MA, Pachón M, Puchol A, et al. Terminology management for implantable cardiac electronic device lead macro-dislodgement. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012;65:671–3
9. Alvarez-Acosta L, Romero Garrido R, Farrais-Villalba M, Hernández Afonso J. Reel syndrome: a rare cause of pacemaker malfunction. *BMJ Case Rep.* 2014 May 19;2014:bcr2014204545. doi: 10.1136/bcr-2014-204545. PMID: 24842367; PMCID: PMC4039976.
10. Ratchet” syndrome, another etiology for pacemaker lead dislodgement: a case report. Von Bergen NH, Atkins DL, Gingerich JC, Law IH. *Heart Rhythm.* 2007;4:788–789.
11. İftikhar H, Saleem M, Nadeem M, Caplan J, Kaji A. A Presentation of Twiddler’s Syndrome with Underlying Ratchet Mechanism. *Cureus.* 2019 Feb 13;11(2):e4060. doi: 10.7759/cureus.4060. PMID: 31016087; PMCID: PMC6464292.

Bölüm 44



Lead İlişkili Triküspit Yetmezliği

Timor OMAR¹

■ GİRİŞ

İnsanoğlunda yaşam süresinin uzaması ve teknolojinin gelişmesiyle beraber kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlar (kalp pili) uygulama oranı da giderek artış göstermektedir(1, 2). Buna paralel olarak kalp pili uygulaması sonucu oluşan komplikasyonların oranlarında da artış söz konusudur(2). Bunlardan biri de bu bölümde ele alacağımız olan lead kaynaklı triküspit yetmezliği (TY) dir.

Günümüzde kalıcı kalp pillerinin büyük çoğunluğu, genellikle sol bazen de sağ subklaviyan alanda bir “kese” açılarak içine yerleştirilir(3). Pil ile kalp bağlantısını sağlamak için, subklaviyan ven aracılığı ile sağ atriyum ve nihayetinde triküspit kapak’tan geçirilerek sağ ventriküle bir elektrot yerleştirilmesi gerekmektedir. Bu işlem “lead” olarak adlandırılan özelleşmiş bir kablo sistemi kullanılarak yapılır(3). Lead kalıcı olarak triküspit kapakçıklar arasında bulunacağı için farklı mekanizmalar aracılığı ile triküspit kapak fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir.

Başta şunu belirtmekte fayda var, lead kaynaklı TY ile ilgili büyük çaplı prospektif bilimsel çalışma mevcut olmayıp, çalışmaların çoğunluğunu retrospektif, kesitsel çalışmalar ve vaka bildirimleri oluşturmaktadır(4).

Pil implantasyonu vakalarının %10 ile %40’ında ileri TY görülebileceği rapor edilmiştir.(5-8) Lead kaynaklı TY ile ilgili risk faktörleri arasında artmış sağ atriyum alanı ve sağ ventrikül basıncı yer almaktadır(9). Bunun dışında ileri yaş, sol ventrikül gevşemesinin anormal olması ve pulmoner hipertansiyon varlığı da risk faktörleri olarak bildirilmiştir(10). Ka-

pağın içinden geçen lead sayısının birden fazla olması da triküspit kapak disfonksiyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir(11). Ayrıca, kapağın ortasından veya posterseptal komissür’den geçen leadler ile karşılaştırıldığında, yaprakçık üzerine yerleştirilen lead’ler TY ile daha fazla ilişkili olduğu retrospektive çalışmalarda bildirilmiştir(2, 12, 13).

■ LEAD KAYNAKLI TRİKÜSPİT YERMEZLİĞİ’NİN MEKANİZMASI

Yaprakçık Perforasyonu

Triküspit kapak yaprakçıklarının sağ ventrikül hatta sağ atriyum leadleri tarafından perforate edildiğini bildiren vakalar mevcuttur(14, 15). Klinik tablo, bozulmuş yaprakçık hareketi nedeniyle veya lead ile hasarlı kapak arasında uzun vadede gelişen fibrozis sekeline bağlı (darlık veya yetmezlik) olarak ortaya çıkabilmektedir. Bir vaka serisinde, 7 vakanın 6’sında septal yaprakçığın perforate olduğu bildirilmiştir(16). Ancak, bunu destekleyecek veya hangi yaprakçığın daha çok perforate olduğunu ortaya koyan büyük çaplı bilimsel çalışma mevcut değildir. Klinik olarak bulguların ortaya çıkması 2-3 haftayı bulmakla beraber bazen de yılları bulabilir.

Lead’i triküspit kapaktan geçirirken her operatör farklı bir teknik kullanabilmektedir. Triküspit kapak yaprakçıklarına verilen hasarı minimize etmek için, lead’i triküspit kapaktan geçirirken “düz” bir şekilde doğrudan geçirmek yerine “prolapse” yani halka şeklinde bükerek geçirilmesi önerilmektedir(17).

¹ Doç. Dr. Kafkas Üniversitesi, Kardiyoloji AD., tbigmurad@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-2481-0505

bağlı kapak hasarı anüplasti ile onarılabildiği (dikiş atma veya yama koyma) gibi eğer hasar büyük ise kapak replasmanı da yapılabilir. Lead cerrahisinde bir kaç farklı yöntem uygulanabilir. Lead çıkartıldıktan sonra, lead tekrar triküspit kapağını geçmeyecek şekilde, koroner sinü veya epikardiyal bölgeye implante edilebildiği gibi leadless pacing de uygulanabilir.

Perkütan Tedavi

Lead ile ilişkili ileri TY'nin perkütan tedavisi hakkında yeterli kanıt bulunmamaktadır. Bununla beraber, medikal tedavinin başarısız olduğu ve cerrahi tedavi düşünülmemen hastalarda perkütan tedavi de bir seçenek olarak düşünülebilir. Avrupada yapılan ve 64 hastayı kapsayan bir çalışmada (hastaların %30'unda pil lead'i bulunmakta) MitraClip (Abbott Vascular, Santa Clara, California) uçtan uca onarım yapılmıştır(44). Başka bir seçenek olarak FORMA transkateter triküspit kapak onarım sistemi (Edwards Lifesciences, Irvine, California) de uygulanabilir(45). Bunların sonuçları ile ilgili yeterli bilimsel veri yoktur. Bunların dışında perkütan triküspit kapak replasmanı da giderek artan teknikler arasındadır.

Alternatif Pacing (Uyarım) Bölgeleri

Lead triküspit kapaktan çıkartıldıktan sonra, uyarım için alternatif bölgeler düşünülmelidir. His demedi uyarımı, koroner sinüs ve epikardiyal bölge alternatif pacing bölgeleridir. Bunlardan his demeti uyarımı, hem elektriksel olarak hem de hemodinamik olarak fizyolojik pacing'e en yakın olanıdır. Çünkü normal ventriküler aktivasyon yollarını korur ve ventriküler dissenkroniyi önler. Ancak, teknik açıdan zor olması ve capture threshold'nun yüksek olması yaygın olarak kullanılmasına mani olmaktadır.

SONUÇ

Günümüz bilgileri göz önünde bulundurulduğunda, intrakardiyak pacemaker veya ICD lead'lerinin neden olduğu triküspit kapak disfonksiyonu hakkında insidans, klinik prediktörler, implantasyon teknikleri, teşhis ve yönetimi dahil olmak üzere açıklığa kavuşturulması gereken çok şey vardır. Özellikle 3D ekoardiyografi bu hastalığın gerek fizyopatolojisi gerekse tedavi yöntemini belirlemede önemli yer tutmaktadır. Lead ile ilişkili TY'yi araştıran çalışmaların çoğunun retrospektif olduğu göz önüne alındığında, uzun va-

deli, çok merkezli prospektif bilimsel çalışmalara ihtiyaç vardır. Lead ile ilişkili TY'nin erken tanısı, gerekse lead çıkartılması gerekse yerinin değiştirilmesi açısından oldukça önemlidir. Sorun çok geç fark edilirse, kalp nakli dışında tedavi seçeneği olmayabilir.

KAYNAKLAR

1. Mond HG, Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009--a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34: 1013-27. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03150.x
2. Addetia K, Harb SC, Hahn RT, et al. Cardiac Implantable Electronic Device Lead-Induced Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; 12: 622-36. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.028
3. Magnusson P, Wennstrom L, Kastberg R, et al. Placement Of Cardiac Pacemaker Trial (POCKET) - rationale and design: a randomized controlled trial. *Heart Int* 2017; 12: e8-e11. doi: 10.5301/heartint.5000235
4. Trankle CR, Gertz ZM, Koneru JN, et al. Severe tricuspid regurgitation due to interactions with right ventricular permanent pacemaker or defibrillator leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018; 41: 845-53. doi: 10.1111/pace.13369
5. Al-Bawardy R, Krishnaswamy A, Rajeswaran J, et al. Tricuspid regurgitation and implantable devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38: 259-66. doi: 10.1111/pace.12530
6. Arabi P, Ozer N, Ates AH, et al. Effects of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator electrodes on tricuspid regurgitation and right sided heart functions. *Cardiol J* 2015; 22: 637-44. doi: 10.5603/CJ.a2015.0060
7. Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, et al. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J* 2008; 72: 1465-70. doi: 10.1253/circj.cj-08-0227
8. Dellling FN, Hassan ZK, Piatkowski G, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality in Patients With Transvenous Permanent Pacemaker Leads. *Am J Cardiol* 2016; 117: 988-92. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.12.038
9. Lee RC, Friedman SE, Kono AT, et al. Tricuspid Regurgitation Following Implantation of Endocardial Leads: Incidence and Predictors. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38: 1267-74. doi: 10.1111/pace.12701
10. Klutstein M, Balkin J, Butnaru A, et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32 Suppl 1: S135-7. doi: 10.1111/j.1540-8159.2008.02269.x
11. de Cock CC, Vinkers M, Van Campe LC, et al. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 423-6. doi: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00821.x
12. Mediratta A, Addetia K, Yamat M, Moss JD, Nayak HM, Burke MC, et al. 3D echocardiographic location of implantable device leads and mechanism of associated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*

- 2014; 7: 337-47. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.007
13. Cheng Y, Gao H, Tang L, et al. Clinical utility of three-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation induced by implantable device leads. *Echocardiography* 2016; 33: 1689-96. doi: 10.1111/echo.13314
 14. Heaven DJ, Henein MY, Sutton R. Pacemaker lead related tricuspid stenosis: a report of two cases. *Heart* 2000; 83: 351-2. doi: 10.1136/heart.83.3.351
 15. Wilner BR, Coffey JO, Mitrani R, et al. Perforated tricuspid valve leaflet resulting from defibrillator leads: a review of the literature. *J Card Surg* 2014; 29: 470-2. doi: 10.1111/jocs.12352
 16. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1672-5. doi: 10.1016/j.jacc.2005.02.037
 17. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart* 2009; 95: 334-42. doi: 10.1136/hrt.2008.156372
 18. Barclay JL, Cross SJ, Leslie SJ. Entanglement of passive fix ventricular lead in tricuspid valve. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 138. doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00941.x
 19. Moreno R, Zamorano J, Ortega A, et al. Tricuspid valve chordae rupture following pacemaker electrode replacement. *Int J Cardiol* 2003; 87: 291-2. doi: 10.1016/s0167-5273(02)00313-3
 20. Andreas M, Gremmel F, Habrtheuer A, et al. Case report: Pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation. *J Cardiothorac Surg* 2015; 10: 39. doi: 10.1186/s13019-015-0244-7
 21. Fanari Z, Hammami S, Hammami MB, et al. The effects of right ventricular apical pacing with transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator on mitral and tricuspid regurgitation. *J Electrocardiol* 2015; 48: 791-7. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.07.002
 22. Chang JD, Manning WJ, Ebrille E, et al. Tricuspid Valve Dysfunction Following Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 2331-41. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.055
 23. Vaturi M, Kusniec J, Shapira Y, et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 550-3. doi: 10.1093/ejecho-card/jeq018
 24. Stokes K, Anderson J, McVenes R, et al. The encapsulation of polyurethane-insulated transvenous cardiac pacemaker leads. *Cardiovasc Pathol* 1995; 4: 163-71. doi: 10.1016/1054-8807(95)00023-x
 25. Candinas R, Duru F, Schneider J, et al. Postmortem analysis of encapsulation around long-term ventricular endocardial pacing leads. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 120-5. doi: 10.4065/74.2.120
 26. Rainer PP, Schmidt A, Anelli-Monti M, et al. A swining pacemaker lead promoting endocarditis and severe tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: e45. doi: 10.1016/j.jacc.2011.10.908
 27. Enia F, Lo Mauro R, Meschisi F, et al. Right-sided infective endocarditis with acquired tricuspid valve stenosis associated with transvenous pacemaker: a case report. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 1093-7. doi: 10.1111/j.1540-8159.1991.tb02839.x
 28. Nisanci Y, Yilmaz E, Oncul A, et al. Predominant tricuspid stenosis secondary to bacterial endocarditis in a patient with permanent pacemaker and balloon dilatation of the stenosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 393-6. doi: 10.1111/j.1540-8159.1999.tb00460.x
 29. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 307-32. doi: 10.1093/ejecho-card/jeq031
 30. Tamai R, Hara T, Yamada H, et al. Massive tricuspid regurgitation due to pacemaker-lead puncture of the tricuspid valve: successful diagnosis by 3-dimensional echocardiography. *J Med Ultrason* (2001) 2014; 41: 69-71. doi: 10.1007/s10396-013-0459-y
 31. Nucifora G, Badano LP, Allocca G, et al. Severe tricuspid regurgitation due to entrapment of the anterior leaflet of the valve by a permanent pacemaker lead: role of real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 2007; 24: 649-52. doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00443.x
 32. Miglioranza MH, Becker D, Jimenez-Nacher JJ, Moya JL, et al. A new view of an unusual pacemaker complication: role of three-dimensional transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 2013; 30: E164-6. doi: 10.1111/echo.12188
 33. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, et al. Assessment of normal tricuspid valve anatomy in adults by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23: 717-24. doi: 10.1007/s10554-007-9210-3
 34. Naoum C, Blanke P, Cavalcante JL, et al. Cardiac Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Mitral and Tricuspid Valve Disease: Implications for Transcatheter Interventions. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005331
 35. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 405-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036
 36. Hoke U, Auger D, Thijssen J, et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. *Heart* 2014; 100: 960-8. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304673
 37. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: e57-185. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.536
 38. Rickard J, Wilkoff BL. Extraction of implantable cardiac electronic devices. *Curr Cardiol Rep* 2011; 13: 407-14. doi: 10.1007/s11886-011-0198-x
 39. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus

- on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 1085-104. doi: 10.1016/j.hrthm.2009.05.020
40. Bongiorni MG, Burri H, Deharo JC, *et al.* 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHRS. *Europace* 2018; 20: 1217. doi: 10.1093/europace/euy050
 41. Mehrotra D, Kejriwal NK. Tricuspid valve repair for torrential tricuspid regurgitation after permanent pacemaker lead extraction. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 305-7.
 42. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42: S1-44. doi: 10.1093/ejcts/ezs455
 43. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022; 75: 524. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.006
 44. Nickenig G, Kowalski M, Hausleiter J, *et al.* Transcatheter Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation With the Edge-to-Edge MitraClip Technique. *Circulation* 2017; 135: 1802-14. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024848
 45. Perlman G, Praz F, Puri R, *et al.* Transcatheter Tricuspid Valve Repair With a New Transcatheter Coaptation System for the Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation: 1-Year Clinical and Echocardiographic Results. *JACC Cardiovasc Interv* 2017; 10: 1994-2003. doi: 10.1016/j.jcin.2017.06.036

Bölüm 45



Pacemaker Aracılı Taşikardi

Lütfullah CANDAN¹

■ GİRİŞ

Kalp pilleri bradikardi ve taşikardileri tedavi etmelerinin yanında aritmilerin tetiklenmesinde veya başlayan aritminin sürdürülmesinde de rol oynamaktadır.

KPM cihazları bir miyopotansiyel, elektromanyetik interferans ya da supraventriküler aritmiyi takip edebilir (1). Ayrıca KPM'si olan bir hastada ekstrasistol ile füzyone olan ventriküler pacing sonrasında ventriküler taşikardi indüklendiği bildirilmiştir (2).

Pacemaker aracılı taşikardi (PMT), çift odacıklı (DDD) kalıcı pacemakerlarda (KPM) izlenen bir re-entran taşikardidir (3). Ancak literatürde tek odacıklı KPM cihazında diafragmatik pacing sonrası PMT görülen bir vaka bildirilmiştir (4).

■ ETİYOLOJİ

Pacemaker aracılı taşikardinin en sık sebebi erken ventriküler atım (PVC)'dir. Diğer nedenleri ise erken atriyal atım, atriyal oversensing, atriyal undersensing, atriyal capture kaybı, uzun AV delay, t dalga oversensingi, elektromekanik interferans ve miyopotansiyel oversensing gibi durumlardır (3, 5-7).

■ KLİNİK PREZENTASYON

Hastalar çoğunlukla ani başlangıçlı çarpıntı, göğüste rahatsızlık hissi, baş dönmesi ve senkop ile başvurmaktadır. PMT kalp yetersizliği olan hastalarda dekompanzasyona, koroner arter hastalarında ise miyokardiyal iskemiye neden olabilmektedir (3, 5-7).

■ EPİDEMİYOLOJİ

Pacemaker aracılı taşikardi sıklıkla hasta sinüs sendromu (HSS) ve atriyoventriküler blok nedeniyle KPM takılan hastalarda görülmektedir (7, 8). PMT retrograd VA iletime bağlı olduğundan HSS'lilerde daha sık görülmektedir (7). DDD KPM takılan hastalarda yapılan bir çalışmada en az 1 kez PMT görülen hastaların sıklığı %6 olarak gösterilmiştir (7).

■ PATOFİZYOLOJİ

AV nod disfonksiyonu olan hastalarda çift odacıklı pacemakerlar ile atriyoventriküler senkronizasyon sürdürülmektedir. DDD KPM cihazları fizyolojik pacing amacıyla; atriyum, AV iletim ve ventrikül arasında antegrad iletiyle depolarizasyon ve repolarizasyon zamanlamalarını ardı sıra başlatır. DDD KPM cihazlarında atriyoventriküler senkronizasyonun korunmasıyla hemodinamik iyileşme görülür ve kalp pili sendromu insidansı düşüktür (6, 9).

Atriyal kanalda bir intirinsik elektiriksel aktivite algılandığında veya algılanmazsa atriyal pacing sonrası bir AV interval (delay=gecikme süresi) başlatılır. Bu süre sonunda ventrikülde intrinsik aktivite algılanmazsa ventriküler pacing ile döngü tamamlanır ve ardından yeni döngü zamanlaması başlatılır (1). Ventriküllerin depolarizasyonu sırasında programlanmış postventriküler atriyal refraktör periyod (PVARP) süresince atriyumda herhangi bir elektiriksel aktivite algılanmaz. Şekil 1'de çift odacıklı pacemakerlarda zamanlama döngüsü gösterilmiştir (1).

¹ Uzm.Dr., Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği lutfullahcandan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6384-8007

■ ÖNLEME

Modern cihazlarda PMT'yi önlemek ve sonlandırmak için farklı birçok yöntem geliştirilmiştir. Öncesinde atriyal bir aktivite olmadan sens edilen herhangi bir ventriküler olay PVC olarak kaydedilir ve sonrasında PVARP otomatik olarak uzayarak retrograd P dalgası algılanmaz ve PMT oluşmaz. Ayrıca upper tracking hızındayken P dalgasını belirli sayıda izlerse birçok cihaz bu taşikardiyi PMT olarak algılar. Ancak PMT daha düşük hızlarda da görülebileceğinden bazı firmalar VA stabilitesini kullanmaktadır (1, 8).

Klasik PMT için retrograd VA iletim gerekmektedir. PMT'yi önlemek içinde KPM implantasyonu sırasında retrograd VA iletim süresinin ölçümü ve ardından cihaz programlamasının yapılması gerekmektedir. Otomatik tonusa bağlı retrograd iletim süresinin değişkenlik gösterebileceği bilinmektedir. Buna rağmen PVARP'ın ölçülen VA iletim süresinden 50-75 msn daha uzun programlanmasıyla retrograd P dalgası algılanmayacak ve PMT önlenmiş olacaktır (1). Ayrıca implantasyon aşamasında atriyal eşik testi yapmak, kılavuzlara ve hastaya uygun şekilde programlamak ve takip etmek gerekmektedir (1, 3).

■ SONUÇ

Çarpıntı şikayeti ile başvuran ve pacemakerı olan hastalar monitörize edilmeli ve EGM kaydı incelenmelidir. Altta yatan nedenler gözden geçirilerek tedavi edilmelidir. PMT saptanan hastalarda cihaz programlaması optimal şekilde yapılmalı ve sonrasında da gelişebilecek olaylar açısından yakından takip edilmelidir. PMT'yi önlemenin ilk adımı ise implantasyon aşamasında atriyal eşik testi yapmak ve VA iletim süresine göre cihaz programlamasını optimize etmektir

■ KAYNAKLAR

1. Doppalapudi H. Timing Cycles of Implantable Devices Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy. Kenneth A. Ellenbogen, Bruce L. Wilkoff, G. Neal Kay, Chu-Pak Lau, Angelo Auricchio (Ed), Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy (961– 1030). Philadelphia: Elsevier; 2017
2. Morin DP. An uncommon cause of pacemaker-mediated ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(1):107-109. doi:10.1111/jce.12255
3. Burri H. Pacemaker Programming and Troubleshooting. Kenneth A. Ellenbogen, Bruce L. Wilkoff, G. Neal Kay, Chu-Pak Lau, Angelo Auricchio (Ed), Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy (1054-1059). Philadelphia: Elsevier; 2017
4. Volosin KJ, O'Connor WH, Fabiszewski R, Waxman HL. Pacemaker-mediated tachycardia from a single chamber temperature sensitive pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(10):1596-1599. doi:10.1111/j.1540-8159.1989.tb01837.x
5. Frumin H, Furman S. Endless loop tachycardia started by an atrial premature complex in a patient with a dual chamber pacemaker. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(3):707-710. doi:10.1016/s0735-1097(85)80398-3
6. Rediker DE, Eagle KA, Homma S, Gillam LD, Harthorne JW. Clinical and hemodynamic comparison of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pacemakers. *Am J Cardiol*. 1988;61(4):323-329. doi:10.1016/0002-9149(88)90938-1
7. Richter S, Muessigbrodt A, Salmas J, et al. Ventriculoatrial conduction and related pacemaker-mediated arrhythmias in patients implanted for atrioventricular block: an old problem revisited. *Int J Cardiol*. 2013;168(4):3300-3308. doi:10.1016/j.ijcard.2013.04.044
8. Monteil B, Ploux S, Eschalier R, et al. Pacemaker-mediated tachycardia: manufacturer specifics and spectrum of cases. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38: 1489–1498.
9. Healey JS, Toff WD, Lamas GA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation*. 2006;114(1):11-17. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610303
10. Barold SS. Repetitive reentrant and non-reentrant ventriculoatrial synchrony in dual chamber pacing. *Clin Cardiol*. 1991; 14: 754– 63.
11. Gilmore M, Lim S. Intermittent irregular pacemaker-mediated tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015; 38: 1117– 20.

Bölüm 46



Pacemaker Sendromu

Murat KARAÇAM¹ Gülümser Sevgin HALİL²

■ GİRİŞ

Günümüzde yaşlanan nüfusun artması ve tıbbi müdahalelere erişimin kolaylaşması nedeniyle hastalarda izlenen bradikardi, Atrioventrikler (AV) tam blok gibi aritmilerin de sıklığı artmıştır. Bundan dolayı pacemaker implantasyonu yapılmış popülasyonda da artış söz konusudur. Her ne kadar kalıcı pacemaker'ların (PM) uygun endikasyonlarda mortalite ve morbidite üzerine olumlu etkileri olsa da bazı hastalarda nonfizyolojik çalıştığında ek morbiditeye neden olabilmektedir. Genel olarak izlenen pacemaker komplikasyonları:

1. Algi (sense) bozuklukları
2. Uygunsuz pacing
3. Yakalama (capture) bozuklukları
4. Pacemaker aracılı taşikardi
5. Pacemaker sendromu
6. Twiddler senromu vb.

Bu bölümde pacemaker sendromunun:

- Etiyolojisi
- Epidemiyolojisi
- Patofizyolojisi
- Semptomlar ve klinik prezentasyon
- Tedavi seçeneklerinden bahsedilecektir.

■ ETİYOLOJİ

VVI pacemaker'lar: Bu tip pacemaker'lar ventrikülü sense eden ve ventrikülü pace eden, inhibitör tipte pacemaker'lardır. Spontan depolarizasyon hızı pacemaker hızından fazla ise pacemaker inhibe olur.

DDD pacemaker'lar: Bu tip pacemaker'lar hem atriyumdan hem de ventrikülden uyarı ve algılama yaparlar.

Pacemaker sendromu sıklıkla ventriküler sensing ve pacing yapma özelliğine sahip tek odacıklı PM'lerde görülmektedir. Ventriküle rehberlik edecek atriyal lead ve dolayısıyla da atriyal sensing olmadığından, ventriküler kasılma atriyal kontraksiyon zamanlamasından bağımsız olarak gerçekleşir. Bu durum, stroke volümde ve kardiyak debide kayba yol açan Atrioventriller (AV) dissenkroniye neden olur.

■ EPİDEMİYOLOJİ

Pacemaker sendromunun insidansı %5'ten %80'e kadar değişkenlik gösterebilmekte, her iki cinsiyette de eşit oranlar bildirilmektedir (1,2,3).

Tek boşluklu ventriküler pacing yapan VVI cihazlarda, insidansın %20'ye kadar yükseldiği MOST trial çalışmasında bildirilmiştir (4).

■ PATOFİZYOLOJİ

Atriyal ve ventriküler kasılmanın fizyolojik zamanlamasının bozulması, ya da kısaca AV dissenkronisi, hastalığın ana patofizyolojisini oluşturmaktadır.

- a. Atriyal vurunun kaybı: Dinlenim halindeyken sağlıklı bir kalpte atriyal kasılmanın kardiyak out-puta katkısı %15 ila %25 arasında değişmektedir. Ventriküler kompliyansın azaldığı durumlarda (hipertansif kardiyomiyopati, hipertrofik kardiyomiyopati, restriktif kardiyomiyopati, ileri yaş

¹ Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği mrtkrccm_5@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7323-8843

² Uzm.Dr., SBÜ, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği gulumser-sevgin@outlook.com
ORCID ID: 0000-0003-0412-5292

■ TEDAVİ/YÖNETİM

Pacemaker sendromu tanısı konan tek odacıklı pacemaker'a sahip hastalarda çift odacıklı pacemaker'a geçiş yapmak elzemdir. Çift odacıklı pacemaker'ı olan hastalarda ise DDD veya VDD moda geçiş yapmak gerekmektedir. Sol ventrikül disfonksiyonu ve ejeksiyon fraksiyonunun düşüklüğünün de eşlik ettiği durumlarda uygun endikasyon varlığında kardiyak resenkronizasyon tedavisine (CRT) upgrade etmek de düşünülebilir.

■ SONUÇ

Tanısı konduktan sonra kolaylıkla tedavi edilebildiğinden pacemaker sendromunun prognozu oldukça iyidir. Tanısı geciktiginde ise hayat kalitesinde azalma, sol ve sağ ventriküler fonksiyonlarda bozulma, taşiaritmilere yol açabilmektedir. Tanısı konulduğunda pacemaker mod değişikliği veya CRT'ye upgrade yoluyla kolaylıkla tedavi edilebilmektedir.

■ KAYNAKLAR

1. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1994 Dec 03;344(8936):1523-8. [PubMed]
2. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, Messenger JC, Rylaarsdam A, Evans K, Castellanet MJ. True incidence of pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990 Dec;13(12 Pt 2):1742-50. [PubMed]
3. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, Greer S, Wilber D, Silverman R, Marinchak R, Bernstein R, Mittleman RS, Lieberman EH, Sullivan C, Zorn L, Flaker G, Schron E, Orav EJ, Goldman L. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J*. 2000 Oct;140(4):541-51. [PubMed]
4. Link BS, Hellkamp AS, Estes NA, Orav EJ, Ellenbogen KA, Ibrahim B, Greenspon A, Rizo-Patron C, Goldman L, Lee KL, Lamas GA., MOST Study Investigators. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jun 02;43(11):2066-71. [PubMed]
5. Daniel M Beyerbach, MD, Christopher Cadman, MD, Pacemakersyndrome, Updated May 09.2022, image 6/8, Available from: https://emedicine.medscape.com/article/159706-overview?icd=login_success_gg_match_norm#a7
6. Roberts H. David, MD, Jenkins P. Nick, MD, Pacemaker syndrome – a forgotten diagnosis?, January 2008 *Br J Cardiol* 2008;15:46-7, Available from: <https://bjcardio.co.uk/2008/01/pacemaker-syndrome-a-forgotten-diagnosis/>
7. Daniel M Beyerbach, MD, Christopher Cadman, MD, Pacemakersyndrome, Updated May 09.2022, image 4/8, Available from: https://emedicine.medscape.com/article/159706-overview?icd=login_success_gg_match_norm#a7



Oversense Sendromları

Selahattin AYDIN¹

GİRİŞ

Implantable kardioverter defibrilatörler(ICD) malign ventriküler aritmileri (MVA) tedavi ederek mortaliteyi azaltmada önemli bir yere sahiptir.(1,2) Hem ICD ler hem kalıcı piller gittikçe yaygınlaşmakta ve sürekli gelişen algoritmalarıyla doğru tanı koyarak ve tedavi uygulayarak insanların hayatını iyileştirmektedir. Bazen ICD kullanımına bağlı özellikle de lead veya cihaz disfonksiyonundan dolayı önemli morbidite oluşabilir.(3,4) ICD şoklamasına bağlı anksiyete gelişebilir ve bu sebeple hayat kalitesinde belirgin düşme gözlenebilir.(5,6,7) Pil ömrünün erken bitmesi ve bazen gerçek MVA'yı başlatabilmesi de dezavantajlarına örnektir. (8,9) ICD li hastaların beşte birinde uygunsuz şoktan bahsedebiliriz. Bunların çoğunun hızlı ventrikül yanıtı SVT ler, diğerlerini sırasıyla artefakt ve gürültülerin aşırı algılanması, elektromanyetik (EMI) ve miyopotansiyel parazitler, T dalga oversensing (TWOS) ve crosstalk durumu oluşturur. (10,11,12) Kalp pilleri, fiziksel ve biyolojik sinyalleri algılar, daha sonra yorumlayıp ona uygun bir uyarı sunar. Uygun algılama ve yorumlama doğru terapinin verilmesi açısından olmazsa olmaz unsurlardır. (13,14) Son zamanlarda subkutanöz ICD'lerin de, düşük intravasküler giriş komplikasyonlarının ve düşük infeksiyon oranlarının olması ile aynı zamanda güvenilir algılama ve taşikardi tespitinde çok başarılı olduğu görülmüştür. Özellikle SVT ayırımında transvenöz ICD lere göre anlamlı olarak daha etkili olduğu izlenmiştir.(15,16) Uygun şok tedavisi, MVA'ya karşı cihazın makul programlama ve algoritmalarla doğru yanıtı vermesiyle mümkündür.(377). Bazı durumlarda algılama(sensing) ve

aritmiyi tespit etme(detection) fonksiyonları optimal olmayabilir. Algılama eşikleri, programlanan duyarlılığa ve çoğu ICD firmasının cihazlarında sunduğu otomatik ayarlama hassasiyeti sayesinde R dalgası tespitine dayanır.(17) Cihazın algılama basamakları, ister subkutanöz elektrot veya ister endokardial elektrot olsun sinyalin atriyal veya ventriküler, R dalgası veya T dalgası, ventriküler veya atriyal ekstrasistol, eksternal veya miyopotansiyel olup olmadığını doğru tanımlamalıdır.(şekil-1ve şekil-2)

Ayrıca kalp pilleri uyarıyı optimize ederken sinyal düzeltici, sinyal amplitüdü yükseltici, sinyal geçiş filtresini de etkin şekilde kullanırlar.(18,19) Cihazlar uyarı verme, aritmi tanısı ve defibrilasyon için sinyalleri doğru filtrelemeli; gürültü dediğimiz ekstrakardiyak ve alakasız fizyolojik sinyalleri dışlamalıdır.(18) Kalp pili, kardiyak ve kalp dışı sinyalleri uygunsuz olarak algılayabilir, bunu intrinsek bir kardiyak sinyal olarak kabul ederek inhibe edip yanıt vermeyebilir ve uyarı çıkarmaz. Eğer hasta pace bağımlıysa ve düşük kalp hızı varsa senkop yada presenkop benzeri şikayetler gelişebilir. Veyahut da MVA'ya şok vermez ve ölümcül bir tabloyla seyredebilir.(20) İşte bu duruma tanım olarak oversensing (aşırı algılama) diyoruz.

Oversensing(aşırı algılama) yapan nedenler: Fizyolojik ve intrakardiyak olarak **T dalga, P dalga aşırı algılama(oversensing), R dalgası çift sayımı, crosstalk**, fizyolojik olmayan ve intrakardiyak olarak **lead kırıklarını**, ekstrakardiyak olarak ise **miyopotansiyeller, lead/konnektör sorunları** ve **elektromanyetik interferansı** örnek verebiliriz.

¹ Uzm.Dr. Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği selo_aydin@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-1755-1226

ma olmadan yüksek empedans ve pace voltajında ani değişiklikle seyreden lead disfonksiyonu ile gelebilir. Ancak, anormal empedans değerleri olmadan görülen aşırı algılama durumları daha fazla izlenmektedir.

- 3) **Farklı elektrogramların değerlendirilmesi:** Bu sinyaller ani, yüksek genlikli, fizyolojik olmayan, yüksek frekanslıdır. Sinyaller frekans ve amplitüd varyasyonu gösterir ve kardiyak intervallerin küçük bir bölümünde izlenir. Bu sinyaller kırığın yerine göre uzak alan veya yakın alan kanalını etkileyebilir. Aşırı algılanan sinyallerin hızı, ventriküler kör periyot sınırında VF zonundadır.
- 4) **Uyarı ve algılama eşliğinin değerlendirilmesi:** Gevşek vidalama ve konnektör –pacemaker pim yuva kısmı(header) problemleri(lead ucu ve başlık arasındaki bağlantının apozisyonu) lead problemlerine benzer sıkıntılar oluşturur.

Lead empedansları(dirençleri) yüksek olabilir. Akciğer grafisine yakından bakıldığında lead pim kısmının yuva kısmından ayrıldığı izlenebilir. Kısa sürede oluşan(saatler ve/veya günler) konnektör sorunlarında yüksek empedans değerleri ve aşırı algılama görülür. Lead kusurları ise daha çok sonraki süreçte görülmektedir. Eğer bağlantı sorunu varsa pil cebinde manipülasyona bağlı oversensing gözlenebilir. Bazen de başlık-konnektör ucu arasındaki bağlantı kısmı arasında kalan hava boşluğundan kaynaklanan sinyaller ve iki elektrot arasındaki temaslı etkileşimler(RV elektrodu ve yerinden kurtulan lead arasındaki mekanik etkileşme) fizyolojik olmayan, hızlı, aşırı algılanan sinyallere ve yüksek empedans değerlerine sebep olabilir.(61) Ayrıca lead kırığı tanısının olduğundan fazla düşünülmesi ve diğer tanılarla ayırt edilmesinin zor olması, gereksiz yere lead revizyonu yapılmasına yol açabilir. Onun için aceleyle tanı konulmamalı, titiz bir inceleme yapılmalıdır.

■ CROSSTALK (ÇAPRAZ KARIŞMA)

İki boşluklu kalp pillerinde, bir boşlukta meydana gelen sinyalin diğer kalp boşluğunda da algılanması ve kalp pilinin uyarı çıkaramamasıyla meydana gelir.(62) Özellikle kalp pili bağımlı hastalarda ölümcül olabilmektedir. En sık olarak atriyal uyarının ventriküler lead tarafından algılanmasıyla oluşur ve ventriküler inhibisyona neden olur.(63) EGM kaydında ventriküler yanıtın olmaması ve atriyal uyarıyı gösteren P dal-

gasının izlenmesiyle tanınabilir.(64) Kalp pillerinde atriyal uyarının ve ventriküler sensitivitenin yüksek olması, elektrotların yerlerinin birbirine çok yakın konumda olması bu duruma sebep olabilir. En çok da unipolar kalp pillerinde izlenir.(65)

Özellikle atriyoventriküler intervalin ilk kısmını oluşturan ventriküler kör periyot kısa ayarlanmıyorsa, ventriküler algılama ve atriyal uyarı amplitüdü yüksekse crosstalk durumu kolaylıkla gerçekleşebilir. Onun için atriyal uyarı voltajı, ventrikül sensitivitesi azaltılması ve ventriküler kör periyotun uzatılması bu durumun üstesinden gelmesi açısından çok önemlidir. Eğer bir fayda sağlanamazsa leadlerin yerlerinin yeniden değiştirilmesi gerekebilir.

■ SONUÇ

Sense(algılama) problemleri ICD ve pacemakerlar için büyük sorun olabilmektedir. İmplantasyon sırası ve sonrasında özellikle lead yerleşimi ile pil kontrollerinde saptanan sensitivite değişiklikleri oversense sendromlarına neden olur. Bu durum da hastalar için uygunsuz şoklar ve pace bağımlılarda pacing yapılamamasına bağlı senkop olarak geri dönebilmektedir. Hastalar için hayat kalitesinin ciddi şekilde etkilenmesine neden olabilmektedir. Pil kontrollerinde bu durumun üstesinden gelmek için değişimler yaparken bir yanda da gerçek aritmileri atlamamak için hassas bir programlama yapmaya özen gösterilmelidir. Elektromanyetik alan oluşturan dış kaynaklardan, mümkün olduğu kadar cihaz disfonksiyonunun önüne geçmek için kaçınılmalıdır. Oversense kusurlarını daha iyi anlamak için daha çok çalışmaya ve meta-analize ihtiyaç vardır. Belki bu şekilde sorun daha iyi anlaşılabilir gereksiz lead revizyonu ve girişimlerin önüne geçilebilir.

■ KAYNAKLAR

1. Prystowsky EN, Nisam S. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator trials: MUSTT, MADIT, and beyond. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. *Am J Cardiol* 2000;86:1214-5, A5.
2. Chang PC, Chen WT, Wo HT, et al. Long-term survival of multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT) II-eligible patients in Taiwan. *Acta Cardiol Sin* 2014;30:229-35.
3. Dorwarth U, Frey B, Dugas M, et al. Transvenous defibrillation leads: high incidence of failure during long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:38-

- 43.
4. Brignole M. Are complications of implantable defibrillators underestimated and benefits over-estimated? *Europace* 2009;11: 1129-33.
5. John RM, Stevenson WG. Ventricular arrhythmias in patients with implanted cardioverter defibrillators. *Trends Cardiovasc Med* 2012;22:169-73.
6. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1357-65.
7. Poole J, Johnson G, Hellkamp A, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1009-17.
8. Chen RH, Chen KP, Wang FZ, et al. Incidence and causes of inappropriate detection and therapy by implantable defibrillators of cardioversion in patients with ventricular tachyarrhythmia. *Chin Med J (Engl)* 2006;119:557-63.
9. Tzeis S, Andrikopoulos G, Rassias I, Theodorakis G. Tachycardia induction due to inappropriate implantable cardioverter defibrillator therapy: what is the mechanism? *Hellenic J Cardiol* 2010;51:558-62.
10. Israel CW, Grönfeld G, Iscolo N, et al. Discrimination between ventricular and supraventricular tachycardia by dual chamber cardioverter defibrillators: importance of the atrial sensing function. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:183-90.
11. Gunderson BD, Swerdlow CD, Wilcox JM, et al. Causes of ventricular oversensing in implantable cardioverter-defibrillators: implications for diagnosis of lead fracture. *Heart Rhythm* 2010; 7:626-33.
12. Duru F, Bauersfeld U, Candinas R. Avoiding inappropriate ventricular tachycardia detection due to T-wave oversensing in an implantable cardioverter defibrillator: a novel application of the electrogram width criterion. *Europace* 2001;3:80-4.
13. Poole J, Johnson G, Hellkamp A, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1009-17.
14. Reiter MJ, Mann DE. Sensing and tachyarrhythmia detection problems in implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:542-58.
15. Lambiase PD, Barr C, Theuns DA, et al; EFFORTLESS Investigators. Worldwide experience with a totally subcutaneous implantable defibrillator: Early results from the EFFORTLESS S-ICD Registry. *Eur Heart J* 2014;35:1657-1665.
16. Gold MR, Theuns DA, Knight BP, Sturdivant JL, Sanghera R, Ellenbogen KA, Wood MA, Burke MC. Head-to-head comparison of arrhythmia discrimination performance of subcutaneous and transvenous ICD arrhythmia detection algorithms: The START study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:359-366.
17. Israel CW. How to avoid inappropriate therapy. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:65-71.
18. Swerdlow CD, Asirvatham SJ, Ellenbogen KA, Friedman PA. Troubleshooting implanted cardioverter defibrillator sensing problems I. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:1237-61.
19. Gillberg J. Detection of cardiac tachyarrhythmias in implantable devices. *J Electrocardiol* 2007;40:S123-8.
20. Lopera G, Curtis AB. Pacemaker Troubleshooting. In : Curtis AB. *Fundamentals of cardiac pacing*. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2010. P.171-96
21. Larbig R, Bettin M, Motloch LJ, Fischer A, Bode N, Frommeyer G, et al. Management of inappropriate shocks/T-wave-oversensing in S-ICD[®]-patients. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2018;29(1): 122-6.
22. Punjabi AH, Dermovsesian A, Karnik AA. T-wave oversensing is more dependent on ICD sensitivity algorithm than lead sensing configuration. *J Electrocardiol*. 2018;51(4):734-7. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.05.010>.
23. Kooiman KM, Knops RE, Olde Nordkamp L, Wilde AA, de Groot JR. Inappropriate subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator shocks due to T-wave oversensing can be prevented: implications for management. *Heart Rhythm* 2014;11:426-34.
24. Pacing&Defibrilasyon .Spontaneous T-wave oversensing. [Online] (Accessed: 1 May 2023)<https://www.cardiocases.com/en/pacingdefibrillation/clinical-situation/icd>
25. Morschhäuser D, Fischer W, Jakob M (2019) Praxis der Herzschrittmacher-Nachsorge: Grundlagen, Funktionen, Kontrolle, Optimierung, Troubleshooting <https://doi.org/10.1007/978-3-662-57828-5>
26. Przybylski A, Małecka L, Pytkowski M, Chojnowska L, Lewandowski M, Sterliński M, Maciag A, Ruzyłło W, Szwed H. Implantable cardioverter defibrillators in patients with hypertrophic cardiomyopathy—sdilemmas and difficulties. *Kardiol Pol*. 2005;63:391-397; discussion 398.
27. Schimpf R, Wolpert C, Bianchi F, Giustetto C, Gaita F, Bauersfeld U, Borggrefe M. Congenital short QT syndrome and implantable cardioverter defibrillator treatment: inherent risk for inappropriate shock delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:1273-1277.
28. Sun Y, Zhang P, Li X, Guo J. Inappropriate ICD discharge due to T-wave oversensing in a patient with short QT syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:113-116. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02538.x.
29. Cohen MI, Anagnostopoulos PV, Papez A. An unusual resolution of T-wave oversensing in an implantable cardioverter defibrillator in a child with long QT syndrome. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009;25:235-238. doi:10.1007/s10840-008-9353-8.
30. Perry GY, Kosar EM. Problems in managing patients with long QT syndrome and implantable cardioverter defibrillators: a report of two cases. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:863-867.
31. Koul AK, Keller S, Clancy JF, Lampert R, Batsford WP, Rosenfeld LE. Hyperkalemia induced T wave oversensing leading to loss of biventricular pacing and inappropriate ICD shocks. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:681-683. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00509.x.
32. Rasanias SP, Mountantonakis S, Patel VV. Inappropriate ICD shocks caused by T-wave oversensing due to acute alcohol intoxication. *Pacing Clin Ele-*

- ctrophysiol.* 2012;35:e267–e271.doi:10.1111/j.1540-8159.2012.03348.x.
33. Assadian Rad M, Emkanjoo Z, Moladoust H. Hyperglycemia-Induced T-Wave Oversensing as a Cause of Cardiac Resynchronization Therapy (CRT) Failure. *J Tehran Heart Cent.* 2012;7:30–32.
 34. Topf A., Motloch L, Kraus J et al. Exercise-related T-wave oversensing: an underestimated cause of reduced exercise capacity in a pacemaker-dependent patient—a case report and review of the literature. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* (2020) 59:67–70 <https://doi.org/10.1007/s10840-019-00698-6>
 35. Zorzi A, ElMaghawry M, Rigato I, Cardoso Bianchini F, Crespi Ponta G, Michieli P, Migliore F, Perazzolo Marra M, Bause B, Basso C, Schiavon M, Thiene G, Iliceto S, Corrado D. Exercise-induced normalization of right precordial negative T waves in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2013;112:411-5.
 36. Porres JM, Brugada J, Marco P, García F, Azcarate B. T wave oversensing by a cardioverter defibrillator implanted in a patient with the Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1563–1565. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00677.x.
 37. Alizadeh A, Haghjoo M, Arya A, Fazelifar AF, Alasti M, Bagherzadeh AA, Sadr-Ameli MA. Inappropriate ICD discharge due to T-wave oversensing in a patient with the Brugada syndrome. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006;15:65–68. doi:10.1007/s10840-006-7623-x.
 38. Schuller JL, Lowery CM, Weinberger HD, Sauer WH. Fluctuation in ventricular sensing leading to underdetection of ventricular fibrillation in a patient with cardiac sarcoidosis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2011;30:81–85. doi:10.1007/s10840-009-9424-5.
 39. Lambiase PD, Gold MR, Hood M, Boersma L, Theuns DA, Burke MC, Weiss R, Russo AM, Käb S, Knight BP. Evaluation of subcutaneous ICD early performance in hypertrophic cardiomyopathy from the pooled EFFORTLESS and IDE cohorts. *Heart Rhythm* 2016;13:1066-74.
 40. Antoine Kossaiyf .Sensing and Detection Functions in Implantable Cardioverter Defibrillators: The Good, the Bad and the Ugly. *Acta Cardiol Sin* 2020;36:308-317. doi: 10.6515/ACS.202007_36(4).20191201A
 41. Silver JS, Gray ME, John RM. Strategy to eliminate inappropriate shocks secondary to T-wave oversensing in a biventricular ICD. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:134-6.
 42. Sweeney MO, Ellison KE, Shea JB, Newell JB. Provoked and spontaneous high-frequency, low-amplitude, respirophasic noise transients in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:402–410.
 43. Kowalski M, Ellenbogen KA, Wood MA, Friedman PL. Implantable cardiac defibrillator lead failure or myopotential oversensing? An approach to the diagnosis of noise on lead electrograms. *Europace.* 2008;10:914–917. doi:10.1093/europace/eun167.
 44. Nagamoto Y, Shiomi T, Matsuura K et al. Ventricular pacing inhibition by oversensing due to diaphragmatic myopotential during deep inspiration. Case report. *Journal of Cardiology Cases* 8 (2013) e81–e84.
 45. Santos KR, Adragão P, Cavaco D, Morgado FB, Candeias R, Lima S, Silva JA. Diaphragmatic myopotential oversensing in pacemaker-dependent patients with CRT-D devices. *Europace.*2008;10:1381–1386. doi:10.1093/europace/eun241.
 46. Swerdlow CD, Ellenbogen KA. Implantable cardioverter-defibrillator leads: design, diagnostics, and management. *Circulation.* 2013;128:2062–71, 1. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003920.
 47. Beinart R, Nazarian S. Effects of external electrical and magnetic fields on pacemakers and defibrillators: from engineering principles to clinical practice. *Circulation.* 2013;128:2799–2809. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005697.
 48. Tandogan I, Temizhan A, Yetkin E, et al. The effects of mobile phones on pacemaker function. *Int J Cardiol.* 2005;103:51-8
 49. Mc Ivor ME, Reddinger J, Floden E, et al. Study of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator triggering by electronic article surveillance devices (SPICED TEAS). *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:1847-61
 50. Apfelbaum J, Connis T, Nickinovich D, Rozner M, Zaidan J. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable devices: pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Anesthesiology.* 2011;114:247–261.
 51. Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, et al. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management this document was developed as a joint project with the American Society of Anesthesiologists (ASA), and in collaboration with the American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Heart Rhythm.* 2011;8:1114–1154. doi:10.1016/j.hrthm.2010.12.023.
 52. Sklyar E, Bella J. Evaluation and Monitoring of Patients With Cardiovascular Implantable Electronic Devices Undergoing Noncardiac Surgery. *Health Services Insights* Volume 10: 1–5 © The Author(s) 2017 Reprints and permissions: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav DOI: 10.1177/1178632916686073
 53. Foo D, Walker BD, Kuchar DL, et al. Left ventricular mechanical assist devices and cardiac device interactions: an observational case series. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:879–887. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02403.x.
 54. Thomas IC, Cork DP, Levy A, et al. ICD lead parameters, performance, and adverse events following continuous-flow LVAD implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:464–472. doi:10.1111/pace.12290.
 55. Biviano A, Mancini D, Naka Y, et al. Overcoming electromagnetic interference by LVADs on ICD function by shielding the ICD programmer wand and extension cable. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:945–948. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02419.x

56. Ozes A, DeNofrio D, Pham DT, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy due to electromagnetic interference in patient with a HeartWare HVAD left ventricular assist device. *Heart Rhythm*. 2011;8:778–780. doi:10.1016/j.hrthm.2010.11.026.
57. Labedi MR, Alharethi R, Kfoury AG, et al. Electromagnetic interference of automatic implantable cardioverter defibrillator and HeartWare left ventricular assist device. *ASAIO J*. 2013;59:136–139. doi:10.1097/MAT.0b013e318285fe93
58. Boudghène-Stambouli F, Boulé S, Goéminne C, et al. Clinical implications of left ventricular assist device implantation in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39:177–184. doi:10.1007/s10840-013-9854-y
59. Nazarian S, Hansford R, Roguin A, et al. A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. *Ann Intern Med*. 2011;155:415–424. doi:10.7326/0003-4819-155-7-201110040-00004
60. Kleemann T, Becker T, Doenges K, et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation*. 2007;115:2474–2480. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.663807.
61. Cheung JW, Iwai S, Lerman BB, et al. Shock-induced ventricular oversensing due to seal plug damage: a potential mechanism of inappropriate device therapies in implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2005;2:1371–1375. doi:10.1016/j.hrthm.2005.09.005.
62. Tandogan I. Kalıcı Kalp Piliinin Programlanması Ve Fonksiyon Bozuklukları. In: Kozan O(ed.) Temel Kardiyoloji. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 1283-1293
63. Kusumoto FM, Goldsclager NF. Cardiac Pacing for the Clinician. Second edition, New York, Springer; 2008
64. Love CJ. Cardiac Pacemakers and Defibrillators. Texas: Landes Bioscience. 2006
65. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AS. Cardiac pacemakers. Step by step. Massachusetts: Blackwell Publishing. 2004



Kardiyak İmplant Edilebilir Cihaz Enfeksiyonu

Mürsel ŞAHİN¹

■ GİRİŞ

Kardiyak implante edilebilir cihazlar (KİEC) çeşitli kardiyak hastalıklarda uygulanan hayat kurtarıcı tedavilerdir. Cihaz ilişkili enfeksiyonlar ise bu tedavilerle ilişkili en önemli komplikasyonlardır. Son yıllarda giderek daha karmaşık hale gelen KİEC'lerin kullanımı katlanarak artmaktadır. Buna paralel olarak KİEC ilişki enfeksiyon oranları ve buna bağlı mortalite ve morbidite oranları da artış göstermektedir. KİEC enfeksiyonlarının tanı ve tedavi süreçleri oldukça zor, maliyetli ve risklidir. Bu nedenle koruyucu önlemlerin bilinmesi ve uygulanması hayati önem taşımaktadır. Tanımlanmış birçok hasta ve prosedürle ilişkili risk faktörleri vardır. İmplantasyon öncesi endikasyonların belirlenmesinden implantasyon esnasında alınacak önlemlere ve implantasyon sonrası dikkat edilmesi gereken konulara kadar tüm adımlar dikkatlice değerlendirilmelidir.

Bu yazıda KİEC ilişkili enfeksiyonların önlenmesi, tanısı ve tedavisi ele alınacaktır.

■ EPİDEMİYOLOJİ

KİEC enfeksiyonlarının gerçek sıklığının ne olduğu tam olarak bilinmemektedir. Çeşitli çalışmalarda farklı oranlar bildirilmekle beraber cihaz kullanımının artmasıyla birlikte enfeksiyon oranlarının da katlanarak arttığı bilinmektedir. Yirmi bir çalışmanın dahil edildiği güncel bir meta analizde KİEC enfeksiyonu oranlarının %0,8-5,7 arasında değiştiği bulunmuştur (1).

Enfeksiyon oranları implante edilen cihaza göre de değişmektedir. Basit pacemakerlarda bu oran yak-

laşık %1,2 iken, CRT cihazlarda %3,4 e kadar çıkabilmektedir. Yine tekrarlayan işlemler enfeksiyon riskini 3 kata kadar artırmaktadır (2).

KİEC enfeksiyonu gelişen hastalarda mortalite oranı da belirgin olarak artmaktadır. Güncel bir çalışmada hastane içi mortalite oranı %9,2 bulunmuştur. Fakat 2003 ten 2017 ye doğru bu oranın %15'lerden %9'a gerilediği görülmüştür (3). Başka bir çalışmada enfeksiyon nedeni ile ekstraksiyon uygulanan hastalarda 1 yıllık mortalite %34 bulunmuştur (4)

Mortalite oranları enfeksiyon tipine göre de farklılık gösterebilmektedir. Mesela lokal cep enfeksiyonlarında mortalite oranları %29 iken, lead ve sistemik enfeksiyonlarda bu oran %5 bulunmuştur (5).

■ PATOGENEZ VE MİKROBİYOLOJİ

KİEC enfeksiyonları iki ana mekanizma ile meydana gelir. En yaygın olanı elektrotların ve/veya bataryanın implantasyon veya replasman sırasında kontaminasyonudur. Geç dönemde ortaya çıkan cihaz erozyonları enfeksiyona neden olabileceği gibi, erozyon enfeksiyon sonucu da ortaya çıkabilmektedir. Her iki durumda da enfeksiyon cep içerisinde yayılır ve elektrotlar yoluyla sistemik enfeksiyona neden olabilir. Diğer mekanizma sistemik enfeksiyona bağlı gelişen KİEC enfeksiyonudur. Septik tromboflebit, osteomyelit, pnömoni, cerrahi alan enfeksiyonu, kontamine vasküler kateterler veya lokal deri, ağız, gastrointestinal veya idrar yolu yoluyla gelişen bakteriyemi elektrotlara ulaşarak KİEC enfeksiyonuna neden olabilmektedir. Cilt insizyonu sırasında cilt florası kontaminasyona neden olabilir. Yine oda havasında asılı bulunan enfektif ajanlar ve personelin elinden

¹ Doç.Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. mursel61@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0245-2038

Sistemik enfeksiyon varsa	
Leadlerde veya kapaklarda vejetasyon olmaksızın+- cep enfeksiyonu Ampirik tedavi: (metisilin dirençli staf. Ve gram negatif bakteriler için) vankomisin (alternatif olarak daptomisin) + 3. Jenerasyon sefalosporin (veya daha geniş betalaktam) veya gentamisin Kültür sonuçlarına göre düzenleme Sensitif staff. İçin: fluoksasilin iv Ekstraksiyondan sonra 4 hafta (kan kültürü negatif ise 2 hafta)	Vankomisin: 30-60 mg/kg/g i.v 2-3 dozda (Daptomisin 8-10 mg/kg iv. od) + Sefalosporin: standart doz Gentamisin 5-7 mg/kg iv od Fluoksasilin: 8g/g iv 4 dozda
Leadlerde veya kapaklarda vejetasyonun olduğu endokardit+em-boli Ampirik tedavi: Vankomisin (alternatif olarak daptomisin) + 3. Jenerasyon sefalosporin (veya daha geniş betalaktam) veya gentamisin Protez kapak ve staff. enfeksiyonu varsa 5-7 gün sonra Rifampisin ilavesi Doğal kapak için 4 hafta, protez kapak için 4-6 hafta, izole lead vejetasyonu için 2 hafta	Vankomisin: 30-60 mg/kg/g i.v 2-3 dozda (daptomisin 8-10 mg/kg iv. od) + Sefalosporin: standart doz Gentamisin 5-7 mg/kg iv od Rifampisin 900-1200 mg/gün oral veya iv 2 doz olarak
KİEC olan, cep enfeksiyonu bulgusu, leadlerde ve kapaklarda vejetasyon olmayan bakteriyemili hastalar spesifik patojene göre tedavi edilir.	
Uzun dönem antibiyotik tedavisi ve kurtarıcı tedavi: Protez kapak endokarditinde olduğu gibi 4-6 hafta boyunca i.v antibiyotik Yakın takip altında antibiyoterapi kesilir veya bireysel uzun dönem baskılayıcı tedaviye devam edilebilir.	

KAYNAKLAR

- Blomstrom-Lundqvist C, Traykov V, Erba PA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections—endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;57:e1–31.
- Prutkin JM, Reynolds MR, Bao H, et al. Rates of and factors associated with infection in 200 909 Medicare implantable cardioverter-defibrillator implants: results from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2014; 130:1037.
- Khaloo P, Uzomah UA, Shaqdan A, et al. Outcomes of Patients Hospitalized With Cardiovascular Implantable Electronic Device-Related Infective Endocarditis, Prosthetic Valve Endocarditis, and Native Valve Endocarditis: A Nationwide Study, 2003 to 2017. *J Am Heart Assoc* 2022; 11:e025600.
- Greenspon AJ, Eby EL, Petrilla AA, Sohail MR. Treatment patterns, costs, and mortality among Medicare beneficiaries with CIED infection. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018; 41:495.
- Viganego F, O'Donoghue S, Eldadah Z, et al. Effect of Early Diagnosis and Treatment with Percutaneous Lead Extraction on Survival in Patients with Cardiac Device Infections. *Am. J. Cardiol.* 2012, 109, 1466–1471.
- Chua J.D, Wilkoff B.L, Lee I, et al. Diagnosis and Management of Infections Involving Implantable Electrophysiologic Cardiac Devices. *Ann. Intern. Med.* 2000, 133, 604–608.
- Hussein AA, Baghdy Y, Wazni OM, et al. Microbiology of cardiac implantable electronic device infections. *JACC: Clin Electrophysiol* 2016;2:498–505.
- Jan E, Camou F, Texier-Maugein J, et al. Microbiologic Characteristics and in Vitro Susceptibility to Antimicrobials in a Large Population of Patients with Cardiovascular Implantable Electronic Device Infection. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012, 23, 375–381.
- Sohail M.R, Henrikson C.A, Braid-Forbes M.J, et al. Comparison of Mortality in Women versus Men with Infections Involving Cardiovascular Implantable Electronic Device. *Am. J. Cardiol.* 2013, 112, 1403–1409.
- Tarajki K.G, Krahn A.D, Poole, J.E, et al. Risk Factors for CIED Infection after Secondary Procedures: Insights from the WRAP-IT Trial. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2022, 8, 101–111.

11. Essebag V, Verma A, Healey JS, et al. BRUISE CONTROL Investigators. Clinically significant pocket hematoma increases long-term risk of device infection: BRUISE CONTROL INFECTION study. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1300–1308.
12. Du L, Zhang Y, Wang W, Hou Y. Perioperative anticoagulation management in patients on chronic oral anticoagulant therapy undergoing cardiac devices implantation: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1573–1586.
13. de Oliveira JC, Martinelli M, Nishioka SA, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009;2:29–34.
14. Tarakji KG, Mittal S, Kennergren C, et al. Antibacterial envelope to prevent cardiac implantable device infection. *N Engl J Med* 2019;380:1895–1905.
15. Krahn AD, Longtin Y, Philippon F, P et al. Prevention of Arrhythmia Device Infection Trial: the PADIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:3098–3109.
16. Lakkireddy D, Pillarisetti J, Atkins D, et al. Impact of pocket revision on the rate of infection and other complications in patients requiring pocket manipulation for generator replacement and/or lead replacement or revision (make it clean): a prospective randomized study. *Heart Rhythm* 2015;12:950–956.
17. Narducci ML, Pelargonio G, Russo E, et al. Usefulness of intracardiac echocardiography for the diagnosis of cardiovascular implantable electronic device-related endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(13):1398–1405
18. Golzio PG, Errigo D, Peyracchia M, et al. Prevalence and prognosis of lead masses in patients with cardiac implantable electronic devices without infection. *J Cardiovasc Med*. 2019;20(6):372–378
19. Juneau D, Golfam M, Hazra S, et al. Positron Emission Tomography and Single-Photon Emission Computed Tomography Imaging in the Diagnosis of Cardiac Implantable Electronic Device Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017, 10, e005772.
20. Erba P.A, Sollini M, Conti U, et al. Radiolabeled WBC Scintigraphy in the Diagnostic Workup of Patients with Suspected Device-Related Infections. *JACC Cardiovasc. Imaging* 2013, 6, 1075–1086.
21. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med* 2009;169: 1290–8.
22. Le,K.Y, Sohail M.R, Friedman P.A, et al. Impact of Timing of Device Removal on Mortality in Patients with Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections. *Heart Rhythm* 2011, 8, 1678–1685.
23. Bongiorno MG, Kennergren C, Butter C, et al. The European Lead Extraction ConTrolled (ELECTRa) study: a European Heart Rhythm Association (EHRA) registry of transvenous lead extraction outcomes. *Eur Heart J* 2017;38:2995–3005.
24. Schaerf RHM, Najibi S, Conrad J. Percutaneous vacuum-assisted thrombectomy device used for removal of large vegetations on infected pacemaker and defibrillator leads as an adjunct to lead extraction. *J Atr Fibrillation* 2016;9:1455.
25. Starck CT, Eulert-Grehn J, Kukucka M, et al. Managing large lead vegetations in transvenous lead extractions using a percutaneous aspiration technique. *Expert Rev Med Devices* 2018;15:757–761.
26. Lakshmanadoss U, Nuanez B, Kutinsky I, et al. Incidence of pocket infection postcardiac device implantation using antibiotic versus saline solution for pocket irrigation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:978–984.
27. Tan EM, DeSimone DC, Sohail MR, et al. Outcomes in patients with cardiovascular implantable electronic device infection managed with chronic antibiotic suppression. *Clin Infect Dis* 2017;64:1516–1521.
28. Boersma L, Burke MC, Neuzil P, et al. Infection and mortality after implantation of a subcutaneous ICD after transvenous ICD extraction. *Heart Rhythm* 2016;13:157–164.
29. Viganego F, O'Donoghue S, Eldadah Z, et al. Effect of early diagnosis and treatment with percutaneous lead extraction on survival in patients with cardiac device infections. *Am J Cardiol* 2012;109:1466–1471.
30. Greenspon AJ, Eby EL, Petrilla AA, Sohail MR. Treatment patterns, costs, and mortality among Medicare beneficiaries with CIED infection. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;41:495–503.
31. Rennert-May E, Chew D, Lu S, et al. Epidemiology of cardiac implantable electronic device infections in the United States: A population-based cohort study. *Heart Rhythm* 2020; 17:1125.
32. Greenspon AJ, Eby EL, Petrilla AA, et al. Treatment patterns, costs, and mortality among Medicare beneficiaries with CIED infection. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;41:495–503.
33. Deharo JC, Quatre A, Mancini J, et al. Long-term outcomes following infection of cardiac implantable electronic devices: a prospective matched cohort study. *Heart* 2012;98:724–31.

Bölüm 49



KıEC İlişkili Lead Trombüsü ve Pulmoner Embolizm

Emre YILMAZ¹

■ GİRİŞ

Kardiyak implante edilebilir cihaz (KİEC) terapisi, düşük komplikasyon oranı ile nispeten güvenli bir tedavidir (1). KİEC ilişkili lead trombozu, antikoagülasyondan lead ekstraksiyonuna kadar uzanan geniş bir tedavi yelpazesine sahip, multifaktöriyel bir sorundur (2). Trombozun yeri, büyük ölçüde hastanın prezentasyonunu ve sonraki tedavi stratejilerini belirler. Bu stratejiler arasında antiplatelet tedavi, antikoagülasyon, trombolizis ve perkütan veya cerrahi lead ekstraksiyonu yer alır (3).

■ KİEC İLİŞKİLİ LEAD TROMBÜSÜ İNSİDANSI

Sağ atriyal tromboz ve pulmoner emboli, KİEC implantasyonunda nadir görülen komplikasyonlardır. Kalp pili implantının ipsilateralinde yüz ve kol şişmesi gibi daha hafif semptomlar, tüm vakaların %5'ini etkileyerek biraz daha sık görülür (4). Semptomatik pulmoner emboli hastaların %0,6 ila %3,5'inde bildirilmiştir (5). Asemptomatik pulmoner emboli çok daha yüksek bir insidanda (%48) meydana gelebilir, bu iskemik veya kalp kapak hastalığı, ileri yaş ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda daha olası olabilir (6). Postoperatif düşük doz heparin asemptomatik pulmoner emboli oluşumunu azaltabilir (7). Neyse ki, hastaların büyük çoğunluğu için venöz tromboz, venöz kollateralizasyonun bir sonucu olarak klinik olarak sessizdir. Bununla birlikte, büyük bir damarın tamamen tıkanması, önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bunun nedenleri: (i) lokal şişlik olarak ortaya çıkan venöz oklüzyonun mekanik etkilerinden

(8-11) ve (ii) pulmoner emboli veya triküspit kapağın trombotik tıkanıklığına sekonder ani ölüm riskinden (12-16) kaynaklanabilir. Bu komplikasyonların gelişimi için risk faktörleri tam olarak anlaşılamamış olup tanısı klinik tanıma ve kesitsel görüntülemeye dayanır (17).

Venöz Trombozla İlişkili Pacing Lead Bölgesi: KİEC ilişkili lead ve venöz trombozun en sık görüldüğü yerler aksiller, subklavian, innominat venler ve Superior Vena Cava'dır (18). Sağ atriyum içindeki pacemaker leadinde tromboz daha az yaygındır ancak ani ölüm riski ile ilişkilidir (19, 20).

■ PATOGENEZ

Fibrozis: İmplantasyondan sonraki birkaç saat içinde KİEC leadleri yüzeyinde biriken fibrin ile (21), özellikle Superior Vena Cava-sağ atriyal bileşke (21-24) gibi elektrotun büküldüğü noktalarda damarın intiması ile birleşebilir. Kopmuş elektrotların mevcudiyetinde artan aşırı fibrin birikimi, sonuçta bu seviyede venöz stenoza neden olacaktır. Gerçekten de Superior Vena Cava oklüzyonlu hastaların %24'ünde Superior Vena Cava stenozu görülmektedir (25). KİEC leadleri ile bağlantılı olarak venöz fibrozis azımsanmayacak bir düzeydedir (10, 26-29). Venöz stenozla sonuçlanan ciddi fibrozisin, kopmuş pace leadleri tarafından lokal venöz endotelyumun tahriş edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (25).

Multibl Lead Varlığı: Çift odacıklı pacing'in ortaya çıkışından bu yana venöz tromboz insidansında çok az değişiklik olmuş gibi görünmektedir, bu da çoklu leadlerin venöz tromboz olasılığını artırmadı-

¹ Doç.Dr., Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., dremreyilmaz@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1656-3778

lanılmıştır (18, 42). Ayrıca, yüksek bir fibrozis oranı olmasına rağmen, tekrarlayan trombozu önlemek için profilaktik bir önlem olarak da sunulabilir (3).

Lead Ekstraksiyonu: Enfekte bir trombüs varlığında lead ekstraksiyonu erken düşünülmelidir. Modern ekstraksiyon teknikleri ile sistemlerin çoğunun perkütan olarak ekstrakte edilmemesi için hiçbir sebep yoktur. Trombozun başarılı tedavisinden sonra, lokal venöz travmaya neden olabilecek eksik çıkarılmış elektrotların çıkarılmasına dikkat edilmelidir (3). KİEC lead ekstraksiyonu endikasyonlarından trombotik komplikasyonlar şöyle özetlenebilir: (i) Vena kava superior sendromu: işlevsel olmayan leadin çıkarılmasını ve vena kava tıkanıklığının genişletilmesini ve stentlenmesini düşünün, (ii) Pulmoner emboli: oral antikoagülasyon, yalnızca embolizasyon devam ederse lead ekstraksiyonunu düşünün (43).

■ SONUÇ

Sonuç olarak, transvenöz pacing leadleri ile ilişkili tromboz, tüm implantların %0,6-3,5'inde meydana gelen sıra dışı bir klinik komplikasyondur. KİEC ilişkili lead ve atriyal trombozun sonuçları potansiyel olarak şiddetlidir, ciddi morbidite ve mortaliteyi beraberinde getirebilir. Göğüs ağrısı veya nefes darlığı ile hemodinamik dekompanseasyon yaşayan kalp pili alıcılarında tanı düşünülmelidir. Bu tanı düşünüldüğünde transtorasik ekokardiyografi, BT, MRA, venografi ve ventilasyon-perfüzyon taramaları değerli tanısal araçlardır. Tedavi modaliteleri, tek tek veya bunların bir kombinasyonu olarak antikoagülasyon, tromboliz ve lead ekstraksiyonunu içerir. Başlangıç tedavisi intravenöz heparin ile yapılmalıdır. Daha küçük damarlar için gerekli olan tek şey bu olabilir. Daha büyük proksimal venler için tromboliz düşünülmelidir. Trombüs, tromboliz ile temizlenemezse, seçenekler ya venoplasti (kurşun çıkarma ile veya olmadan) veya cerrahi trombo-endarterektomidir. Tüm hastalar ömür boyu varfarin ile tedavi edilmelidir. Hangi tedavi planının kullanılacağına ilişkin karar, daha fazla klinik veri elde edilene kadar bireyselleştirilmelidir.

■ KAYNAKLAR

1. Phipps B, Mariott HJL: Complications of permanent transvenous pacing. *N Engl J Med* 1985;312:1428–1432.
2. Coleman DB, DeBarr DM, Morales DL, et al. Pacemaker lead thrombosis treated with atrial thrombectomy and biventricular pacemaker and defibrillator insertion. *Ann Thorac Surg* 2004 Nov;78(5):e83–4. doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.115. PMID: 15511419.
3. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature. *Cardiology* 2000;93(3):142–8. doi: 10.1159/000007018. PMID: 10965084.
4. Stoney WS, Adlestone RB, Alford WC, et al.: The incidence of venous thrombosis following long-term transvenous pacing. *Ann Thorac Surg* 1976;22: 166–170.
5. Wierzbowska K, Krzeminska-Pakula M, Marszał-Marciniak M, et al. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis. Detection by echocardiography and successful surgical treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24(3):391–3.
6. Matsura Y, Tamura M, Yamashina H, et al. Defect in lung perfusion and ventilation scanning of patients with permanent transvenous implantable pacemaker. *Hiroshima J Med Sci* 1984; 33(1):11–6.
7. Seeger W, Scherer K. Asymptomatic pulmonary embolism following pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9(2):196–9.
8. Rubio PA, Coon JD, Farrell EM, et al: Subclavian thrombosis secondary to a transvenous pacing wire. *South Med J* 1980;73:1547.
9. Kaulbach MG, Krukoniis EE: Pacemaker electrode induced thrombosis in the superior vena cava with pulmonary embolization. *Am J Cardiol* 1970;25:205.
10. Youngson GC, McKenzie FN, Nichol RN: Superior vena cava syndrome: Case report. A complication of permanent transvenous endocardial pacing requiring surgical correction. *Am Heart J* 1980;99:503.
11. Krug H, Zerbe F: Major venous thrombosis: A complication of transvenous pacemaker electrodes. *Br Heart J* 1980;44:158
12. Cooper CJ, Dweik R, Gabbay S: Treatment of pacemaker associated right atrial thrombus with a two hour infusion of r-tPA. *Am Heart J* 1993;126(1):228–229.
13. Porath A, Avnun L, Hirsch M, Ovsyshcher I: Right atrial thrombus and recurrent pulmonary emboli secondary to cardiac pacing – A case report and short review of the literature. *Angiology* 1987;38:627.
14. Mitrovic V, Thurmann J, Schlepper M, Neuss H: Thrombotic complications with pacemakers. *Int J Cardiol* 1983;2:363.
15. Kinney EL, Allen RP, Weicher WA, et al.: Recurrent pulmonary emboli secondary to right atrial thrombus around a permanent pacing catheter; a case report and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;2:196.
16. Bogart DB, Collins RH, Montgomerie MA, et al.: Shock late after implantation of a permanent transvenous cardiac pacemaker. *Am J Cardiol* 1985;55: 1241–1242.
17. Zimetbaum P, Carroll BJ, Locke AH, et al. Lead-Related Venous Obstruction in Patients With Implanted Car-

- diac Devices: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2022 Jan 25;79(3):299-308. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.017. PMID: 35057916.
18. Spittel PC, Hayes DL: Venous complications after insertion of a transvenous pacemaker. *Mayo Clin Proc* 1992;67:258-265.
 19. Redish GA, Anderson AL: Echocardiographic diagnosis of right atrial thromboembolism. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:1167-1169
 20. van Kuyk M, Mols P, Englert M: Right atrial thrombus leading to pulmonary embolism. *Br Heart J* 1984;51:462-464.
 21. Lagergren H, Dahlgren S, Nordenstam H: Cardiovascular tissue response to intracardiac pacemaking. *Acta Chir Scand* 1966;132:696-704.
 22. Robboy SJ, Harthorne JW, Leinbach RC, et al.: Autopsy findings with permanent pervenous pacemakers. *Circulation* 1969;39:495-501
 23. Becker AE, Becker MJ, Claudon GD, Edwards JE: Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode. *Circulation* 1972;46:409-412.
 24. Huang T-Y, Baba N: Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972;83: 469-474.
 25. Mazzetti H, Dussaut A, Tentori C, et al.: Superior vena cava occlusion and/ or syndrome related to pacemaker leads. *Am Heart J* 1993;125:831-837
 26. Pauletti M, Pingitore R, Contini C: Superior vena cava obstruction at the site of interaction of two pacing electrodes. *Br Heart J* 1979;42: 487-489.
 27. Matthews DM, Forfar JC: Superior vena cava stenosis: A complication of transvenous endocardial pacing. *Thorax* 1979;34:412-413
 28. Yakirevich V, Alagem D, Papo J, et al: Fibrotic stenosis of the superior vena cava with widespread thrombotic occlusion of its major tributaries: An unusual complication of transvenous cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:632-634
 29. Szuman J, Lorkiewicz Z: Superior vena caval stenosis: A rare complication in permanent transvenous cardiac pacing. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:79-81.
 30. Goudevenos JA, Reid PG, Adams PC, et al: Pacemaker-induced superior vena cava syndrome: Report of four cases and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:1890-1894.
 31. Furman S, Behrens M, Andrew C, Klementowicz P: Retained pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:770-772
 32. Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, et al. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Jun;13(1):9-19. doi: 10.1007/s10840-005-1140-1. PMID: 15976973.
 33. Bettmann MA. Noninvasive and venographic diagnosis of deep vein thrombosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988;11 (Suppl) S15-20.
 34. Baldt MM, Zontsich T, Kainberger F, et al. Spiral CT evaluation of deep venous thrombosis. *Semin Ultrasound CT MR* 1997;18:369-375.
 35. Hartnell GG, Hughes LA, Finn JP, Longmaid HE 3rd. Magnetic resonance angiography of the central chest veins. A new gold standard? *Chest* 1995;107:1053-1057.
 36. Brown AK, Anderson V: Resolution of right atrial thrombus shown by cross-sectional echo. *Br Heart J* 1985;53:659-661.
 37. Blackburn T, Dunn M: Pacemaker induced SVC syndrome: Consideration of management. *Am Heart J* 1988;116:893-896.
 38. May KJ, Cardare JT, Stroebel PP, Riba AL: Streptokinase dissolution of a right atrial thrombus associated with a temporary pacemaker. *Arch Intern Med* 1988;148:903-904.
 39. Angeli SJ, Teaneck NJ: SVC syndrome following pacemaker insertion postatrial septal defect repair. *Am Heart J* 1990;120:433-435.
 40. Mugge A, Gulba D, Jost S, Daniel WG: Dissolution of a right atrial thrombus attached to permanent pacing electrodes: Usefulness of recombinant tissue type plasminogen activator. *Am Heart J* 1990;119:1437-1439
 41. Marder VJ, Sherry S: Thrombolytic therapy: Current status. *N Engl J Med* 1988;318:1512- 1585.
 42. Sunder SK, Elcon EA, Sivalingham K, Kumar A: SVC thrombosis due to pacing electrodes: Successful treatment with combined thrombolysis and angioplasty. *Am Heart J* 1992;123: 790-792.
 43. Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data? *Heart*. 2001 Mar;85(3):254-9. doi: 10.1136/heart.85.3.254. PMID: 11179258; PMCID: PMC1729652.

Bölüm 50



Karotid Baroreseptör Stimülasyonu

Fehmi ESER¹ Ramazan DÜZ²

■ GİRİŞ

Arteriyel hipertansiyon, gerçek manada ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Halihazırda, dünya çapında bir milyarı aşkın insanın hipertansiyona sahip olduğu düşünülmektedir ve bu devasa sayının 2025 yılına kadar 1,5 milyarı aşacağı öngörülmektedir. [1]. Antihipertansif tedavinin ortaya çıkışı, dramatik bir şekilde kan basıncını aşağı çeken ve kardiyovasküler olayların gerilemesine kayda değer katkıda bulunan ilaçlar sağladı [2]. Hipertansiyonun farkındalığı, tedavisi ve kontrolü oranları son yıllarda sürekli olarak artmıştır; fakat istenen seviyeye gelmekten uzaktırlar [3] ve daha etkili yaklaşımların uygulanmasına duyulan gereksinim açıkça ortadadır

Antihipertansif ilaçlar, etkilerini farklı mekanizmalar aracılığıyla gösteren farklı kategorilere ait ilaç gruplarıdır. Bunu yanısıra, birkaç antihipertansif ajanın optimum şekilde kullanılmasına rağmen, hipertansif hastaların azımsanmayacak bir bölümünde kan basıncının kontrol altına alınmadığı gösterilmiştir. Bu alt grup uzun süre boyunca refrakter, kontrol altına alınması güç veya dirençli hipertansiyondan olarak isimlendirildi. Konuyu biraz daha derinleştirecek olursak ; Dirençli hipertansiyon, farklı sınıflardan üç antihipertansif ilacın birarada kullanılmasına karşın kan basıncının hedef değer in üstünde kalması olarak tanımlanır. İdeal olarak, üç ilaçtan biri diüretik olmak zorunda ve tüm ilaçlar optimum düzeyde reçete edil-

melidir [4, 5]. Dirençli hipertansiyonun kesin prevalansı bilinmiyor fakat, klinik çalışmalar bunun az olmadığını ve tüm çalışma katılımcılarının yaklaşık %20-30'unu içerdiğini öne sürdü [6]. Bu nedenle, alternatif yaklaşımlara olan gereksinim, son dönemde geniş çapta kabul görmüştür.

Girişimsel hipertansiyon tedavisi, 20. yüzyılın ortalarında kullanılmaya başlamış olmasına rağmen sonradan terk edilmiş fakat teknolojilerdeki gelişmeye bağlı olarak yeniden canlanmış ve yoğun bilimsel ilgi görmüştür. Özellikle karotis baroreseptör stimülasyonu ve renal sempatik denervasyon, dirençli hipertansiyonun tedavisi için son zamanlarda yüz güldürücü ön sonuçlarla test edilmiştir.

■ KAROTİD BAROREFLEX'İN ANATOMİSİ, FİZYOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

Mekanik sensörlerdir. Damar duvarı gerginliğini algılar; algılanan gerim glossofarengeal sinir ile dorsal medulladaki nukleus traktus solitariusa-algı merkezi iletilir .Sinyaller kaudal ventrolateral medullaya-ceviri merkez- iletilir ve inhibitör sinyaller olarak rostral ventrolateral medullaya-koordine edici merkez- ulaşır. Hipotalamik inhibitör sinyaller ile birlikte periferik sempatik aktiviteyi inhibe edici uyarılar gider. Kalp, böbrekler, damarlar, surrenal bezlere inhibitör uyarılar ulaşır. (Şekil 1)

¹ Arş.GörDr.Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., fehmiesser@gmail.com ORCID iD: 0009-0009-2669-1405

² Dr.Öğr.Üyesi, Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., ramazanduz054@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-5022-4040

ma 26/12 mm Hg düştü. Sonuçlar Rheos sistemi [23] kullanılarak Rheos Pivotal Denemesindeki sonuçlarla karşılaştırıldı. <140 mm Hg SBP'ye ulaşan hastaların yüzdesi, Rheos Pivotal Çalışmasındakiyle (%42) uyumlu olarak %43'e ulaştı. Bu nedenle, ikinci nesil sistem, Rheos sistemine kıyasla benzer etkinlikle kan basıncını önemli ölçüde düşürebilir.

Mevcut veriler, karotis baroreseptör stimülasyonunun sol ventrikül hipertrofinin tersine çevrilmesi üzerinde yararlı bir etkisi olduğunu göstermektedir. Ayrıca, azaltılmış mitral A-kapak hızı ve azaltılmış sol atriyal boyutlar dahil olmak üzere kardiyak yapı ve işlev üzerinde arzu edilen ilave etkiler gözlemlenmiştir. Bu pilot bulguların büyük klinik öneme sahip olup olmayacağı daha fazla araştırılmalıdır. Diğer bir önemli husus, karotis baroreseptör stimülasyonunun böbrek fonksiyonu üzerindeki etkileri ile ilgilidir. Eldeki veriler, karotis baropacing'in dirençli hipertansiyonu olan hastalarda, uzun süreli takip dönemlerinde bile böbrek fonksiyonlarını bozmadığını göstermektedir. Son zamanlarda yapılan iki çalışma, karotis baroreseptör stimülasyonunun kan basıncını düşürmeyi sağladığı mekanizmaları aydınlatmaktadır [26,27]. Güvenlikle ilgili olarak, son veriler, Rheos cihazının kalp pili olan hastalarda güvenle kullanılabileceğini göstermektedir [28]. Ek olarak, karotis baroreseptörlerinin kronik stimülasyonunun karotid arterlerde hasara, yeniden şekillenmeye veya stenoza neden olmadığı gösterilmiştir [29].

Rheos cihazı implantasyonunda kontrendikasyonlar; Karotid arterlerde >%50 darlık ,Ortostatik hipotansiyon, Kardiyak aritmi, Atrial fibrilasyon ,Kalp kapak hastalıkları, Sekonder hipertansiyon varlığı, Diyaliz ve Gebelik .

SONUÇ

Karotid barorefleks, kan basıncı düzenlemesinin temel bir bileşenini temsil eder. Karotis barorefleksiyonunun aktivasyonu, sempatik tonusun zayıflamasına ve ardından kan basıncının düşmesine neden olur. Karotis sinir aktivasyonu, geçmişte şiddetli hipertansiyon tedavisinde kullanılmış, ancak yan etkileri ve çeşitli teknik dezavantajları nedeniyle kullanımı terk edilmiştir. Son teknolojik gelişmeler, karotis baroreseptörlerini elektrikselsel olarak uyaran ve önceki teknik sorunların üstesinden geldiği görülen yeni bir cihazın (Rheos) geliştirilmesine olanak sağlamıştır.

Karotis baroreseptör stimülasyonunun, dirençli hipertansiyonu tedavi etmek için büyük bir potansiyele sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, bu terapi tüm hipertansiyon türleri için de uygun değildir (örn. anjiyotensin II'nin neden olduğu hipertansiyon) (30). Önceki bazı çalışmalarda, hipertansif hastalar eş zamanlı olarak karotis baroreseptör stimülasyonu ve antihipertansif ilaçlarla tedavi edildi. Bir vaka raporu, tek başına karotis baroreseptörünün uyarılması sırasında kan basıncının arttığını göstermiştir. Bu nedenle, şu anda karotis baroreseptör uyarımı ile hastaları ilaç tedavisinden tamamen kurtarmak mümkün değildir.

KAYNAKLAR

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217–223.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–1913.
3. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988–2008. *Journal of the American Medical Association*. 2010;303(20):2043–2050.
4. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Mousoudi FA, Margolis KL, et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation*. 2012;125:1635–1642.
5. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008;51:1403–1419.
6. Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant hypertension, secondary hypertension, and hypertensive crises: diagnostic evaluation and treatment. *Cardiol Clin*. 2010;28:639–654.
7. Warner HR. The frequency-dependent nature of blood pressure regulation by the carotid sinus studied with an electric analog. *Circ Res*. 1958;6:35–40.
8. Cooper A, Heymans C, Neil E. Reflexogenic Areas of the Cardiovascular System. London: J&A Churchill; 1858. Guy's hospital report; p. 457.
9. Bilgutay AM, Lillehei CW. Treatment of hypertension with an implantable electronic device. *JAMA*. 1965;191:649–653.
10. Bilgutay AM, Lillehei CW. Surgical treatment of hypertension with reference to baropacing. *Am J Cardiol*. 1966;17:663–667.
11. McCubbin J, Green J, Page IH. Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circ Res*. 1956;4:205–210.
12. Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smy-

- th HS. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. *Circulation*. 1969;39:48–54.
13. Thrasher TN. Baroreceptors and the long-term control of blood pressure. *Exp Physiol*. 2004;89:331–335.
 14. Kougias P, Weakley SM, Yao Q, Lin PH, Chen C. Arterial baroreceptors in the management of systemic hypertension. *Med Sci Monit*. 2010;16:RA1.
 15. Lohmeier TE, Irwin ED, Rossing MA, Serdar DJ, Kieval RS. Prolonged activation of the baroreflex produces sustained hypotension. *Hypertension*. 2004;43:306–311.
 16. Barrett AM, Irwin ED. Prolonged activation of the baroreflex: a viable approach for the treatment of hypertension? *Curr Hypertens Rep*. 2005;7:193–198.
 17. Lohmeier TE, Dwyer TM, Hildebrandt DA, Irwin ED, Rossing MA, Serdar DJ, et al. Influence of prolonged baroreflex activation on arterial pressure in angiotensin hypertension. *Hypertension*. 2005;46:1194–1200.
 18. Mohaupt M, Cain C, Frey F. Chronic electrical activation of the carotid sinus baroreflex by implanted electrodes for blood pressure reduction in man: first experience in a hypertensive patient. *Kidney Blood Press Res*. 2004;27:299.
 19. Heusser K, Tank J, Engeli S, Diedrich A, Menne J, Eckert S, et al. Carotid baroreceptor stimulation, sympathetic activity, baroreflex function, and blood pressure in hypertensive patients. *Hypertension*. 2010;55:619–626.
 20. Illig KA, Levy M, Sanchez L, Trachiotis GD, Shanley C, Irwin E, et al. An implantable carotid sinus stimulator for drug-resistant hypertension: surgical technique and short-term outcome from the multicenter phase II Rheos feasibility trial. *J Vasc Surg*. 2006;44:1213–1218.
 21. Scheffers IJ, Kroon AA, Schmidli J, Jordan J, Tordoir JJ, Mohaupt MG, et al. Novel baroreflex activation therapy in resistant hypertension: results of a European multi-center feasibility study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1254–1258.
 22. Alnima T, Scheffers I, De Leeuw PW, Winkens B, Jongen-Vancraybex H, Tordoir JH, et al. Sustained acute voltage-dependent blood pressure decrease with prolonged carotid baroreflex activation in therapy-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2012;30:1665–1670.
 23. Bisognano JD, Bakris G, Nadim MK, Sanchez L, Kroon AA, Schafer J, et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled rheos pivotal trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:765–773.
 24. Bakris GL, Nadim MK, Haller H, Lovett EG, Schafer JE, Bisognano JD. Baroreflex activation therapy provides durable benefit in patients with resistant hypertension: results of long-term follow-up in the Rheos Pivotal Trial. *J Am Soc Hypertens*. 2012;6:152–158.
 25. Hoppe UC, Brandt M-C, Wachter R, Beige J, Rump LC, Kroon AA, et al. Minimally invasive system for baroreflex activation therapy chronically lowers blood pressure with pacemaker-like safety profile: results from the Barostim neo trial. *J Am Soc Hypertens*. 2012;6:270–276.
 26. Heusser K, Tank J, Engeli S, et al. Carotid baroreceptor stimulation, sympathetic activity, baroreflex function, and blood pressure in hypertensive patients. *Hypertension*. 2010;55(3):619–626.
 27. Wustmann K, Kucera JP, Scheffers I, et al. Effects of chronic baroreceptor stimulation on the autonomic cardiovascular regulation in patients with drug-resistant arterial hypertension. *Hypertension*. 2009;54(3):530–536.
 28. Karunaratne H, Muluk S, Papademetriou V, et al. Implantation of a carotid baroreceptor stimulator in patients with pacemakers and hypertension. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2011;34(3):354–356.
 29. Sanchez LA, Illig K, Levy M, et al. Implantable carotid sinus stimulator for the treatment of resistant hypertension: local effects on carotid artery morphology. *Annals of Vascular Surgery*. 2010;24(2):178–184.
 30. Lohmeier TE, Dwyer TM, Hildebrandt DA, et al. Influence of prolonged baroreflex activation on arterial pressure in angiotensin hypertension. *Hypertension*. 2005;46(5):1194–1200.

Bölüm 51



Kardiyak Kontraktilite Modülasyonu

Sümeyye Fatma ÖZER¹

■ GİRİŞ

Kardiyak kontraktilite modülasyonu (KKM), optimal medikal tedaviye rağmen semptomları olan ve kardiyak debide iyileşme sağlanırsa fayda görebilecek, normal veya hafif uzamış QRS olan, NYHA Sınıf II-IV olan kalp yetersizlikli hastaların tedavisine yönelik bir cihaz tedavisidir (1). Bu tedavi, kardiyak döngüdeki elektriksel aktiviteye göre senkronize edilmiş ve uyarıcı olmayan elektriksel sinyaller uygulayan kalp pili benzeri bir cihaz tarafından sağlanır (2).

Kardiyak kontraktilite modülasyon tedavisindeki uyarılar, sağ ventriküler septuma mutlak refrakter dönemde gönderilen, iki fazlı, nispeten yüksek voltajlı sinyallerdir (7,5 V, 22 ms süre). Bu nedenle gönderilen elektrik sinyalleri, kalp kasında kasılmayı tetikleyemez. Bu tür uyarılara, “uyarıcı olmayan elektriksel uyarılar” adı verilir. Cihazın uyarıları kasılmayı tetiklemeyiz; ancak kalsiyum iyonlarının kardiyomiyositlere girişini artırır (3,4). Kalp yetersizliği tedavisi için kullanılan bu cihazlar, kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan pacemaker ya da implante edilebilir kardiyak defibrilatörler gibi kalp ritmini doğrudan etkilemez. Bu cihazla amaçlanan, kalbin doğal kasılmasını sürdürülebilir bir şekilde artırmaktır. Ayrıca kardiyak kontraktiliteyi artıran çoğu tedavinin aksine, kontraktilite modülasyonu miyokardiyal oksijen talebinde olumsuz bir artışa sebep olmaz (5,6).

Yapılan çalışmalar, KKM'nin, EF<%45 ve QRS<130 msn olan, optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik olan hastalarda, yaşam kalitesini (Minnesota Kalp Yetersizliği ile Yaşam Anketi – MLHFQ), sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunu, diyastolik

fonksiyon indekslerini, NYHA sınıflandırmasını, 6 dakikalık yürüme testini, kardiyopulmoner oksijen testi sırasındaki zirve oksijen tüketimini iyileştirdiğini göstermiştir (3, 7-10). Bu bulgular FIX-HF-5C çalışmasında da doğrulanmış olup, bu çalışmada aynı zamanda 6 aylık kardiyak mortalite ve kalp yetersizliği nedeni hastaneye yatışların birleşik oranında da azalma olduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada, EF değeri %35-45 arasında olan hastaların, EF<%35 olan hastalara göre cihaz tedavisinden klinik olarak daha fazla faydalandığı görülmüştür (11). Tüm bu çalışmalar, KKM'nin 3 yıllık mortaliteyi %35-45 arasında azalttığını gösteren gerçek yaşam verileri kayıt çalışmasında (CCM-REG çalışması) da doğrulanmıştır (12). Mevcut veriler KKM'nin güvenli olduğunu ve aritmojenik olmadığını göstermektedir (10,13).

■ TARİHÇESİ

KKM tedavisinin gelişimi 1990'lı yılların sonunda başlamıştır (14). 1969'da patch-clamp tekniği kullanılarak tek tek kalp kası hücresi üzerinde yapılan çalışmalar, mutlak refrakter periyod sırasında uygulanan voltajın, hücre zarından kalsiyum akışını artırdığını ve kas hücrelerinin kasılmasını artırdığını göstermiştir (15). 2001 yılında yapılan çalışmalarda, elektrik sinyallerinin tek hücreye değil de daha büyük uçlar kullanılarak geniş alanlara uygulanması durumunda, kalp kası üzerinde tedavi açısından yararlı etkilerin elde edildiği gözlenmiştir (16). Kalp kası hücrelerinin mutlak refrakter döneminde uyarılmasıyla hem sağlıklı hem de hasarlı bir kalbin kasılabilirliğinin arttığı görülmüştür (17).

¹ Uzm.Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği smyyftmzr@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9053-621X

■ ÖNLEMLER

Diğer cihaz implantasyonu yapılan hastalar gibi, KKM tedavisi yapılan hastaların da belirli önlemlere uymaları gereklidir.

- Güçlü elektromanyetik alanlar cihazın işlevini etkileyebilir. Çoğu parazit uyarılar, KKM sinyal modülasyonunun engellenmesine yol açar. Elektromanyetik alandan uzaklaşıldığında cihaz normal işlevine devam eder. Ev aletlerinin elektromanyetik alanları genellikle güvenli kabul edilir (33).
- Güvenlik kontrolleri: Havaalanı güvenlik kontrollerinde kullanılanlar gibi tam vücut veya elde taşınan metal dedektörleri genellikle cihazın işlevini etkilemez. Ancak bu tür dedektörlerin kullanıldığı yerlerde genellikle kalp pili ve defibrilatör kullanan kişileri uyaran işaretler bulunur. Bu nedenle kalp kasılma modülasyonu hastalarına cihaz kimliklerini göstermeleri tavsiye edilir. Bu durumlarda, güvenlik kontrolü tipik olarak metal el detektörünün kullanılmasıyla veya fiziksel incelemeyle devam edecektir (33).
- Cep telefonları: Diğer elektrikli stimülasyon cihazlarına benzer şekilde, cihaz ile cep telefonları arasında önerilen 10–15 cm güvenlik mesafesi dışında, cep telefonlarının kullanımında herhangi bir kısıtlama yoktur (33).
- Spor: Vücut geliştirme, dövüş sanatları veya tenis gibi kollarda veya göğüste artan strese neden olan tüm sporlara genellikle izin verilmez. Daha derinlerdeki yüksek basınç nedeniyle dalışa yalnızca 5 metre derinliğe kadar izin verilir (34).
- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI): Kalp pili gibi diğer elektrikli stimülasyon cihazlarına benzer şekilde, kardiyak kontraktilite modülasyon tedavisinde, elektrikli interferans ve lead dislokasyonu yapabildiği nedeniyle elzem olmayan durumlarda MRI önerilmemektedir (35).

■ SONUÇ

Kardiyak kontraktilite modülasyonu, düşük EF'li kalp yetersizliği patofizyolojisinde yer alan çeşitli miyokardiyal ve sistemik kardiyovasküler özellikleri olumlu yönde etkiler. Hayvan modellerinden ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalardan elde edilen kanıtlar, KKM tedavisinin, kalsiyum kullanımı, hücre iskeleti, hücre dışı matriks ve potansiyel olarak otonom sinir sistemi ile ilgili süreçler yoluyla kalp yetersizliğinde yarar-

lı etkilere sahip olma potansiyeline sahip olduğunu göstermektedir. Klinik çalışmalar, KKM tedavisinin, EF'si %35-45 olan hastalarda egzersiz toleransında, yaşam kalitesinde ve fonksiyonel durumda daha düşük EF'li hastalara göre daha fazla iyileşme eğilimi olduğunu göstermektedir. Bu bulgu farklı çalışmalarla da tekrarlanmıştır. Bu EF aralığının HFmrEF popülasyonunu tanımlamak için kullanılan aralığın yarısını kapsaması dikkat çekicidir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda gözlemlenen mekanizmaların korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu hastalar için de geçerli olup olmadığının araştırılması gerekmektedir. Bu amaçla yapılan çalışmalar kısıtlı olup pilot çalışma şeklinde tanımlanmıştır ve KKM etkisinin gözlenebilmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

■ KAYNAKLAR

1. Abraham, W.T.; S.A. Smith "Devices in the management of advanced, chronic heart failure" *Nat Rev Cardiol.* (Feb 2013). 10 (2): 98–110
2. Giallauria, F.; et al. "Effects of cardiac contractility modulation by non-excitatory electrical stimulation on exercise capacity and quality of life: an individual patient's data meta-analysis of randomized controlled trials". *Int J Cardiol.* (Aug 2014).175 (2): 352–357.
3. Yu, C.M.; et al. "Impact of cardiac contractility modulation on left ventricular global and regional function and remodeling". *JACC Cardiovasc Imaging.* (Dec 2009). 2 (12): 1341–1349.
4. Kuschyk J, Kloppe A, Schmidt-Schweda S, Bonnemeier H, Rouso B, Roger S. Cardiac contractility modulation: a technical guide for device implantation. *Rev Cardiovasc Med* 2017;18:1–13.
5. Butter, C.; et al. "Enhanced inotropic state of the failing left ventricle by cardiac contractility modulation electrical signals is not associated with increased myocardial oxygen consumption". *J Card Fail.* (Mar 2007). 13 (2): 137–142.
6. Goliash, G.; et al. "The effect of device-based cardiac contractility modulation therapy on myocardial efficiency and oxidative metabolism in patients with heart failure". *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* (Mar 2012). 39 (3): 408–415.
7. Muller D, Remppis A, Schauerte P, Schmidt-Schweda S, Burkhoff D, Rouso B, Gutterman D, Senges J, Hindricks G, Kuck KH. Clinical effects of long-term cardiac contractility modulation (CCM) in subjects with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction. *Clin Res Cardiol* 2017;106:893–904.
8. Stix G, Borggreffe M, Wolpert C, Hindricks G, Kottkamp H, Bocker D, Wichter T, Mika Y, Ben-Haim S, Burkhoff D, Wolzt M, Schmidinger H. Chronic electrical stimulation during the absolute refractory period of the myocardium improves severe heart failure. *Eur Heart J* 2004;25:650–655.

9. Borggreffe MM, Lawo T, Butter C, Schmidinger H, Lunati M, Pieske B, Misier AR, Curnis A, Bocker D, Remppis A, Kautzner J, Stuhlinger M, Leclercq C, Taborsky M, Frigerio M, Parides M, Burkhoff D, Hindricks G. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation electrical impulses for symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 2008;29:1019–1028.
10. Kadish A, Nademane K, Volosin K, Krueger S, Neelagaru S, Raval N, Obel O, Weiner S, Wish M, Carson P, Ellenbogen K, Bourge R, Parides M, Chiacchierini RP, Goldsmith R, Goldstein S, Mika Y, Burkhoff D, Abraham WT. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. *Am Heart J* 2011;161:329–337.e1-2.
11. Abraham WT, Kuck KH, Goldsmith RL, Lindenfeld J, Reddy VY, Carson PE, Mann DL, Saville B, Parise H, Chan R, Wiegand P, Hastings JL, Kaplan AJ, Edelman F, Luthje L, Kahwash R, Tomassoni GF, Gutterman DD, Stagg A, Burkhoff D, Hasenfuss G. A randomized controlled trial to evaluate the safety and efficacy of cardiac contractility modulation. *JACC Heart Fail* 2018;6:874–883.
12. Anker SD, Borggreffe M, Neuser H, Ohlow MA, Röger S, Goette A, Remppis BA, Kuck KH, Najarian KB, Gutterman DD, Rousso B, Burkhoff D, Hasenfuss G. Cardiac contractility modulation improves long-term survival and hospitalizations in heart failure with reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2019 Sep;21(9):1103-1113.
13. Pappone C, Rosanio S, Burkhoff D, Mika Y, Vicedomini G, Augello G, Shemer I, Prutchi D, Haddad W, Avir R, Snir Y, Kronzon I, Alfieri O, Ben-Haim SA. Cardiac contractility modulation by electric currents applied during the refractory period in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002;90:1307–1313.
14. Patent for CCM: Apparatus and method for controlling the delivery of contractility modulating non-excitatory signals to the heart (<https://archive.today/20150308200716/http://patft.uspto.gov/netacgi/nph-Parser?Sect2=PTO1&Sect2=HITOFF&p=1&u=/netahtml/PTO/search-bool.html&r=1&f=G&l=50&d=PALL&RefSrch=yes&Query=PN/6360126>)
15. Antoni, H.; R. Jacob; R. Kaufmann “Mechanical response of the frog and mammalian myocardium to changes in the action potential duration by constant current pulses”. *Pflügers Arch.* (1969). 306 (1): 33–57.
16. Pappone, C.; et al. “Electrical modulation of cardiac contractility: clinical aspects in congestive heart failure”. *Heart Fail Rev.* (Jan 2001). 6 (1): 55–60.
17. Burkhoff, D.; et al. “Electric currents applied during the refractory period can modulate cardiac contractility in vitro and in vivo”. *Heart Fail Rev.* (Jan 2001). 6 (1): 27–34.
18. Stix, G.; et al. “Chronic electrical stimulation during the absolute refractory period of the myocardium improves severe heart failure” (<https://doi.org/10.1016%2Fj.ehj.2004.02.027>). *Eur Heart J.* (Apr 2014). 25 (8): 650–655.
19. Bruckhorst CB, Shemer I, Mika Y, Ben-Haim SA, Burkhoff D. Cardiac contractility modulation by non-excitatory currents: studies in isolated cardiac muscle. *Eur J Heart Fail* 2006;8:7–15.
20. Burkhoff D, Shemer I, Felzen B, Shimizu J, Mika Y, Dickstein M, Prutchi D, Darvish N, Ben-Haim SA. Electric currents applied during the refractory period can modulate cardiac contractility in vitro and in vivo. *Heart Fail Rev* 2001;6:27–34.
21. Imai M, Rastogi S, Gupta RC, Mishra S, Sharov VG, Stanley WC, Mika Y, Rousso B, Burkhoff D, Ben-Haim S, Sabbah HN. Therapy with cardiac contractility modulation electrical signals improves left ventricular function and remodeling in dogs with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2120–2128.
22. Butter C, Rastogi S, Minden HH, Meyhofer J, Burkhoff D, Sabbah HN. Cardiac contractility modulation electrical signals improve myocardial gene expression in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1784–1789.
23. Remppis A, Greten T, Schafer BW, Hunziker P, Erne P, Katus HA, Heizmann CW. Altered expression of the Ca²⁺-binding protein S100A1 in human cardiomyopathy. *Biochim Biophys Acta* 1996;1313:253–257.
24. Sengupta J, Kannampalli P, Belligoli A, Rousso B, Ben-Haim S, Gutterman D. Cardiac vagal afferent response in rats during cardiac contractility modulation (CCM) [abstract]. *FASEB J* 2015;29:651.6.
25. McMurray, J.J.V.; et al. “ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012” (<https://doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehs104>). *European Heart Journal.* (2012). 33 (14): 1787–1847.
26. Kuck, K.-H.; et al. “New devices in heart failure: an European Heart Rhythm Association report: developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association Europe. (Jan 2014). 16 (1): 109–128.
27. Burkhoff, D. (Dec 2011). “Does Contractility Modulation Have a Role in the Treatment of Heart Failure?”. *Curr Heart Fail Rep.* (Dec 2011). 8 (4): 260–265.
28. Röger, S.; et al. “Long term impact of Cardiac Contractility Modulation on QRS Duration”. *J Electrocardiol.* (Aug 2014). 47 (6): 936–40.
29. Abraham WT, Lindenfeld J, Reddy VY, Hasenfuss G, Kuck KH, Boscardin J, Gibbons R, Burkhoff D; FIX-HF-5C Investigators and Coordinators. A randomized controlled trial to evaluate the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in patients with moderately reduced left ventricular ejection fraction and a narrow QRS duration: study rationale and design. *J Card Fail* 2015;21:16-23.
30. Linde C, et al. Cardiac contractility modulation therapy improves health status in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study (CCM-HFpEF). *Eur J Heart Fail.* 2022. PMID: 35855646
31. Kadish, A.; et al. “A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility mo-

- dulation in advanced heart failure” (https://touro-scholar.touro.edu/p_resident_pubs/44). *Am Heart J.* (Feb 2011).161 (2): 329–337.
32. Burkhoff, D. “Does Contractility Modulation Have a Role in the Treatment of Heart Failure?”. *Curr Heart Fail Rep.* (Dec 2011). 8 (4): 260–265.
 33. Safety recommendations of the American Heart Association for patients with implantable cardioverter defibrillators (ICDs) (http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Arrhythmia/PreventionTreatmentofArrhythmia/Implantable-Cardioverter-Defibrillator-ICD_UCM_448478_Article.jsp)
 34. Tips by the American Heart Association “Living With Your Pacemaker” (http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Arrhythmia/PreventionTreatmentofArrhythmia/Living-With-Your-Pacemaker_UCM_305290_Article.jsp)
 35. Dill, T. “Contraindications to magnetic resonance imaging” *Heart.* (Jul 2008).94 (7): 943–948.

Bölüm 52



Pulmoner Arter Basıncı Monitorizasyonu

Muammer KARAKAYALI¹

■ GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY), Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 6 milyon hastayı etkilemektedir (1). KY hastalarının klinik profili, yönetimde zorluklara yol açan artan komorbiditelerle giderek daha karmaşık hale gelmektedir. KY yönetimine yönelik farmakolojik ve cihaz tedavilerindeki önemli ilerlemelere rağmen, indeks KY yatışını takiben yeniden hastaneye yatış oranları yüksek kalmaya devam etmektedir (2). Hastaların 1. ayda %20'si ve 6. ayda yaklaşık %50'si yeniden hastaneye yatırılmaktadır. KY, 30 günlük yeniden yatışların önde gelen nedenidir ve sistemik çabalar, yeniden yatışları hedefleyerek sağlık hizmetlerinden yararlanmayı ve maliyeti azaltmayı amaçlamıştır. Uzaktan hasta izleme (UHİ), hastaların KY dekompanasyonu nedeniyle hastaneye yatışlarını önlemek için bir araç olarak düşünülmüştür (3). Pulmoner arter basıncının (PAB) UHİ ile takibinin amacı, KY'li bir hastanın hemodinamik durumunu izlemek ve potansiyel olarak KY dekompanasyonu sırasında daha erken müdahale etmektir (3). KY için tıbbi tedavideki dikkate değer ilerlemelere rağmen, büyük ölçüde KY kaynaklı tekrarlayan hastaneye yatışlarının yıllık maliyeti yaklaşık 30 milyar dolardır ve 2030 yılına kadar yılda 70 milyar doları aşacağı tahmin edilmektedir (4).

Bir kablolu pulmoner arter basınç sensörünün (PABS) implantasyonu, daha önce sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak, KY ile ilişkili yatışta azalma ile ilişkilendirilmiştir (5).

New York Kalp Derneği (NYHA) Sınıf III semptomları ve yakın zamanda KY ile ilişkili hastaneye

yatışları olan hastalarda CardioMEMS sistemi (Abbott Inc, Atlanta, Georgia) için ilk Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onayı, esas olarak CHAMPION çalışmasının bulgularından elde edilmiş olsa da, cihaz son zamanlarda NYHA sınıf II hastaların yanı sıra yüksek natriüretik peptitleri yüksek olan hastalar için de genişletilmiş endikasyonda onay kazanmıştır. Genişleyen endikasyonlara ve dolayısıyla bu teknolojiye yararlanabilecek hasta popülasyonunun artmasına rağmen, ABD'de bu teknolojinin etkinliğine ilişkin yayınlanmış veriler yetersiz kalmaktadır (6).

İmplant edilebilir hemodinamik monitörleri (IHM) veya kardiyak implante edilebilir elektronik cihazları içeren ilk çok merkezli UHİ denemeleri, sonuçlarda bir iyileşme göstermedi (3). Bununla birlikte, CardioMEMS cihazının etkinliğini gösteren CHAMPION çalışmasından elde edilen olumlu sonuçlar (ardından 2014'te FDA onayı), hemodinamik kılavuzlu KY tedavisi için IHM'ye olan ilginin yeniden canlanmasına yol açtı (3).

Bu bölümde çeşitli IHM cihazlarını, güvenlik ve etkinlikle ilgili kanıtlarını gözden geçirmeyi ve bu tür cihazların KY hastalarının tedavisindeki mevcut rolünü açıklamayı amaçlıyoruz.

■ KALP YETERSİZLİĞİNDE HASTALARI UZAKTAN İZLEME

İlk UHİ sistemleri invaziv olmayan telemonitörizasyon sistemlerini içeriyordu ve 1995'te KY tedavisinde telefonla izlemenin faydalarını detaylandıran bir raporun ardından popülerlik kazandı (7). Bu sistemler, hastalar ve sağlık personeli arasında vücut ağırlığı,

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., muammer-28@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7385-120X

ayaktan hemodinamik okumaların tıbbi yönetime entegrasyonunu, IHM ve invaziv transkateter hemodinamiğin takip karşılaştırmasını ve klinik bakım üzerindeki etkisini değerlendiren daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Yeni nesil IHM ve yapay zeka veri yönetimi araçlarının genişleyen ufku, hemodinami kılavuzlu KY tedavisindeki etkinlikleri ve maliyet etkinlikleri açısından daha fazla değerlendirilmelidir. Alandaki daha fazla ilerlemeyle, IHM'nin gelecekte KY bakımında daha büyük bir rol oynaması beklenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Khan Safi U, Zia Khan Muhammad, Mohamad Alkhouli. Trends of clinical outcomes and health care resource use in heart failure in the United States. *J Am Heart Assoc* 2020;21:e016782.
2. Blecker S, Paul M, Taksler G, Ogedegbe G, Katz S. Heart failure-associated hospitalizations in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2013;26:1259-1267.
3. Dickinson MG, Allen LA, Albert NA, et al. Remote monitoring of patients with heart failure: a white paper from the Heart Failure Society of America scientific statements committee. *J Card Fail* 2018;24(10):682-694.
4. Abraham WT. The role of implantable hemodynamic monitors to manage heart failure. *Cardiol Clin* 2017;35:273-279.
5. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, et al. CHAMPION Trial Study Group. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377(9766):658-666. Published correction appears in *Lancet*. 2012;379:412.
6. Alam A, Jermyn R, Mastoris I, Steinkamp L, Bhimraj A, Sauer AJ. Ambulatory factors influencing pulmonary artery pressure waveforms and implications for clinical practice. *Heart Fail Rev* 2022 <https://doi.org/10.1007/s10741-022-10249-3>.
7. Rich MW, Gray DB, Beckham V, Wittenberg C, Luther P. Effect of a multidisciplinary intervention on medication compliance in elderly patients with congestive heart failure. *Am J Med* 1996;101(3):270-276.
8. Ong MK, Romano PS, Edgington S, et al. Effectiveness of remote patient monitoring after discharge of hospitalized patients with heart failure: the better effectiveness after transition – Heart Failure (BEAT-HF) Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2016;176(3):310-318.
9. Abraham WT, Compton S, Haas G, et al. Intrathoracic impedance vs daily weight monitoring for predicting worsening heart failure events: results of the fluid accumulation status trial (FAST). *Congest Heart Fail* 2011;17(2):51-55.
10. Inglis SC, Clark RA, Dierckx R, Prieto-Merino D, Cleland JG. Structured telephone support or non-invasive telemonitoring for patients with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007228.pub3/full>.
11. Abraham WT, Perl L. Implantable hemodynamic monitoring for heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2017;18(3):389-398.
12. Fa'ak F, Shabaneh B, Younis G. Direct measurement of left atrial pressure during routine Transradial catheterization. *Tex Heart Inst J* 2016;43(6):503-506.
13. Drazner MH, Velez-Martinez M, Ayers CR, et al. Relationship of right- to left-sided ventricular filling pressures in advanced heart failure: insights from the ESCAPE trial. *Circ Heart Fail* 2013;6(2):264-270.
14. Abraham WT, Adamson PB, Hasan A, et al. Safety and accuracy of a wireless pulmonary artery pressure monitoring system in patients with heart failure. *Am Heart J* 2011;161(3):558-566.
15. De Rosa R, Piscione F, Schranz D, Citro R, Iesu S, Galasso G. Transcatheter implantable devices to monitoring of elevated left atrial pressures in patients with chronic heart failure. *Transl Med UniSa* 2018;31(17):19-24.
16. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;19(377):658-666.
17. Givertz MM, Stevenson LW, Costanzo MR, et al. Pulmonary artery pressure-guided Management of Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(15):1875-1886.
18. Abraham WT, Stevenson LW, Bourge RC, et al. Sustained efficacy of pulmonary artery pressure to guide adjustment of chronic heart failure therapy: complete follow-up results from the CHAMPION randomised trial. *Lancet* 2016;387(10017):453-461.
19. Adamson PB, Abraham WT, Stevenson LW, et al. Pulmonary artery pressure-guided heart failure management reduces 30-day readmissions. *Circ Heart Fail* 2016;9(6):e002600.
20. Costanzo MR, Stevenson LW, Adamson PB, et al. Interventions linked to decreased heart failure hospitalizations during ambulatory pulmonary artery pressure monitoring. *JACC. Heart Fail* 2016;4(5):333-344.
21. Shavelle DM, Desai AS, Abraham WT, et al. Lower rates of heart failure and all-cause hospitalizations during pulmonary artery pressure-guided therapy for ambulatory heart failure: one-year outcomes from the CardioMEMS post-approval study. *Circ Heart Fail* 2020;13(8):e006863.
22. Angermann CE, Assmus B, Anker SD, et al. Pulmonary artery pressure-guided therapy in ambulatory patients with symptomatic heart failure: the CardioMEMS European monitoring study for heart failure (MEMS-HF). *Eur J Heart Fail* 2020;22(10): 1891-1901.
23. Abbott Medical Devices. Hemodynamic-GUIDED Management of Heart Failure [Internet]. clinicaltrials.gov 2021 Jan.[cited 2021 Sep 16]. Report No.: NCT03387813. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03387813>.
24. Lindenfeld J, Zile MR, Desai AS, et al. Haemodynamic-guided management of heart failure (GUIDE-HF):

- a randomised controlled trial. *The Lancet* 2021;398 (10304):991-1001.
25. Haynes SC, Pallin R, Tong K, Henderson S, Romano PS. Understanding adherence to the CardioMEMS pulmonary artery pressure monitoring system for heart failure: a qualitative study. *Heart Lung* 2020;49(3):251-258.
 26. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the heart failure association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;42(36):3599-3726.
 27. Cowie MR, de Groote P, McKenzie S, Brett M-E, Adamson PB. CardioMEMS postmarket study investigators. Rationale and design of the CardioMEMS post-market multinational clinical study: COAST. *ESC Heart Fail* 2020;7(3):865-872.
 28. Brughts JJ, Veenis JF, Radhoe SP, et al. A randomised comparison of the effect of haemodynamic monitoring with CardioMEMS in addition to standard care on quality of life and hospitalisations in patients with chronic heart failure. *Neth Heart J* 2020;28(1):16-26.
 29. Salavitarbar A, Bradley EA, Chisolm JL, et al. Implantable pulmonary artery pressure monitoring device in patients with palliated congenital heart disease: technical considerations and procedural outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020;95(2):270-279.
 30. DeFilippis EM, Kirtane AJ, Axsom K. Troubleshooting CardioMEMS after implant failure to read. *JAMA Cardiol* 2021.[Jun 16].
 31. Reghunathan A, Chick JFB, Gemmete JJ, et al. Endovascular retrieval of a CardioMEMS heart failure system. *Radiol Case Rep* 2018;13(2):386-388.
 32. Ijaz, S. H., Shah, S. P., & Majithia, A. (2021). Implantable devices for heart failure monitoring. *Progress in Cardiovascular Diseases*.

Bölüm 53



Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihaz İmplantasyon Sürecinde Antikoagülan Tedavi ve Antibiyotik Proflaksisi

Ömer ŞİT¹

GİRİŞ

Kalp pillerinin büyük bölümü yaşlılarda ve kardiyak problemi olan hastalara takılmaktadır. Bu hastaların büyük bölümü antikoagülan ve antiagregan tedavi kullanmaktadır. Hastaların kırılğan ve komorbitelerinin fazla olması nedeni ile veya işleme bağlı problemlere bağlı olarak kalp pili implantasyonunda komplikasyonlar görülebilmektedir.

KALP PİLİ İMPLANTASYONU KOMPLİKASYONLARI

Kalp piline bağlı komplikasyonlar 3 gruba ayrılabilirler: 1. Ven girişine bağlı cerrahi komplikasyonlar, 2. Jeneratöre bağlı cerrahi komplikasyonlar, 3. Kalp pili leadlerine bağlı cerrahi komplikasyonlar (1).

Hastaların çoğunda kesi yerinde biraz rahatsızlık ve hafif ekimoz olmaktadır. Hematomların çoğu antiagregan kullanan hastalarda ya da implantasyon periyodunda heparin ve heparin benzeri ilaçlar ile köprüleme yapılanlarda meydana gelmektedir. Varfarin ile antikoagülasyon genellikle daha az sorun oluşturur, çoğu merkezde uluslararası normalizasyon oranı (INR) 2.5 değerinin altında ise implantasyon uygulanmaktadır (2).

Pace maker implantasyonundan sonra gelişen cep hematominun enfeksiyon riskini belirgin derecede arttırdığı bilinmektedir (3,4,5). The Bridge or Continue Coumadin for Device Surgery Randomized Controlled (BRUISE CONTROL) çalışmasında klinik olarak anlamlı cep hematominun cihaz enfeksiyonu için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (5). Bu nedenle cep hematominun oluşmaması için tüm önlemler alınmalıdır.

Tablo 1: Kalp pilinin komplikasyonları (1)

Ven girişine bağlı cerrahi komplikasyonlar	-Pnömotoraks -Hemotoraks -Subclavian arterinin ponksiyonu -Kanama -Hava embolisi -Hemoptizi -Brakial pleksus hasarı -Arteriovenöz fistül
Jeneratöre bağlı cerrahi komplikasyonlar	-Cep hematomu - Cep seroma - Cep erozyonu -Cep enfeksiyonu
Kalp pili leadlerine bağlı cerrahi komplikasyonlar	-Lead dislokasyonu -Lead fraktürü - İnsülsiyon defekti - Leade bağlı perforasyon - Vidada gevşeme - Malpozisyon - Diafragma uyarısı - Venöz tromboz - Pulmoner emboli

K vitamini antagonisti kullanan bir hastada, pace maker implantasyonu için heparin köprüleme ile varfarine devam etme stratejisi karşılaştırıldığında köprüleme stratejisinin cep hematomu riskini 4-6 kat artırdığı görülmüştür (6). İkili antiplatelet tedavisinden tekli antiplatelet tedavisine geçiş heparin köprüleme göre cep hematomu (%75) ve enfeksiyon (%74) riskini önemli derecede azaltmaktadır (7).

K vitamini antagonisti olmayan antikoagülanlar ile ilişkili olarak BRUISE CONTROL-2 çalışması olay oranı beklenenden çok düşük olduğundan erken

¹ Uzm.Dr., Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.omersit@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-0141-9746

TABLO 3: Pacemaker implantasyonu sürecinde antikoagülan tedavi yönetimi

	İkili antiplatelet tedavisi		NOAC	VKA	OAC + antiplatelet
	PCI sonrası tromboz riski orta/ düşük >1 ay PCI >6 ay AKS sonrası PCI	PCI sonrası tromboz riski yüksek < 1 ay PCI <6 ay AKS sonrası PCI			
Kanama riski düşük İşlem (ilk implantasyon)	-ASA devam -P2Y12 durdurulmalı Tikagrelor 3 gün Klopidogrel 5 gün Prasugrel 7 gün önceden durdurulmalı	-Elektif işlem: Ertelemeyi düşün -Elektif olmayan işlem: ASA devam P2Y12 inhibitörü devam	-Operatör tercihi göre devam edilebilir veya kesilebilir. - Eğer kesilecek ise kreatinin klirensine ve NOAC türüne göre karar verilmelidir.	-Devam edilmelidir. (INR değeri terapötik aralığın alt sınırında tutulmalıdır.)	- OAC devam edilmelidir. - Antiplatelet tedavi hasta kar/zarar durumuna göre değerlendirilerek kesilip kesilmeyeceğine karar verilmelidir.
Kanama riski yüksek İşlem (upgrade / revizyon işlemleri)		-ASA devam -P2Y12 durdurulmalı Tikagrelor 3 gün Klopidogrel 5 gün Prasugrel 7 gün önceden durdurulmalı -GPIIb/IIIa inhibitörleri ile köprüleme yapılmalı.			

VKA: Vitamin K antagonisti, NOAC: non- vitamin K antagonist oral antikoagülan, GP: glikoprotein, ASA: aspirin (asetil salisilik asit)

enfeksiyöz ajan sorumlu olabilir, ancak erken enfeksiyonun en sık nedeni S. aerius olup, genellikle ateş ve sistemik semptomlarla birlikte agresif gösterir. S. epidermidisin neden olduğu geç enfeksiyonlar genellikle sinsidir, sıklıkla ateş veya sistemik yansımalar görülmez (17).

■ SONUÇ:

Pace maker implantasyonunda cep hematomu ve cep enfeksiyonu birbiri ile ilişkili ve önemli komplikasyonlardır. Cep hematomundan kaçınmak için hastanın kullandığı ilaçlar ve hastadaki tromboz riski iyi bilinmelidir. Antikoagülan kullanan hastalarda heparin türevleri ile köprüleme tedavisinden kaçınılmalıdır. Hasta tromboz riski dikkate alınarak antiplatelet

tedavi kar- zarar hesabı yapılarak durdurulması hematom riskini azaltmaktadır. Cep enfeksiyonu riskini azaltmak için pre-operatif dönemde tek doz antibiyotik profilaksisi rutin önerilen bir uygulamadır.

■ KAYNAKLAR

1. Adalet K. Klinik kardiyoloji tanı ve tedavi, *İstanbul Tıp Kitapevi* 2013. 729-774.
2. Giudici MC, Paul DL, Bontu P, et al. Pacemaker and implantable cardioverter defibrillator implantation without reversal of warfarin therapy. *Pacing Clin Electrophysiology* 27: 358, 2004.
3. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2015;17:767777.
4. de Oliveira JC, Martinelli M, Nishioka SA, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation

- of pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:2934.
5. Essebag V, Verma A, Healey JS, et al. BRUISE CONTROL Investigators. Clinically significant pocket hematoma increases longterm risk of device infection: BRUISE CONTROL INFECTION Study. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:13001308.
 6. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N Engl J Med* 2013;368:20842093.
 7. Malagu M, Trevisan F, Scalone A, et al. Frequency of 'pocket' hematoma in patients receiving vitamin K antagonist and antiplatelet therapy at the time of pacemaker or cardioverter defibrillator implantation (from the POCKET Study). *Am J Cardiol* 2017;119:10361040.
 8. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. Continued vs. interrupted direct oral anticoagulants at the time of device surgery, in patients with moderate to high risk of arterial thrombo-embolic events (BRUISE CONTROL-2). *Eur Heart J* 2018;39:39733979
 9. Traykov V, Bongiorni MG, Boriani G, et al. Clinical practice and implementation of guidelines for the prevention, diagnosis and management of cardiac implantable electronic device infections: results of a worldwide survey under the auspices of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2019;21:12701279
 10. Kutinsky IB, Jarandilla R, Jewett M, Haines DE. Risk of hematoma complications after device implant in the clopidogrel era. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:312318.
 11. Tompkins C, Cheng A, Dalal D, et al. Dual antiplatelet therapy and heparin 'bridging' significantly increase the risk of bleeding complications after pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator device implantation. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:23762382.
 12. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2021) 00, 194. doi:10.1093/eurheartj/ehab364.
 13. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation *Europace* (2021) 23, 1612–1676. doi:10.1093/europace/euab065.
 14. Enzler MJ, Berbari E, Osmon DR. Antimicrobial prophylaxis in adults. *Mayo Clin Proc* 2011;86:686701.
 15. Madadi S, Kafi M, Kheirkhah J, et al. Postoperative antibiotic prophylaxis in the prevention of cardiac implantable electronic device infection. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019;42:161165.
 16. Krahn AD, Longtin Y, Philippon F, et al. Prevention of arrhythmia device infection trial: the PADIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:30983109
 17. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, et al. Transvenous lead extraction : Heart Rhythm Society Expert Consensus on Facilities, Training, Indications, and Patient Management. *Heart Rhythm* 6 : 1085, 2009.

Bölüm 54



Preoperatif Kardiyak İmplant Edilebilen Cihaz Ayarlama

Ferit BÖYÜK¹

GİRİŞ

Kardiyak implante edilebilen cihaz (KİEC) hastası her geçen gün artmaktadır, nüfusun yaşlanması ve cihaz terapisi uygulanan hastaların yaş ortalamasının artması non-kardiyak cerrahi uygulamaları sırasında cihaz yönetimini önemli hale getirmiştir. KİEC uygulamaları sofistike programlamaların artması nedeniyle daha karmaşık hale gelmiştir. KİEC hastalarının preoperatif kardiyak elektrofizyolog tarafından değerlendirilmesi ve uygun programlamanın yapılması çok önemlidir. Daha önce magnet uygulamalarının anti-taşikardik şok uygulamalarını engellemek ve pacemakerları asenkron pacing moda sokmak için yeterli olduğu düşünülmekteydi, oysa günümüzde farklı cihaz modellerinin yanıtı değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle değerlendirme yapılırken daha dikkatli olunmalı pacemaker üretici firma, pacemaker tipi vb. faktörler dikkate alınmalıdır.

NON-KARDİYAK CERRAHİ ÖNCESİ KİEC DEĞERLENDİRME

KİEC' ler farklı kardiyak ritim sorunlarına çözüm için kullanılmaktadırlar. Bunlar arasında bradikardilerin tedavisi için pacemakerlar, tehlikeli ventriküler aritmilerin tedavisi için implante edilen defibrilatör özelliği olan pacemakerlar, resenkronizasyon tedavisi için kullanılan pacemaker ve defibrilatörler ve kalp yetersizliği tedavisi sırasında uzun süreli monitörizasyon için kullanılan döngü kaydediciler (Loop Recorder) gibi geniş spektrumda kullanılan cihazlardır. Bu cihazlar ana olarak üç kategoride sınıflandırılabilir;

1. Kardiyak pacemakerlar; tek leadli, dual veya bi-ventriküler leadli
2. ICD' ler; tek leadli, dual veya biventriküler leadli
3. Kardiyak monitörizasyon için loop recorderlar.

Kalp pili hastalarında elektromanyetik etkileşim (interferans) (EME), çeşitli elektronik cihaz veya ekipmanların oluşturduğu elektromanyetik alanların neden olduğu normal kalp pili fonksiyonunun bozulması anlamına gelir. Kalp pilleri, elektrik iletim yoluyla kalbin ritmini düzenlemeye yardımcı olan implante edilmiş tıbbi cihazlardır. Bununla birlikte, bu cihazlar çevresel elektromanyetik kaynaklardan gelen parazitlere karşı duyarlı olabilir ve bu da potansiyel olarak pil fonksiyonlarında bozulmaya veya uygun olmayan hız ayarına yol açabilir. Pacemaker olan hastalarda operasyon öncesi potansiyel olarak oluşabilecek bu zararların düşünülmesi ve önlem alınması yararlı olacaktır (1).

Son yıllarda üretilen pacemaker ve ICD'ler çevresel elektriksel ve manyetik alanlara karşı yüksek toleransla üretilmiştir. Çevresel elektriksel ve manyetik etkileşime karşı özel filtreleme bileşenleri kullanılarak pacemakerların en az etkilenmesi sağlanmıştır. Tüm üretim teknikleri ve özel filtreleme teknolojilerine rağmen çevresel elektriksel ve manyetik enerji çok yüksek seviyelerde olursa KİEC'in etkilenmesi kaçınılmaz olacaktır. Pacemaker etkilenmesi; çalışmasının tamamen inhibe olmasından, sabit hızlı pace fonksiyonuna geçmesi, uygunsuz ICD şoklarına veya yazılımın tamamen silinmesine kadar birçok olumsuz etkiye sebep olabilir (2). Birçok durumda EME geçicidir ve kesildiğinde cihaz tekrar eski fonksiyonuna

¹ Uzm.Dr., Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji kliniği, doctorferit.fbyk@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-2313-1495

KAYNAKLAR

1. Hanna R, Abd-Elseyed A. Review of the safety of bipolar radiofrequency ablation in patients with chronic pain with implantable cardiac rhythm management devices. *Pain Physician*. 2021;24(2):E169.
2. Ishida Y, Payne JE, Field ME, Gold MR. Electromagnetic interference from left ventricular assist devices in patients with subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020;31(5):1195-1201.
3. Beinart R, Nazarian S. Effects of external electrical and magnetic fields on pacemakers and defibrillators: from engineering principles to clinical practice. *Circulation*. 2013;128(25):2799-2809.
4. Devices IE. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators 2020. *Anesthesiology*. 2020;132:225-52.
5. Ohira M, Silcox J, Haygood D, et al. 177. Nerve conduction studies in patients with implanted cardiac devices are safe regardless of magnet placement. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123(6):e67-e68.
6. Pavlović N, Manola Š, Vražić H, et al. Recommendations for Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices. *Acta Clin Croat*. Jun 2018;57(2):383-390. doi:10.20471/acc.2018.57.02.22
7. Thomas H, Plummer C, Wright I, Foley P, Turley A. Guidelines for the peri-operative management of people with cardiac implantable electronic devices: Guidelines from the British Heart Rhythm Society. *Anaesthesia*. 2022;77(7):808-817.
8. Guest T, Schonborn L, Hinde T, Gale T. Survey of knowledge and attitudes regarding peri-operative management of patients with pacemakers, ICDs, or requiring emergency external pacing. *Anaesthesia*. 2009;64(7):795-796.
9. Zaremba T, Jakobsen AR, Søgaard M, Thøgersen AM, Riahi S. Radiotherapy in patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Europace*. 2016;18(4):479-491.
10. James M. British Heart Rhythm Society Guidelines for the management of patients with cardiac implantable electronic devices (CIEDs) around the time of surgery. 2016;
11. Gifford J, Larimer K, Thomas C, May P, Stanhope S, Gami A. Randomized controlled trial of perioperative ICD management: magnet application versus reprogramming. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2014;37(9):1219-1224.
12. Ellis MKM, Treggiari MM, Robertson JM, et al. Process improvement initiative for the perioperative management of patients with a cardiovascular implantable electronic device. *Anesthesia & Analgesia*. 2017;125(1):58-65.
13. Samuels JM, Overbey DM, Wikiel KJ, Jones TS, Robinson TN, Jones EL. Electromagnetic interference on cardiac pacemakers and implantable cardioverter defibrillators during endoscopy as reported to the US Federal Drug Administration. *Surgical Endoscopy*. 2021;35:3796-3801.
14. Tom J. Management of patients with cardiovascular implantable electronic devices in dental, oral, and maxillofacial surgery. *Anesthesia progress*. 2016;63(2):95-104.
15. Purohith AN, Vaidyanathan S, Udupa ST, et al. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac implantable electronic devices: a case report and systematic review of published cases. *The Journal of ECT*. 2023;39(1):46-52.
16. Cronin EM, Gray J, Abi-Saleh B, Wilkoff BL, Levin KH. Safety of repetitive nerve stimulation in patients with cardiac implantable electronic devices. *Muscle & Nerve*. 2013;47(6):840-844.
17. Xiong S, Li J, Tong L, et al. Realtime remote programming in patients carrying cardiac implantable electronic devices requiring emergent reprogramming. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2022;9:871425.
18. Özkartal T, Demarchi A, Caputo ML, Baldi E, Conte G, Auricchio A. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices and utility of magnet application. *Journal of clinical medicine*. 2022;11(3):691.

Bölüm 55



Radyoterapi Sürecinde Kalp Pili & ICD Takibi

Yusuf Ziya ŞENER¹

■ GİRİŞ:

Radyoterapi (RT) pek çok kanserin tedavisinde kullanılmakta olup kemoterapi ya da cerrahi tedavi ile kombine edilebilmektedir. Radyoterapi, kanseri tedavi ederken çevre dokulara ve implante elektronik cihazlara zarar verebilmektedir. Kardiyak aritmilerin tedavisinde, ani kardiyak ölümden korunmada ve kalp yetersizliği olan hastalarda semptomatik iyileşme ve sağkalım katkısı sağlamada kalp pilleri ve intrakardiyak kardiyoverter defibrilatör (ICD) cihazlar sıkça kullanılmaktadır. Kanser ve kardiyolojik hastalıkların tedavilerindeki gelişmelere bağlı olarak günlük pratikte pek çok kalp pili ya da ICD'si olan hasta radyoterapi almaktadır. Bu bölümde kalp pili ve ICD'si olan hastalarda radyoterapi sürecinin yönetiminden bahsedilecektir.

■ RADYOTERAPİYLE İLGİLİ TEMEL BİLGİLER

Radyoterapi DNA hasarı yaparak hücre ölümüne neden olurken reaktif oksijen radikalleri üretimine yol açarak hücre hasarı oluşturur. Dokunun absorbe ettiği radyasyonun ölçüm birimi Gray (Gy) ile ifade edilir. Radyoterapi genellikle düzenli aralıklarla bölünmüş dozlarda (fraksiyone) verilir. Konvansiyonel fraksiyonasyon, günde 1,8-2,2 Gy dozda haftada 5 gün olacak şekilde 5-6 hafta tedavi verilmesidir. Toplam tedavi süresi sabit kalmak kaydıyla günlük dozun iki seansa bölünerek verilmesi hiperfraksiyone tedavi, günlük dozun birden fazla seansta daha kısa sürelerle hızlandırılmış olarak verilmesi ise akselere fraksiyone tedavi olarak tanımlanmaktadır. Fraksiyon başına ve-

rilen dozun konvansiyonel tedavideki doza göre daha yüksek olduğu tedavi şeması ise hipofraksiyone tedavi olarak adlandırılmaktadır (1).

Radyoterapi uygulama şekline göre eksternal beam radyoterapi (EBR) ve brakiterapi olarak iki gruba ayrılır. Brakiterapi, tümör dokusuna mümkün olan en yüksek radyasyon dozu verilmesini sağlamak ve çevre dokuları radyasyondan korumak için tümör dokusu içerisine ya da yakınına radyoaktif bir kaynak yerleştirilerek RT verilmesidir. EBR ise, vücudun dışındaki bir cihaz tarafından belli bir mesafeden RT uygulanmasıdır. Elektronlar düşük penetransa sahip olup yüzeysel tümörlerin tedavisinde tercih edilmektedir. Fotonlar ise daha derin dokulara ulaşabilmektedir. Proton tedavisi diğer tedavilere göre daha pahalıdır ve tümörün çevresindeki dokularda radyasyon maruziyeti minimaldir (1).

■ RADYOTERAPİNİN KARDİYAK CİHAZLAR ÜZERİNE ETKİSİ

Radyoterapinin kalp pili/ ICD üzerine etkisi genellikle 3 şekilde prezente olmaktadır:

1. Radyoterapi sırasında geçici olarak cihaz ile etkileşim (oversensing, gereksiz şok, pacing kusuru vb.)
2. Cihazın reset olarak kendini backup (arka plan) moduna alması (Yeniden programlama ile sorun giderilebilir.)
3. Cihazda kalıcı hasar

Radyoterapi ilişkili cihaz disfonksiyonu riski maruz kalan kümülatif RT dozu ile ilişkilidir. Yüksek enerjili foton tedavisi sırasında cihazın nötron emis-

¹ Uzm.Dr., Erasmus MC, Cardiology Department, Netherlands y.sener@erasmusmc.nl ORCID iD: 0000-0001-5151-5133

terapiye başlamadan önce ve başladıktan sonra da kılavuzların önerileri doğrultusunda hastaların risk grubu belirlenerek belirli aralıklarla cihaz kontrolü yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kirthi Koushik AS, Harish K, Avinash HU. Principles of radiation oncology: a beams eye view for a surgeon. *Indian J Surg Oncol*. 2013 Sep;4(3):255-62. doi: 10.1007/s13193-013-0231-1.
2. Song Z, Ji Y, Safran DG, Chernew ME. Health care spending, utilization, and quality 8 years into global payment. *N Engl J Med* 2019;381:252-263.
3. Indik JH, Gimbel JR, Abe H, Alkmim-Teixeira R, Birgersdotter-Green U, Clarke GD, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2017;14:e97-e153
4. Sharifzadehgan A, Laurans M, Thuillot M, et al. Radiotherapy in patients with a cardiac implantable electronic device. *Am J Cardiol* 2020;128:196-201.
5. Ohno T, Soejima T, Sekiguchi Y, et al, JASTRO/JCS Guidelines for radiotherapy in patients with cardiac implantable electronic devices, *Journal of Radiation Research*, Volume 62, Issue 1, January 2021, Pages 172-184, <https://doi.org/10.1093/jrr/rraa102>
6. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
7. Uzun DD, Salatzki J, Xynogalos Pet al. Effects of Ionizing Radiation on Cardiac Implantable Electronic Devices (CIEDs) in Patients with Esophageal Cancer Undergoing Radiotherapy: A Pilot Study. *Cancers (Basel)*. 2024 Jan 28;16(3):555. doi: 10.3390/cancers16030555.
8. Lisowski D, Lutyj P, Abazari A, et al. Impact of Radiotherapy on Malfunctions and Battery Life of Cardiac Implantable Electronic Devices in Cancer Patients. *Cancers (Basel)*. 2023 Oct 2;15(19):4830. doi: 10.3390/cancers15194830.
9. Wijesuriya N, Galante JR, Sisodia C, et al. Increase in right ventricular lead pacing threshold following stereotactic ablative therapy for ventricular tachycardia. *HeartRhythm Case Rep*. 2023 May 26;9(8):555-559. doi: 10.1016/j.hrcr.2023.05.011.
10. Azraai M, Miura D, Lin YH, et al. Incidence and Predictors of Cardiac Implantable Electronic Devices Malfunction with Radiotherapy Treatment. *J Clin Med*. 2022 Oct 27;11(21):6329. doi: 10.3390/jcm11216329.
11. Xu B, Wang Y, Tse G, et al. Radiotherapy-induced malfunctions of cardiac implantable electronic devices: A meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2023 May;20(5):689-698. doi: 10.1016/j.hrthm.2023.01.024.

Bölüm 56



Kardiyak İmplant Edilebilir Elektronik Cihazı Olan Hastada Manyetik Rezonans Görüntüleme

Semih KALKAN¹

■ GİRİŞ

Manyetik rezonans (MR) ile görüntüleme endikasyonu olan hastalarda giderek artan sıklıkta kardiyak implante edilebilir elektronik cihazlara (KİEC) rastlanmaktadır. Bu durumun ana sebebi olarak KİEC'lerin artan sıklıkta implante edilmesi ve manyetik rezonans görüntülemenin genişleyen endikasyonlarla kullanılması sayılabilir. KİEC'ler, hastalarda MR görüntüleme esnasında genel olarak güvenlik sorununu ön plana çıkarmakla birlikte; kardiyak MR görüntülemesinde inceleme alanında artefakt oluşturması ve suboptimal değerlendirmeye sebebiyet vermesi aşılması gereken ek sorunlardır.

■ GÜVENLİK

Manyetik rezonans görüntülemenin ilk yıllarında vücut içerisindeki herhangi bir implantın kullanımı uygun görülmezken yıllar içinde implant üreticilerinin MR konusundaki farkındalığı ve yapılan çalışmalar sonucunda MR için "potansiyel güvenli" implant kavramı ortaya çıkmıştır. Genel olarak MR'da güvenliği ifade etmek için kullanılan terminoloji; MR güvenli (MR-safe), MR uyumlu (MR-conditional) ve MR güvensizdir (MR-unsafe). MR güvenli cihazlar elektrik iletken olmayan, metal ve manyetik olmayan cihazlardır. MR uyumlu ise belli şartlar altında MR ile kullanılabilir durumunu tanımlar. Bu durumda statik-gradient manyetik alan, radyofrekans alanı ve cihazın kendisinin ayarlanması gerekebilir. MR güvensiz ise hasta, sağlık personeli ve MR cihazı için kabul edilemez risklerin olduğu durumu tanımlar (1).

Hasta üzerindeki KİEC'in modeli, markası, implantasyon endikasyonu biliniyorsa ve hastanın cihaz kartı mevcutsa cihazın kullanım kılavuzu MR görüntüleme öncesi dikkatlice kontrol edilmelidir. Eğer bu konuda belirsizlik söz konusu ise hasta özelinde kar/zarar durumunu gözetmek ve düşük tesla MR kullanımı uygun yaklaşımdır (2).

■ MR CİHAZI VE KARDİYAK İMPLANTE EDİLEBİLİR CİHAZLAR

MR cihazı klasik olarak en dıştan içe; statik-gradient manyetik alanlar ve radyofrekans alandan oluşur (3). Bu üç bileşen de intrakardiyak cihazlarla etkileşime girebilir. Statik manyetik alan (Tesla) cihaz üzerinde; mekanik etki, yerinden oynatma, dönme ve hareketinde hızlanma yapabilir. Gradient manyetik alan (kHz) interfering ve malfonksiyona, radyofrekans alan ise (MHz) termal etki ile ısınma sorununa yol açabilir. Manyetik alanın gücü, kullanılan pulse sekansları ve görüntülenilen alan da KİEC'lerin fonksiyonları üzerine etki eder (4).

Pacemakerlar (PM) ve implante edilen defibrilatörlerde yukarıda tarif edilen sorunlara ek olarak; statik manyetik alanın kestirilemeyen manyetik sensor aktivasyonu yapması, elektromanyetik geçiş (reed-switch closure), asenkron pacing moda geçiş, pacemakerın elektromanyetik interferansı kardiyak aktivite algılayıp pacingi kapatması gibi sorunlar ortaya çıkabilir (4). KİEC leadleri MP35N, silikon, poliüretan, platinium, iridium, titanium gibi nonmanyetik materyallerden oluşur (5). KİEC'lerin içinde ise

¹ Uzm.Dr., İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, semihby1@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1107-0296

Ventikül fonksiyonları için cine imajlarda kullanılan bir hibrit eko yöntemi olan balanced SSFP görüntüleme, B sıfır ana manyetik alanı bozan, susceptibility özellikleri farklı olan maddeler bant artefaktı yapar. Bu durum, KİEC'lerde gördüğümüz artefaktın açıklamasıdır. Çünkü KİEC'ler ferromanyetik maddeler içerir ve bu durum çok güçlü bir susceptibility farklılığı yaratıp B sıfır ana manyetik alanı bozar. KİEC'lerin yerleşim yeri düşünüldüğünde, artefaktların daha çok anterior ve anteroseptumun apikal, midventriküler bölgesinde olması beklenir. Geç gadolonyum tutulumunu uygun inversiyon zamanını bulmak tespit etmek için kullanılan TI-scout gibi; en düşük artefaktlı görüntüyü tespit edebilmek için SSFP görüntü öncesi farklı frekansları kullanan frequency-scout uygulaması yapmak artefaktları azaltabilir. Bunun yanı sıra düşük CNR'si olan bir cine görüntü yöntemi olan SPGR da artefaktları azaltabilir (12). KİEC'lerin sağda yerleşmesi her zaman için kardiyak MR'da operatöre avantaj sağlayacaktır. Gelecekte bu konuda bir konsensüs oluşması olasıdır.

SONUÇ

Günümüzde MR uyumlu KİEC'lere ulaşım eskiye göre daha kolaydır. Üreticiler, hastanın ve MR ortamının güvenliğini sağlayacak koşulları, her cihaz (MR, intrakardiyak cihaz) ve her hasta özelinde belirlemektedir. Hasta özelinde birden fazla intrakardiyak cihazı olması, hastanın vücut sıcaklığı ve kilosu önem arz eder. MR cihazı özelinde ise spesifik radyofrekans koil tipi, SAR değerinin belli bir değer altında tutulması, gradient koillerin bükme gücünün düşük tutulması önemlidir. KİEC için ise cihazın programlanması önemli bir husustur ve MR görüntüleme öncesi cihazın bilinmesi, üretici tarafından belirlenen talimatların incelenmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. G. Schaefer, "Testing MR Safety and Compatibility," in *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, vol. 27, no. 3, pp. 23-27, May-June 2008, doi: 10.1109/EMB.2007.910267.
2. Symons R, Zimmermann S, Bluemke D, et al. CMR and CT of the Patient With Cardiac Devices. *J Am Coll Cardiol Img.* 2019 May, 12 (5) 890-903. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.030>
3. Chapman, Barry LW. "Gradients: The heart of the MRI machine." *Current Medical Imaging* 2.1 (2006): 131-138
4. Duru, F (2001). Pacing in magnetic resonance imaging environment: Clinical and technical considerations on compatibility. *European Heart Journal*, 22(2):113-124. DOI: <https://doi.org/10.1053/euhj.2000.2149>
5. Swerdlow CD, Kalahasty G, Ellenbogen KA. Implantable Cardiac Defibrillator Lead Failure and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(11):1358-1368. doi:10.1016/j.jacc.2015.12.067
6. Luechinger R, Duru F, Scheidegger MB, Boesiger P, Candinas R. Force and torque effects of a 1.5-Tesla MRI scanner on cardiac pacemakers and ICDs. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24(2):199-205. doi:10.1046/j.1460-9592.2001.00199.x
7. Götte MJ, Rüssel IK, de Roest GJ, et al. Magnetic resonance imaging, pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: current situation and clinical perspective. *Neth Heart J.* 2010;18(1):31-37.
8. Gimbel JR. Unexpected asystole during 3T magnetic resonance imaging of a pacemaker-dependent patient with a 'modern' pacemaker. *Europace.* 2009;11(9):1241-1242. doi:10.1093/europace/eup162
9. Calcagnini G, Triventi M, Censi F, et al. In vitro investigation of pacemaker lead heating induced by magnetic resonance imaging: role of implant geometry. *J Magn Reson Imaging.* 2008;28(4):879-886. doi:10.1002/jmri.21536
10. Van der Graaf AW, Bhagirath P, Götte MJ. MRI and cardiac implantable electronic devices; current status and required safety conditions. *Neth Heart J.* 2014;22(6):269-276. doi:10.1007/s12471-014-0544-x
11. Swerdlow CD, Kalahasty G, Ellenbogen KA. Implantable Cardiac Defibrillator Lead Failure and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(11):1358-1368. doi:10.1016/j.jacc.2015.12.067
12. Kaasalainen T, Kivistö S, Holmström M, et al. Cardiac MRI in patients with cardiac pacemakers: practical methods for reducing susceptibility artifacts and optimizing image quality. *Acta Radiol.* 2016;57(2):178-187. doi:10.1177/0284185115574873

Bölüm 57



Kalp Pili & İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör (ICD) Olan Hastalarda Spor Aktivitesi ve Sürücülük

Ahmet Lütfü SERTDEMİR¹ Ahmet Taha ŞAHİN²

■ GİRİŞ

Kalp Pilleri ve ICD'lerin Genel Tanıtımı

Kalp pilleri ve ICD'ler, kalp hastalıklarıyla mücadele etmede önemli rol oynayan implantabl cihazlardır (1). Piller batarya gücüyle çalışır ve kalp atış hızını kontrol etmek için elektrik sinyalleri gönderir. Kalp pili, kalp ritm bozuklukları olan insanlar için hayati bir öneme sahiptir. ICD ise kalbin düzensiz ve tehlikeli ritm bozukluklarına karşı koruma sağlayan daha gelişmiş bir cihazdır. ICD'ler, kalp piliyle aynı temel prensibe dayanır, ancak biraz daha karmaşık işlevlere sahiptir. ICD'ler, ani ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon gibi tehlikeli ritm bozukluklarını algıladığında elektriksel uyarılar veya şoklar göndererek kalp ritmini yeniden düzenler. Bu durum kalp durmasını engeller ve hayati bir tehlikeyi önler (2).

Kalp pillerinin implantasyonu cerrahi bir işlem gerektirir. Cihazlar genellikle göğüs kafesinde Pektoralis Major kasının içine bir cep açılarak yerleştirilir ve elektrotlar kalp dokusuna bağlanır. Her tıbbi müdahalede olduğu gibi kalp pillerinin de bazı riskleri vardır. Cihazın yetersiz çalışması, enfeksiyon veya elektriksel durumlar gibi komplikasyonlar nadir olmasına rağmen görülebilir. Bu nedenle, cihazın düzenli olarak takip edilmesi ve gerektiğinde ayarlamaların yapılması önemlidir.

Kalp Pilleri ve ICD'lerin Sporda ve Sürüşte Önemi

Kalp pilleri ve ICD'ler, kalp hastalığı bulunan kişilerin spor yapma ve motorlu araç kullanma gibi aktif yaşam

şekillerini devam ettirmelerine yardımcı olurlar. Bu cihazlar kalp hastalarının spora katılımını artırmak, egzersiz yapmalarını teşvik etmek ve güvenli bir şekilde sürüş yapmalarını sağlamak için tasarlanmıştır.

Kalp hastalığı olan bireyler için düzenli egzersiz yapmak, kalp sağlığını desteklemek, kasları güçlendirmek ve genel sağlığı iyileştirmek açısından önemlidir. Ancak bazı kalp hastaları için egzersiz yapmak potansiyel riskler içerebilir. Spor yaparken, kalp hızı artabilir ve düzensiz kalp ritimleri ortaya çıkabilir. Kalp pilleri ve ICD'ler bu durumlarda devreye girerek kalp hızı ve ritminin yeniden düzenlenmesi ve ani kalp durması olaylarından korunmada görev alırlar (3).

Benzer şekilde kalp hastalığı olan bireyler için araç kullanmak da potansiyel risklere sahiptir. Uzun süreli sürüş, stres, trafik ve ani durma gibi faktörler kalp üzerinde etkili olabilir. Bu durumda kalp pilleri ve ICD'ler, güvenli bir sürüş deneyimi sağlamak için önemlidir.

■ SPOR AKTİVİTESİ VE EGZERSİZ

Kalp Pilleri ve ICD'lerle Spor Yapma Olasılığı

Kalp pili olan bireyler genellikle düşük veya orta yoğunluklu aerobik egzersizleri güvenle yapabilirler. Yürüyüş, hafif koşu, bisiklete binme, yüzme gibi egzersizler genellikle önerilen aktiviteler arasındadır (4). Bununla birlikte, yüksek yoğunlukta egzersizler veya ağırlık kaldırma gibi aktiviteler, kalp pillerine göre olarak sınırlamalar getirebilir (5). Spor yapmaya başlamadan önce mutlaka hastalara doktorla görüş-

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., dralsertdemir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4656-5547

² Arş.Gör.Dr., Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği tahasahin94@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2928-1059

- Christian Eriksen (2021 yılında Avrupa Şampiyonasında Danimarka formasıyla oynarken kardiyak arrest yaşaması sonrası ICD implantasyonu yapıldı. Aktif futbolculuk hayatına Manchester United'da devam ediyor.)
- Bunun modern bilimin bir örneği olduğuna katılıyorum. Daha önce ICD duymuştum, ancak hiçbir bilgim yoktu. Olumlu bir şekilde, artık dünyadaki birçok insan biliyor ki böyle bir hastalığa sahipseniz ve ICD taktırırsanız, bu dünyanızı yaşamaktan alıkoymaz. Bu süreçte birçok doktordan fikir aldım, bana ICD ile eski hayatıma dönebileceğim söylendi. Birçok test, eğitim ve antrenman programı sonrasında tekrar futbola döndüm (14).
- Daley Blind (2019 yılında bir Şampiyonlar ligi maçında ani gelişen ritim bozukluğu nedeniyle oyundan çıkarıldı. Sonrasında ICD implantasyonu takıldı. 8 ay sonra bir maç esnasında ani bir ICD şoku almış, ancak devamında ayağa kalkarak oyundan yürüyerek çıkmayı başarmıştır. Aralık 2022'de Dünya Kupası çeyrek final maçında Arjantin'e karşı forma giymiştir. Aktif futbolculuk hayatına Bayern Münih'te devam ediyor.)
- Her zaman bende kalan şey, babamın tepkisiydi. Çok sabırlı kaldı. Doktora başka bir seçenek olup olmadığını sordu. Onun vizyonu bana umut verdi. ICD, sadece her gün yanınızda taşıdığınız bir şey. Kalkıyorsun, işe gidiyorsun, ilacını alıyorsun. Sadece bir yıl sonra hiç düşünmeden oyuna girdim. Kendimi çok zinde hissediyorum ve normal bir insanın yapabildiği her şeyi yapabilirim. Arada bir kontrollere gidiyorum. Ama bu cihazın konforuyla bundan en iyi şekilde yararlanmaya çalışacağım (15).

■ SONUÇ

Bu kitap bölümünde, kalp pili ve ICD olan hastaların spor aktivitesi ve sürücülük konusunda dikkate alınmaları gereken önemli konuları ele aldık. Kalp pili ve ICD hastaları için spor aktivitesi, sağlık açısından büyük önem taşıırken aynı zamanda bazı özel önlemler gerektirir. Bunlar arasında yüksek yoğunluklu sporlardan kaçınma, düzenli olarak kalp ritminizi takip etmeyi dinlenme sürelerine uyum sağlama ve belirtiler konusunda dikkatli olma yer alır. Spor aktivitelerine başlamadan önce mutlaka ısınma ve esneme adımlarına dikkat edilmesi önemlidir.

Sürücülük konusunda ise kalp pili ve ICD hastalarının bazı önemli faktörleri göz önünde bulundurması gerekir. Grup 2 sürücülerde daha büyük araç kullanımı, daha uzun süre araçta vakit geçirme ve başkalarının hayatını etkileyecek olay yaşama ihtimalinin fazla olması nedeniyle ICD ile sürüş kuralları daha katı ve sıkıdır. Sürücülükte ICD cihazı yanı sıra kalp hastalığı nedeniyle kullanılacak ilaçların etkileri ve genel sağlık durumu da sürüş yeteneğini etkileyebilir. Bu nedenlerle hekim kontrolünde yasal koşullara uygun düzenlenen sağlık raporları ile sürücülük yapılabilir.

Sonuç olarak, kalp pili ve ICD ile yaşayan hastaların spor aktivitesi ve sürücülük konusunda bir dizi önlem ve bilgiye ihtiyaçları vardır. Doğru adımları atarak, bu hastaların normal rutinlerine geri dönmelerini sağlayabilir ve aktif yaşamlarını idame ettirmelerine yardımcı olabiliriz.

■ KAYNAKLAR

1. Lampert, Rachel. "Sport participation in patients with implantable cardioverter-defibrillators." *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 21 (2019): 1-11.
2. Pedretti, Roberto FE, et al. "Comprehensive multicomponent cardiac rehabilitation in cardiac implantable electronic devices recipients: a consensus document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC; Secondary prevention and rehabilitation section) and European Heart Rhythm Association (EHRA)." *European journal of preventive cardiology* 28.15 (2021): 1736-1752.
3. Heidbuchel, Hein, and Francois Carre. "Exercise and competitive sports in patients with an implantable cardioverter-defibrillator." *European heart journal* 35.44 (2014): 3097-3102.
4. Mascia, G., et al. "Implantable cardioverter defibrillator in sport participation." *International journal of sports medicine* 35.09 (2014): 800-806.
5. Al-Khatib, Sana M., et al. "2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society." *Journal of the American College of Cardiology* 72.14 (2018): e91-e220.
6. Ponamgi, Shiva P., Christopher V. DeSimone, and Michael J. Ackerman. "Athletes with implantable cardioverter defibrillators." *Clinics in sports medicine* 34.3 (2015): 473-487.
7. Laszlo, R., et al. "Leistungssporttauglichkeit nach ICD-Implantation." *Dtsch Z Sportmed* 67.10 (2016): 231-236.
8. Thompson PD, et al. Exercise and acute cardiovascu-

- lar events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007; 115(17):2358–68.
9. Şahin, Mahmut, Önder Öztürk, and Metin Çoksevrim. “Kardiyovasküler hastalıklar ve taşıt sürücülüğü: Türk Kardiyoloji Derneği Görüşü 2016.” *Türk Kardiyol Dern Ars* 44.8 (2016): 706-714.
 10. Bjerre, Jenny, et al. “Driving following defibrillator implantation: development and pilot results from a nationwide questionnaire.” *BMC cardiovascular disorders* 18.1 (2018): 1-10.
 11. Lampert, Rachel, et al. “Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry.” *Circulation* 127.20 (2013): 2021-2030.
 12. Imberti, Jacopo F, et al. “Driving restriction in patients with cardiac implantable electronic devices: an overview of worldwide regulations.” *Expert review of medical devices* 17.4 (2020): 297-308.
 13. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, Brown MW, Cannon DS, Daubert JB, et al.; MADIT-RIT Trial Investigators. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012;367:2275–2283.
 14. Skysports. Christian Eriksen exclusive: With an ICD fitted to my heart, I’m safer on the pitch than anyone else. Erişim: 20 Haziran 2023. <https://www.skysports.com/football/news/11748/12539437/christian-eriksen-exclusive-with-an-icd-fitted-to-my-heart-im-safer-on-the-pitch-than-anyone-else>
 15. Indianexpress. Defibrillator allows driven Dutchman Daley Blind to play in World Cup quarter-final. Erişim: 20 Haziran 2023. <https://indianexpress.com/article/sports/football/defibrillator-allows-driven-dutchman-daley-blind-to-play-in-world-cup-quarter-final-8311678/>

Bölüm 58



LVAD İmplantasyonu Yapılan Hastada ICD Endikasyonu ve Yönetimi

Berhan KESKİN¹

GİRİŞ

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrillatörler (ICD), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) \leq %35 olan NYHA II-III hastalarda veya LVEF \leq %30 olan NYHA I iskemik kardiyomyopati hastalarında primer koruma amacıyla güncel kılavuzlarda önerilmektedir (1, 2, 3). Son dönem kalp yetersizliği hastalarında sol ventrikül destek cihazlarının (LVAD) yaygınlaşmasıyla birlikte, bu hastalarda ICD'nin rolü tartışma konusu olmuştur. Güncel kılavuzlarda bu hastalar için spesifik ve net öneriler işaret edilmemektedir (4,5).

LVAD'Lİ HASTALARDA ICD'NİN MORTALİTEYE ETKİSİ ÜZERİNE YAPILAN ÇALIŞMALAR

Pulsatil-akım ve sürekli (kontinü)-akım olarak LVAD tipleri ikiye ayrılmaktadır. Pulsatil-akım cihazlar daha önceden sıklıkla kullanılmış olmakla birlikte günümüzdeki modern cihazlar kontinü-akım LVAD'lerdir. LVAD hastalarının ventriküler fibrilasyon dahil ventriküler aritmileri Fontan fizyolojisi ile iyi tolere edebildiği düşünülmektedir. Dikkat çekici bir vaka raporunda, pulsatil-akım LVAD bulunan 24 yaşında bir kadın hastanın, kalp transplantasyonundan önce 15 ay boyunca sürekli ventriküler fibrilasyon (VF) ritminde olduğu görülmüştür (6). Kontinü-akımlı LVAD'lerin, intrinsik ritmi olmayan hastalarda dolaşımı desteklemede daha az etkili olabileceği endişesine rağmen, HeartMate II LVAD, VF'deki bir hastayı 12 saat boyunca ve asistoldeki bir hastayı kalp naklinden önce 2 ay boyunca desteklemiştir (7, 8). Bu nedenlerle ICD implantasyonunun bu hastalarda yararı tartışma konusu olmuştur (9).

2013 yılındaki Uluslararası Kalp ve Akciğer Transplantasyon Cemiyeti kılavuzunda ICD olan hastalarda LVAD sonrası cihazların aktifleştirilmesi sınıf I endikasyonla önerilirken, ICD bulunmayan hastalara da LVAD sonrası ICD implantasyonu sınıf IIa endikasyonla tavsiye edilmiştir (10). Bu öneriler de daha önce yapılmış olan çalışmalardan kaynaklanmaktadır. 32.599 hastanın yer aldığı UNOS/OPTN analizinde LVAD bulunan hastalarda ICD varlığının %19 rölatif mortalite azalması ile ilişkili olduğu saptanmıştır (11). Aynı şekilde 478 hastalık bir başka çalışmada da LVAD bulunan hastalarda ICD varlığının artmış sağkalım ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (12). 144 hastalık bir başka çalışmada ise LVAD bulunan hastalarda LVAD sonrası ICD şoklarının %21 azaldığı ve sağkalımın anlamlı olarak iyileştiği sonucuna ulaşılmıştır (13). Bu yapılan çalışmalarda pulsatil-akımlı LVAD cihazı bulunan hastaların da dahil edilmesinin ICD'nin mortaliteyi azalttığı sonucuna varılmasında etkili olduğu düşünülmüştür (14). Günümüzde implante edilen modern LVAD'lerin kontinü-akım cihazlar olması nedeniyle, bu cihazların ayrı olarak analiz edilmesi gerekliliği oluşmuştur.

Vakal ve arkadaşlarının 937 hastalık meta-analizinde LVAD bulunan hastalarda ICD %39 rölatif mortalite riski azalışı ile ilişkili bulunurken, alt grup olarak kontinü-akım LVAD bulunan hastalarda ICD, mortalite azalışı ile ilişkili bulunmamıştır (15). 16.384 hastalık INTERMACS çalışmasında da ICD, LVAD hastalarında mortalite ile ilişkili bulunmamıştır (14). 2.990 hastalık bir başka çalışmada da kontinü-akım LVAD bulunan hastalarda bulgular aynı paralelde saptanmıştır (16). Cleveland Clinic'te yapılan 486

¹ Uzm.Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği berhankeskin92@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-5879-2245

cing eşiğinde >%50 artış saptanmıştır. Takiplerde toplam 52 hastada ventriküler aritmi gelişmiş, hepsi cihaz tarafından başarılı bir şekilde tespit edilerek tedavi edilmiştir. Tüm lead disfonksiyonları konservatif olarak yönetilebilmiştir. Sonuç olarak LVAD implantasyonu sonrası hastaların %50'sinden fazlasında lead parametrelerinde >1 önemli değişiklik yaşanabileceği ancak hiçbirinin ciddi klinik sonuçları olmadığı belirtilmiştir (33). Bu çalışma, LVAD implantasyonu sonrası ICD parametrelerinde yaşanabilecek sorunlar ve ICD-LVAD uyumsuzluklarının konservatif olarak cerrahi bir işleme gerek duyulmadan genellikle çözülebileceğini düşündürmektedir.

SONUÇ

LVAD implante edilen hastalarda ICD endikasyonu ve yönetimi ile ilgili randomize kontrollü çalışma olmadığı için net öneriler bulunmamaktadır. Yapılan gözlemsel çalışmalardan elde edilen veriler, ICD'nin modern kontinu-akım LVAD cihazı bulunan hastalarda sağkalıma fayda sağlamadığını ve bu hastaların malign ventriküler aritmileri iyi tolere edebildiğini göstermektedir. Daha önceden ICD implante edilmiş olan LVADli hastalarda ICD şoklarını azaltmaya yönelik konservatif bir yaklaşım benimsenmesi önerilmiş, ICD programlamasının bu prensibe göre yapılması gerekliliği öne çıkarılmıştır. ICD bulunmayan ancak LVAD implante edilen hastalarda, ICD implantasyonu hakkında hasta-bazlı değerlendirme yapıldıktan sonra hasta ile yapılacak tartışma sonucunda ortak karar verilmesi önerilmiştir. ICD bulunan hastalarda LVAD implantasyonu sonrası elektromanyetik interferans ve etkileşime bağlı komplikasyonlar az da olsa görülebilmekte, oluşabilecek komplikasyonlar genellikle konservatif olarak yönetilebilmekte ancak bazen cerrahi müdahale gerekebilmektedir. Özetle, LVAD'li hastalarda ICD endikasyonu ve yönetiminde alınacak kararlarda hasta-bazlı değerlendirme ve hastayı da sürece dahil eden yaklaşım günümüzde öne çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. 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. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 Oct 14;]. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e876-e894. doi:10.1161/CIR.0000000000001062
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 21;53(16):1473] [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jan 6;53(1):147]. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):e1-e62. doi:10.1016/j.jacc.2008.02.032
5. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
6. Nishimura M, Ogiwara M, Ishikawa M, et al. Fifteen-month circulatory support for sustained ventricular fibrillation by left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126(4):1190-1192. doi:10.1016/s0022-5223(03)00726-8
7. Sims DB, Rosner G, Uriel N, González-Costello J, Ehlert FA, Jorde UP. Twelve hours of sustained ventricular fibrillation supported by a continuous-flow left ventricular assist device. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(5):e144-e148. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03159.x
8. Felix SE, Martina JR, Kirkels JH, et al. Continuous-flow left ventricular assist device support in patients with advanced heart failure: points of interest for the daily management. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(4):351-356. doi:10.1093/eurjhf/hfs012
9. Oz MC, Rose EA, Slater J, Kuiper JJ, Catanese KA, Levin HR. Malignant ventricular arrhythmias are well

- tolerated in patients receiving long-term left ventricular assist devices. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(7):1688-1691. doi:10.1016/0735-1097(94)90175-9
10. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: executive summary. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32(2):157-187. doi:10.1016/j.healun.2012.09.013
 11. Vakil K, Duval S, Cogswell R, et al. Impact of Implantable Cardioverter-Defibrillators on Waitlist Mortality Among Patients Awaiting Heart Transplantation: An UNOS/OPTN Analysis. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(1):33-40. doi:10.1016/j.jacep.2016.07.010
 12. Cantillon DJ, Tarakji KG, Kumbhani DJ, Smedira NG, Starling RC, Wilkoff BL. Improved survival among ventricular assist device recipients with a concomitant implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* 2010;7(4):466-471. doi:10.1016/j.hrthm.2009.12.022
 13. Refaat MM, Tanaka T, Kormos RL, et al. Survival benefit of implantable cardioverter-defibrillators in left ventricular assist device-supported heart failure patients. *J Card Fail.* 2012;18(2):140-145. doi:10.1016/j.cardfail.2011.10.020
 14. Clerkin KJ, Topkara VK, Demmer RT, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients With a Continuous-Flow Left Ventricular Assist Device: An Analysis of the INTERMACS Registry. *JACC Heart Fail.* 2017;5(12):916-926. doi:10.1016/j.jchf.2017.08.014
 15. Vakil K, Kazmirczak F, Sathnur N, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator Use in Patients With Left Ventricular Assist Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* 2016;4(10):772-779. doi:10.1016/j.jchf.2016.05.003
 16. Clerkin KJ, Topkara VK, Mancini DM, et al. The role of implantable cardioverter defibrillators in patients bridged to transplantation with a continuous-flow left ventricular assist device: A propensity score matched analysis. *J Heart Lung Transplant.* 2017;36(6):633-639. doi:10.1016/j.healun.2016.11.008
 17. Alvarez PA, Sperry BW, Pérez AL, et al. Implantable Cardioverter Defibrillators in Patients With Continuous Flow Left Ventricular Assist Devices: Utilization Patterns, Related Procedures, and Complications. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(14):e011813. doi:10.1161/JAHA.118.011813
 18. Gopinathannair R, Cornwell WK, Dukes JW, et al. Device Therapy and Arrhythmia Management in Left Ventricular Assist Device Recipients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(20):e967-e989. doi:10.1161/CIR.0000000000000673
 19. Farrar DJ, Hill JD, Gray LA Jr, Galbraith TA, Chow E, Hershon JJ. Successful biventricular circulatory support as a bridge to cardiac transplantation during prolonged ventricular fibrillation and asystole. *Circulation.* 1989;80(5 Pt 2):III147-III151.
 20. Maradey JA, Singleton MJ, O'Neill TJ, Bhave PD. Management of ventricular arrhythmias in patients with LVAD. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35(3):289-294. doi:10.1097/HCO.0000000000000730
 21. Moss JD. Early Ventricular Arrhythmias After LVAD: Prognostic Clue or Proximate Cause of Mortality?. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(8):955-957. doi:10.1016/j.jacep.2019.05.023
 22. Shi J, Yu X, Liu Z. A Review of New-Onset Ventricular Arrhythmia after Left Ventricular Assist Device Implantation. *Cardiology.* 2022;147(3):315-327. doi:10.1159/000524779
 23. Ambardekar AV, Lowery CM, Allen LA, et al. Effect of left ventricular assist device placement on preexisting implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Card Fail.* 2010;16(4):327-331. doi:10.1016/j.cardfail.2009.12.003
 24. Foo D, Walker BD, Kuchar DL, et al. Left ventricular mechanical assist devices and cardiac device interactions: an observational case series. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(7):879-887. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02403.x
 25. Thomas IC, Cork DP, Levy A, et al. ICD lead parameters, performance, and adverse events following continuous-flow LVAD implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37(4):464-472. doi:10.1111/pace.12290
 26. Matthews JC, Betley D, Morady F, Pelosi F Jr. Adverse interaction between a left ventricular assist device and an implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(10):1107-1108. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00805.x
 27. Netzler PC, Vasuki N, Peura JL, Gold MR. Interactions between a left ventricular assist device and implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(9):e272-e273. doi:10.1111/j.1540-8159.2012.03370.x
 28. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device [published correction appears in *N Engl J Med.* 2018 Aug 16;379(7):697]. *N Engl J Med.* 2009;361(23):2241-2251. doi:10.1056/NEJMoa0909938
 29. Ahmed A, Amin M, Boilson BA, Killu AM, Madhavan M. Ventricular Arrhythmias in Patients With Left Ventricular Assist Device (LVAD). *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(11):75. Published 2019 Nov 27. doi:10.1007/s11936-019-0783-7
 30. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation.* 2002;105(5):589-594. doi:10.1161/hc0502.103330
 31. Gopinathannair R, Lerew DR, Cross NJ, Sears SF, Brown S, Olshansky B. Longitudinal changes in quality of life following ICD implant and the impact of age, gender, and ICD shocks: observations from the INTRINSIC RV trial. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;48(3):291-298. doi:10.1007/s10840-017-0233-y
 32. Oswald H, Schultz-Wildelau C, Gardiwal A, et al. Implantable defibrillator therapy for ventricular tachyarrhythmia in left ventricular assist device patients. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(6):593-599. doi:10.1093/eurjhf/hfq048
 33. Galand V, Leclercq C, Bourenane H, et al. Implantable cardiac defibrillator leads dysfunction after LVAD implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(11):1309-1317. doi:10.1111/pace.14004

Bölüm 59



Kardiyak Cerrahi Sonrası Pacing

Muhammed Bahadır OMAR¹

GİRİŞ

Kardiyak cerrahi tekniklerdeki gelişmelere rağmen kardiyak cerrahi sonrası ileti sistemi bozuklukları görülmeye devam etmektedir. Kardiyak cerrahi sonrası ileti sistemi bozuklukları perioperatif süreçteki anestezi, cerrahi travma ve stres gibi faktörlere bağlı olarak geçici olabileceği gibi kalıcı olarak kalp pili implantasyonu gereksinimi doğurabilir. Pek çok cerrahi prosedür ileti sistemi bozukluklarına yol açabilir ancak bu bölümde hem ileti sistemi bozukluğunun en sık görüldüğü, hem de klinik pratikte daha sık uygulanan kardiyak cerrahiler olan koroner arter bypass grefti cerrahisi, kalp transplantasyonu ve triküspid kapak cerrahisi sonrası kalp pili implantasyonu başlıklarına yer verilecektir.

KALP TRANSPLANTASYONU SONRASI PACİNG

Dr. Christiaan Neethling Barnard, 50 yılı aşkın bir süre önce dünyanın ilk insan kalp naklini gerçekleştirdi ve bu nedenle, on yıllar içinde, organ nakli, kalp yetersizliği (KY) olan hastaların maruz kaldığı morbidite ve mortaliteyi azaltmada belirgin bir ilerleme kaydetmiştir. Bu hastaların ameliyat sonrası bakımları iyileştirilip standartlaştırıldıkça rejeksiyon insidansı ve diğer komplikasyonlar azalmaktadır. Bu faktörler, genel sağkalımın artmasına neden olmuştur. Bu gelişmelerin bir sonucu olarak, kalıcı kalp pillerinin (KKP) kullanımı azalmıştır.

Ortotopik kalp transplantasyonu (KT) sonrası KKP implantasyonu insidansı %2-24 olarak bildirilmiştir (1-3). Transplantasyondan sonra erken dönemde karşılaşılan en yaygın anormallik sinüs nodu

disfonksiyonudur (SND). Bu anormallik yalnızca elektrofizyolojik çalışmalarda saptanabilir veya klinik olarak anlamlı sinüs veya kavşak bradikardisi olup farmakolojik destek veya kalp pili implantasyonu gerektiren durumlarda saptanır. Sinüs nodu disfonksiyonunun, olumsuz bir sonucun belirteci olmadığı gösterilmiştir ve hastaların çoğunda nakilden sonraki ilk bir kaç ay ile 1 yıl içinde tam düzelme olduğu görülmüştür (4). Kalp pili (KP) kullanımı genellikle semptomatik bradikardi veya kavşak kaçış ritimleri olan hastalar için endikedir (5). Erken sinüs nod disfonksiyonu için implante edilen KP 6 aydan sonra nadiren kullanılır; bununla birlikte, atriyoventriküler blok (AVB) için genellikle kalıcı pil gerekir. Farklı bir kohortta bir kohortta, geç dönemde KP implantasyonu gerektiren bradikardi ile başvuran transplant hastaların oranının yaklaşık %1,5 olduğu bildirilmiştir (6). Maalesef, geç bradikardinin varlığı kötü prognoz habercisidir.

Kalp Denervasyonu ve Fiziyojisi

Kalp transplantasyonu, stellat ganglionlar ve miyokard arasındaki hem parasempatik hem de sempatik innervasyonu kesintiye uğratar ve bu da ekstrinsik kardiyak denervasyona neden olur. Transplantasyondan sonra denerve allogreftler, fizyolojik stres faktörlerine ve egzersize yanıt vermek için dolaşımdaki katekolaminlere muhtaçtır. Genel olarak, parasempatik tonusun kaybı, daha yüksek bir istirahat kalp hızıyla sonuçlanırken, sempatik tonusun kaybı, allogreft üzerindeki strese karşı anormal bir kronotropik yanıt ve kalp debisi tepkisi ile sonuçlanır. Ek olarak, transplantasyondan kaynaklanan dışsal kardiyak denervasyon,

¹ Uzm.Dr., Umraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği mbahadiromar@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-7234-6321

cerrahi olup, kardiyak cerrahi sonrası KP implantasyonu gereken hastaların %33,9'unu oluşturmaktadır (78).

Kalp cerrahisi sonrası kalıcı KP implantasyonunun zamanlaması ile ilgili olarak, çeşitli görüşler vardır. Klinik uygulamada, geçici bradikardilerin gerilemesine izin vermek için kalıcı bir kalp pili implante edilmeden önce genellikle 3-7 günlük bir gözlem süresi önerilmektedir. Kalp cerrahisi sonrası kalp pili implantasyonunun ideal zamanlaması, SND için implante edilen hastaların %60-70'inin ve AVB için implante edilenlerin %25 kadarının takipte kalp piline bağımlı olmaması nedeniyle tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir (79-80).

Yakın tarihli 2021 ESC Kardiyak pacing ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi kılavuzunda, kalp cerrahisini takiben gelişen AV blokların değişken bir seyir izlediği sonucuna varılmıştır ve kalıcı KP implantasyonu kararı hekime bırakılmıştır (40).

SONUÇ

Kardiyak cerrahi sonrası ileti bozuklukları sıklıkla görülebilmektedir ancak ileti bozukluklarının cerrahi süreçle ilişkili olarak geçici olabileceği unutulmamalıdır. Kalıcı kalp pili takmaya karar verirken hastanın komorbiditeleri, uygulanan cerrahi prosedür ve ileti bozukluğunun derecesi göz önünde bulundurulmalıdır. Kapak cerrahisi nedeni ile endokardiyal lead implantasyonu mümkün olmayan durumlarda, epikardiyal lead implantasyonu ya da koroner sinüse lead yerleştirilmesi gibi alternatif yöntemler düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. DiBiase A, Tse TM, Schnittger I, et al. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am J Cardiol.* 1991 Jun 15;67(16):1385-1389.
2. Woo GW, Schofield RS, Pauly DF, et al. Incidence, predictors, and outcomes of cardiac pacing after cardiac transplantation: an 11-year retrospective analysis. *Transplantation.* 2008 Apr 27; 85(8):1216-1218. doi: 10.1097/TP.0b013e31816b677c.
3. Weiss ES, Nwakanma LU, Russell SB, et al. Outcomes in bicaval versus biatrial techniques in heart transplantation: an analysis of the UNOS database. *J Heart Lung Transplant.* 2008 Feb;27(2):178-183. doi: 10.1016/j.healun.2007.11.003.
4. Heinz G, Kratochwill C, Koller-Strametz J, et al. Benign prognosis of early sinus node dysfunction after ortho-

- topic cardiac transplantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998 Feb; 21(2):422-429.
5. Scott CD, Dark JH, McComb JM. Sinus node function after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Nov 1;24(5): 1334-1341.
6. Miyamoto Y, Curtiss EI, Kormos RL, et al. Bradyarrhythmia after heart transplantation. Incidence, time course, and outcome. *Circulation.* 1990 Nov; 82(5 Suppl):IV313-IV317.
7. Awad M, Czer LSC, Hou M, et al. Early denervation and later reinnervation of the heart following cardiac transplantation: a review. *J Am Heart Assoc JAHA* 2016;5:e004070.
8. Hamon D, Taleski J, Vaseghi M, et al. Arrhythmias in the heart transplant patient. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2014;3: 149-55.
9. Carter R, Al-Rawas O, Stevenson A, et al. Exercise responses following heart transplantation: 5 year follow-up. *Scott Med J* 2006;51:6-14.
10. Doering LV, Dracup K, Moser DK, et al. Evidence of time-dependent autonomic reinnervation after heart transplantation: nursing research 1999;48:308-16.
11. Kaye DM, Esler M, Kingwell B, et al. Functional and neurochemical evidence for partial cardiac sympathetic reinnervation after cardiac transplantation in humans. *Circulation* 1993;88:1110-8.
12. Überfuhr P, Ziegler S, Schwaiblmair M, et al. Incomplete sympathetic reinnervation of the orthotopically transplanted human heart: observation up to 13 years after heart transplantation. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2000;17:161-8.
13. Scott JM, Esch BTA, Haykowsky MJ, et al. Cardiovascular responses to incremental and sustained submaximal exercise in heart transplant recipients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296:H350-8.
14. Kim DT, Luthringer DJ, Lai AC, et al. Sympathetic nerve sprouting after orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004;23: 1349-58.
15. Burke MN, McGinn AL, Homans DC, et al. Evidence for functional sympathetic reinnervation of left ventricle and coronary arteries after orthotopic cardiac transplantation in humans. *Circulation* 1995;91:72-8.
16. Bengel FM, Ueberfuhr P, Schiepel N, et al. Effect of sympathetic reinnervation on cardiac performance after heart transplantation. *N Engl J Med* 2001; 345:731-8
17. Bacal F, Bocchi EA, Vieira ML, et al. Permanent and temporary pacemaker implantation after orthotopic heart transplantation. *Arq Bras Cardio* 2000;74:9-12.
18. Cooper MM, Smith CR, Rose EA, et al. Permanent pacing following cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:812-6
19. Herrmann FEM, Wellmann P, Sadoni S, et al. Sinus node dysfunction after heart transplantation-an analysis of risk factors and atrial pacing burden. *Clin Transplant* 2018;32:e13202.
20. Herre JM, Barnhart GR, Llano A. Cardiac pacemakers in the transplanted heart: short term with the biatrial anastomosis and unnecessary with the bicaval anastomosis. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:115-20.
21. Blanche C, Czer LS, Fishbein MC, et al. Permanent pa-

- cemaker for rejection episodes after heart transplantation: a poor prognostic sign. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1263–6.
22. Wellmann P, Herrmann FEM, Hagl C, et al. A single center study of 1,179 heart transplant patients-factors affecting pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017;40: 247–54.
 23. Cantillon DJ, Tarakji KG, Hu T, et al. Long-term outcomes and clinical predictors for pacemakerrequiring bradyarrhythmias after cardiac transplantation: analysis of the UNOS/OPTN cardiac transplant database. *Heart Rhythm* 2010;7: 1567–71.
 24. Thajudeen A, Stecker EC, Shehata M, et al. Arrhythmias after heart transplantation: mechanisms and management. *J Am Heart Assoc* 2012;1: e001461.
 25. Wright M, Takeda K, Mauro C, et al. Dose dependent association between amiodarone and severe primary graft dysfunction in orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2017;36:1226–33.
 26. Rothman SA, Jeevanandam V, Combs WG, et al. Eliminating bradyarrhythmias after orthotopic heart transplantation. *Circulation* 1996;94: II278–82.
 27. Trento A, Takkenberg JM, Czer LS, et al. Clinical experience with one hundred consecutive patients undergoing orthotopic heart transplantation with bicaval and pulmonary venous anastomoses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112: 1496–502; discussion 1502–3.
 28. Parry G, Holt ND, Dark JH, McComb JM. Declining need for pacemaker implantation after cardiac transplantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2350–2.
 29. Mallidi HR, Bates M. Pacemaker use following heart transplantation. *Ochsner J* 2017;17:20–4.
 30. Woo GW, Schofield RS, Pauly DF, et al. Incidence, predictors, and outcomes of cardiac pacing after cardiac transplantation: an 11-year retrospective analysis. *Transplantation* 2008;85: 1216–8.
 31. Redmond JM, Zehr KJ, Gillinov MA, et al. Use of theophylline for treatment of prolonged sinus node dysfunction in human orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1993;12: 133–8; discussion 138–9.
 32. Luebbert JJ, Lee FA, Rosenfeld LE. Pacemaker therapy for early and late sinus node dysfunction in orthotopic heart transplant recipients: a singlecenter experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1108–12
 33. Raghavan C, Maloney JD, Nitta J, et al. Longterm follow-up of heart transplant recipients requiring permanent pacemakers. *J Heart Lung Transplant* 1995;14:1081–9.
 34. Tay AE, Faddy S, Lim S, et al. Permanent pacing for late-onset atrioventricular block in patients with heart transplantation: a single center experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34: 72–5.
 35. Rivinius R, Helmschrott M, Rahm A-K, et al. Risk factors and survival of patients with permanent pacemaker implantation after heart transplantation. *J Thorac Dis* 2019;11:5440–52.
 36. Cantillon DJ, Gorodeski EZ, Caccamo M, et al. Long-term outcomes and clinical predictors for pacing after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:791–8.
 37. Ersilia M, DeFilippis, Geoffrey Rubin, et al. Cardiac Implantable Electronic Devices Following Heart Transplantation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020 Aug;6(8):1028-1042
 38. Melton IC, Gilligan DM, Wood MA, et al. Optimal cardiac pacing after heart transplantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22:1510–27.
 39. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74: e51–156.
 40. Michael Glikson, Jens Cosedis Nielsen, Mads Brix Kronborg et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 35, 14 September 2021, Pages 3427–3520
 41. Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, et al. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg* 2013; 96:1546–1552. discussion 1552.
 42. Koplán BA, Stevenson WG, Epstein LM, et al. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:795–801.
 43. Leyva F, Qiu T, McNulty D, et al. Long-term requirement for pacemaker implantation after cardiac valve replacement surgery. *Heart Rhythm* 2017;14:529–534.
 44. Jokinen JJ, Turpeinen AK, Pitkanen O, et al. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1806–1814.
 45. Mar PL, Angus CR, Kabra R, et al. Perioperative predictors of permanent pacing and long-term dependence following tricuspid valve surgery: a multicentre analysis. *Europace* 2017;9:1988–1993.
 46. Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, et al. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg*.
 47. Jouan J, Mele A, Florens E, et al. Conduction disorders after tricuspid annuloplasty with mitral valve surgery: implications for earlier tricuspid intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151:99–103.
 48. Raphaël P Martins, Vincent Galand, Christophe Leclercq et al. Cardiac electronic implantable devices after tricuspid valve surgery. *Heart Rhythm*. 2018 Jul;15(7):1081-1088.
 49. Esperer HD, Mahmoud FO, von der Emde J. Is epicardial dual chamber pacing a realistic alternative to endocardial DDD pacing? Initial results of a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:155–161.
 50. McLeod CJ, Attenhofer Jost CH, Warnes CA, et al. Epi-

- cardial versus endocardial permanent pacing in adults with congenital heart disease. *J Interv Card El.*
51. Mazine A, Bouchard D, Moss E, et al. Transvalvular pacemaker leads increase the recurrence of regurgitation after tricuspid valve repair. *Ann Thorac Surg* 2013; 96:816–822.
 52. Eleid MF, Blauwet LA, Cha YM, et al. Bioprosthetic tricuspid valve regurgitation associated with pacemaker or defibrillator lead implantation. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:813–818.
 53. Sharma PS, Subzposh FA, Ellenbogen KA, et al. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm* 2016;14:59–64
 54. Kemp A, Kjersgaard Johansen J, Kjaergaard E. Malplacement of endocardial pacemaker electrodes in the middle cardiac vein. *Acta Med Scand* 1976; 199:7–11.
 55. Lee ME. Special considerations in ventricular pacing in patients with tricuspid valve disease. *Ann Thorac Surg* 1983;36:89–92.
 56. Shettigar UR, Loungani RR, Smith CA. Inadvertent permanent ventricular pacing from the coronary vein: an electrocardiographic, roentgenographic, and echocardiographic assessment. *Clin Cardiol* 1989;12:267–274.
 57. Blackburn ME, Gibbs JL. Ventricular pacing from the coronary sinus of a patient with a Fontan circulation. *Br Heart J* 1993;70:578–579.
 58. Goldstein DJ, Rabkin D, Spotnitz HM. Unconventional approaches to cardiac pacing in patients with inaccessible cardiac chambers. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:952–958.
 59. Rosenthal E, Qureshi SA, Crick JC. Successful long-term ventricular pacing via the coronary sinus after the Fontan operation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18:2103–2105.
 60. Bai Y, Strathmore N, Mond H, Grigg L, Hunt D. Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:678–683.
 61. Conti S, Liotta C, Virgilio A, et al. Left ventricular pacing in a patient with a mechanical tricuspid prosthesis and high surgical risk. *World J Cardiovasc Dis* 2014;4:567–569.
 62. Tang GH, Kaple R, Cohen M, et al. First percutaneous Micra leadless pacemaker implantation and tricuspid valve repair with MitraClip NT for lead-associated severe tricuspid regurgitation. *EuroIntervention* 2017;12:e1845–e1848.
 63. Kerwin SA, Mayotte MJ, Gornick CC. Transcatheter pacemaker implantation in a patient with a bioprosthetic tricuspid valve. *J Interv Card Electrophysiol* 2015; 44:89–90.
 64. Boveda S, Durand P, Combes S, et al. Leadless pacemaker surrounded by three valvular prostheses. *Heart Rhythm* 2017;14:1421.
 65. Baerman JM, Kirsh MM, Buttleir M, et al. Natural history and determinants of conduction defects following coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(2):150-3.
 66. Wexelman W, Lichstein E, Cunningham JN, et al. Etiology and clinical significance of new fascicular conduction defects following coronary bypass surgery. *Am Heart J.* 1986;111(5):923-7.
 67. Zeldis SM, Morganroth J, Horowitz LN, et al. Fascicular conduction disturbances after coronary bypass surgery. *Am J Cardiol.* 1978;41(5):860-4.
 68. Kumbhani DJ, Sharma GV, Khuri SF, et al. Fascicular conduction disturbances after coronary artery bypass surgery: a review with a meta-analysis of their long-term significance. *J Card Surg.* 2006;21(4):428-34.
 69. Kirdar JA, Sharma GV, Khuri SF, et al. Pathogenesis and prognostic significance of conduction abnormalities after coronary bypass surgery. *Cardiovasc Surg.* 1996;4(6):832-6.
 70. Bateman TM, Weiss MH, Czer LS, et al. Fascicular conduction disturbances and ischemic heart disease: adverse prognosis despite coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5(3):632-9.
 71. Caspi J, Amar R, Elami A, Safadi T, et al. Frequency and significance of complete atrioventricular block after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 1989;63(9):526-9.
 72. Emlein G, Huang SK, Pires LA, et al. Prolonged bradyarrhythmias after isolated coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart J.* 1993;126(5):1084-90.
 73. Rocha AS, Pitella FJ, Lorenzo AR et al. Age influences outcomes in 70-year or older patients undergoing isolated coronary artery bypass graft surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2012;27(1):45-51.
 74. Emkanjoo Z, Mirza-Ali M, Alizadeh A, et al. Predictors and frequency of conduction disturbances after open-heart surgery. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008;8(1):14-21.
 75. Kusumoto FM, Goldschlager N (1996) Cardiac pacing. *N Engl J Med* 334(2):89–97
 76. Del Rizzo DF, Nishimura S, Lau C et al. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease. *J Card Surg* 11(5): 332–340, (1996).
 77. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM et al. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. (2003) *J Am Coll Cardiol* 41(5): 795–801.
 78. Ceyhan T, Damirbek O, Ersin Y, et al. Bradyarrhythmia development and permanent pacemaker implantation after cardiac surgery. *North Clin Istanbul.* 2018; 5(4): 288–294. doi: 10.14744/nci.2017.20438
 79. Merin O, Ilan M, Oren A, Fink D, et al. Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:712.
 80. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000;28:N136N14

Bölüm 60



TAVİ Sonrası Pacemaker İmplantasyonu

Mehmet KİŞİ¹ Çisem OKTAY²

■ GİRİŞ

Son yıllarda, transkateter aort kapak implantasyonu (TAVİ), tüm risk yelpazesinde cerrahi aort kapak replasmanına karşı değerli bir tedavi alternatifi olarak ortaya çıkmıştır (1). TAVİ prosedüründeki ve kapak tasarımındaki önemli ilerlemelere rağmen, TAVİ işlemi atriyoventriküler ve intraventriküler iletim bozukluğu ayrıca hastaların belirli bir oranında yeni gelişen sol dal bloğuna (LBBB) neden olabilir. Bu hastaların yönetimi klinik olarak zorluk teşkil etmeye devam etmektedir. TAVİ sonrası kalıcı kalp pili (KPM) implantasyon prevalansı %9- %26 arasında değişmektedir (1,2). TAVİ'yi takiben KPM implantasyon gereksiniminin yüksek oranda olması, aort kapak halkasının ileti sistemine olan bitişik konumu ile açıklanabilir.

Kapak protezinden kaynaklanan mekanik basınç, lokal şişlik ve işlem sırasındaki sistemik iskemi, yüksek dereceli atriyoventriküler (AV) bloğa ve yeni gelişen LBBB'ye neden olabilir. Yeni nesil aort kapak protezlerinin KPM implantasyon gerektirme riskinin daha düşük olmasına rağmen, kalıcı kalp pili takılma ihtiyacı TAVİ'den sonra en sık görülen komplikasyon olmaya devam etmektedir (3). TAVİ sonrası KPM implantasyonu için risk faktörleri arasında kendiliğinden genişleyen (self-expandable) kapaklar, derin protez kapak implantasyonu, işlem öncesi iletim bozukluğu varlığı, implantasyon sonrası balon dilatasyonu, ileri yaş ve çok sayıda komorbiditeye sahip olunmasıdır (3,4).

KPM implantasyonu, ilerlemiş AV iletim bozukluğu olan veya yüksek risk altında olduğu düşünülen

hastalarda endikedir. AV iletim bozukluğunun zaman süreci bazı hastalarda tahmin edilemeyecek şekilde davranır ve TAVİ'den hemen sonra ve hatta taburcu olduktan 48 saatten sonra bile gelişebilir. AV iletimde bozulma riski yüksek olan hastaların güvenilir bir şekilde belirlenmesi, özellikle erken taburculuk durumunda önemlidir (2). TAVİ sonrası KPM implantasyonunun etkisi bilinmemektedir ve çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiştir (2,5,6). TAVİ'nin kullanımını uzun yaşam beklentisi olan daha genç ve düşük riskli hastaları kapsayacak şekilde genişledikçe, TAVİ'den sonra KPM implantasyonunun etkisini anlamak giderek daha önemli hale gelecektir.

Bu bölümde TAVİ işlemi sonrası KPM implantasyonu ihtiyacının mekanizması, klavuz önerileri ve klinik çalışmalardan bahsedeceğiz.

■ TAVİ SONRASI İLETİM SİSTEMİNE YARALANMA MEKANİZMASI VE YÖNETİMİ

TAVİ sonrası KPM implantasyonu için risk faktörleri, iletim sistemi ve AV septum anatomisinin anlaşılması ile daha iyi değerlendirilebilir. TAVİ sonrası atriyoventriküler blok (AVB) geliştiğinde, aort kapağın (mitral kapağa göre) His demetine daha yakın yerleşmesi nedeniyle iyileşme ihtimali daha düşüktür. His demeti ventriküler septumun membranöz kısmında yer alan ventriküler bir yapıdır. Sağ dal His demetine göre daha geniş bir açıyla çıkar. Membranöz septumun AV bileşeni, His demetinin sol ventriküle nüfuz ettiği yerle tutarlı bir konumdadır. Membranöz sep-

¹ Doç.Dr. Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji AD., drmehmet.kis@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-0775-8992

² Arş.Gör. Dokuz Eylül Üniversitesi Kardiyoloji AD., cisemoktay25@gmail.com ORCID iD: 0009-0003-7671-9740

TAVİ popülasyonu daha genç ve daha sağlıklı bir popülasyona doğru genişlemeye devam ettikçe, daha yaşlı ve yüksek riskli hastalar için değeri olan geleceksel risk faktörleri, TAVİ' den önce KPM' ye ihtiyaç duyma riski taşıyan hastaların belirlenmesinde büyük olasılıkla daha az belirleyici olacaktır. Bu nedenle, AV iletim sistemindeki travmayı en aza indiren biyoprotetik cihazlar ve taşıma sistemlerinin ayrıca TAVİ' den sonra hastalarda KPM implantasyonu endikasyonları için net klinik kılavuzların geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al (PARTNER 2 Investigators). Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med.* 2020 Jan 29;382(9):799-809. doi: 10.1056/NEJMoa1910555.
- Elchinova E, Nozica N, Bartkowiak J, Ryffel C, Bernhard B, Elsmaan M, et al. Permanent pacemaker implantation late after transcatheter aortic valve implantation. *Heart Rhythm.* 2021 Dec;18(12):2033-2039. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.08.010.
- Rodés-Cabau J, Ellenbogen KA, Krahn AD, Latib A, Mack M, Mittal S, et al. Management of Conduction Disturbances Associated With Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug 27;74(8):1086-1106. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.014.
- Rück A, Saleh N, Glaser N. Outcomes Following Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: SWEDEHEART Observational Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021 Oct 11;14(19):2173-2181. doi: 10.1016/j.jcin.2021.07.043.
- Hochstadt A, Merdler I, Meridor Y, Schwartz AL, Ingbir M, Ghantous E, et al. Effect of pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement on long- and mid-term mortality. *Heart Rhythm.* 2021 Feb;18(2):199-206. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.10.013.
- Faroux L, Chen S, Muntané-Carol G, Regueiro A, Philippon F, Sondergaard L, et al. Clinical impact of conduction disturbances in transcatheter aortic valve replacement recipients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2020 Aug 1;41(29):2771-2781. doi: 10.1093/eurheartj/ehz924.
- Auberson C, Badertscher P, Madaffari A, Malushi M, Bourquin L, Spies F, et al. Non-invasive predictors for infranodal conduction delay in patients with left bundle branch block after TAVR. *Clin Res Cardiol.* 2021 Dec;110(12):1967-1976. doi: 10.1007/s00392-021-01924-w.
- Nazif TM, Chen S, George I, Dizon JM, Hahn RT, Crowley A, et al. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial. *Eur Heart J.* 2019 Jul 14;40(27):2218-2227. doi: 10.1093/eurheartj/ehz227.
- Rodés-Cabau J, Urena M, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Kleiman N, Munoz-Garcia A, et al. Arrhythmic Burden as Determined by Ambulatory Continuous Cardiac Monitoring in Patients With New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: The MARE Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018 Aug 13;11(15):1495-1505. doi: 10.1016/j.jcin.2018.04.016.
- Eschalier R, Massoulié G, Nahli Y, Jean F, Combarret N, Ploux S, et al. New-Onset Left Bundle Branch Block After TAVI has a Deleterious Impact on Left Ventricular Systolic Function. *Can J Cardiol.* 2019 Oct;35(10):1386-1393. doi: 10.1016/j.cjca.2019.05.012.
- Urena M, Webb JG, Eltchaninoff H, Muñoz-García AJ, Bouleti C, Tamburino C, et al. Late cardiac death in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Feb 10;65(5):437-48. doi: 10.1016/j.jacc.2014.11.027.
- Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, Campelo-Parada F, Puri R, Urena M, et al. Impact of New-Onset Left Bundle Branch Block and Periprocedural Permanent Pacemaker Implantation on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016 May;9(5):e003635. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003635.
- Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, Zuk K, Cuculi F, Nietlispach F, et al. The Electrocardiogram After Transcatheter Aortic Valve Replacement Determines the Risk for Post-Procedural High-Degree AV Block and the Need for Telemetry Monitoring. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016 Jun 27;9(12):1269-1276. doi: 10.1016/j.jcin.2016.03.024.
- Faroux L, Muntané-Carol G, Urena M, Nombela-Franco L, Amat-Santos I, Kleiman N, et al. Late Electrocardiographic Changes in Patients With New-Onset Left Bundle Branch Block Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2020 Mar 1;125(5):795-802. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.11.025.
- van Gils L, Tchetche D, Lhermusier T, Abawi M, Dumonteil N, Rodriguez Olivares R, et al. Transcatheter Heart Valve Selection and Permanent Pacemaker Implantation in Patients With Pre-Existing Right Bundle Branch Block. *J Am Heart Assoc.* 2017 Mar 3;6(3):e005028. doi: 10.1161/JAHA.116.005028.
- De Carlo M, Giannini C, Bedogni F, Klugmann S, Brambilla N, De Marco F, Zucchelli G, Testa L, Oreglia J, Petronio AS. Safety of a conservative strategy of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic CoreValve implantation. *Am Heart J.* 2012 Mar;163(3):492-9. doi: 10.1016/j.ahj.2011.12.009
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021 Sep 14;42(35):3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.

18. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug 20;74(7):932-987. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.043. Epub 2018 Nov 6. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2019 Aug 20;74(7):1014-1016.
19. Gama F, Gonçalves PA, Abecasis J, Ferreira AM, Freitas P, Gonçalves M, et al. Predictors of pacemaker implantation after TAVI in a registry including self, balloon and mechanical expandable valves. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2022 Jan;38(1):225-235. doi: 10.1007/s10554-021-02365-2.
20. Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, Xu K, Babaliaros V, Douglas PS, et al; PARTNER Publications Office. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Jan;8(1 Pt A):60-9. doi: 10.1016/j.jcin.2014.07.022.
21. Mohananey D, Jobanputra Y, Kumar A, Krishnaswamy A, Mick S, White JM, et al. Clinical and Echocardiographic Outcomes Following Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Meta-Analysis and Meta-Regression. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017 Jul;10(7):e005046. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005046.
22. Huang HD, Mansour M. Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Necessary Evil Perhaps But Are We Making Progress? *J Am Heart Assoc.* 2020 May 5;9(9):e016700. doi: 10.1161/JAHA.120.016700.

Bölüm 61



Konjenital Kalp Hastalıklarında Kardiyak Pacing ve ICD

Mücahit TAN¹ Naci BABAT²

GİRİŞ

Konjenital kalp hastalıkları, doğumdan itibaren kalbin yapısal veya işlevsel bozukluklarına neden olan genetik veya edinsel faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan çeşitli anomali ve anormallikleri kapsar. Bu hastalıklar, kardiyovasküler sistemde çok çeşitli ritim bozukluklarına neden olabilir. Konjenital kalp hastalığı olan bazı hastalarda, kardiyak pacing ve ICD gibi elektriksel tedavi modaliteleri kullanılarak ritim bozukluklarının tedavisi ve hayatta kalımın sağlanması mümkün olabilir. Bu bölümde, konjenital kalp hastalıklarında kardiyak pacing ve ICD kullanımının endikasyonları ve yönetimi ele alınmaktadır.(1)

Yaygın görülen doğum kusurlarından olan Konjenital kalp hastalıkları(KKH), gelişmiş ülkelerde her bin canlı doğumun 9 unda görülür. Bu hastalıklara yönelik son yıllardaki tıbbi, cerrahi ve teknolojik gelişmeler neticesinde hastaların %90 ından fazlası erişkin yaşa ulaşabilmektedir. (2) Dolayısıyla konjenital kalp hastalıklı bireylerin toplum içerisinde oranı artmaktadır. Bu hasta grubunun sağlık ihtiyacına yönelik özel değerlendirmeye ihtiyaç vardır. Hastalığın hastanın ömrünün ilk gününden itibaren hastayla birlikte var olduğu ve geliştiği bu hastalar, hayatları boyunca her muayenede mevcut durumlarına yönelik kapsamlı şekilde değerlendirilmelidir. Konjenital kalp hastalıklı hastalarda sık görülen aritmilerde bu değerlendirmenin önemli bir parçasıdır.

Konjenital kalp hastalıkları karmaşıklıklarına göre hafif, orta ve ciddi olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır.

Hafif düzey karmaşıklığa sahip KKH:

- İzole konjenital kalp hastalığı ve biküspit aort kapak hastalığı
- İzole konjenital mitral kapak hastalığı(paraşüt kapakçık ve yarık kapakçık hariç)
- Hafif izole pulmoner darlık
- İzole küçük ASD, VSD veya PDA
- Tamir edilmiş sekundum ASD, sinüs venosus defekti, VSD veya odacık genişlemesi, ventriküler disfonksiyon veya yüksek pulmoner arter basıncı gibi kalıntı veya sekel içermeyen PDA.

Orta düzey karmaşıklığa sahip KKH:

- Anormal pulmoner venöz bağlantı(kısmi veya total)
- Pulmoner arterden kaynaklanan veya köken alan anormal koroner arter
- Karşı sinüs valsavadan köken alan anormal koroner arter
- Aort darlığı (subvalvüler veya supralvalvüler)
- Kısmi veya tam atriyoventriküler septal defekt (primum asd dahil)
- Orta ve geniş büyüklükte onarılmamış sekundum tip ASD(pulmoner vasküler hastalık hariç)
- Aort Koarktasyonu
- Çift odacıklı sağ ventrikül
- Ebstein anomalisi
- Marfan sendromu ve ilişkili genetik aortik sendromlar ve Turner sendromu
- Orta ve büyük ölçüde onarılmamış PDA (pulmoner vasküler hastalık hariç)
- Periferik pulmoner stenoz

¹ Arş.Gör. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji AD., dr.mucahit.tan@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-9055-8926

² Doç.Dr. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji AD., nacibabat@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-4970-0345

Tablo 6: ESC 2020 Konjenital Kalp Hastalıkları klavuzunda yer alan Pacemaker tedavisi için öneriler

Öneriler	Sınıf	Kanıt düzeyi
Eğer ablasyon başarısız olursa veya mümkün değilse İART'ı önlemek için bradikardi-taşikardi sendromu olan KKH larda PM implantasyonu dikkate alınmalıdır	2A	C
Sinüs veya Kavşak bradikardili (gündüz nabız <40 atım/dakika veya pause >3 sn) ciddi KKH larda Pacemaker düşünülmelidir.	2A	C
PM implantasyonu, KKH'li ve sinüs bradikardisi veya AV senkronizasyon kaybı nedeniyle hemodinamisi bozulmuş hastalarda düşünülmelidir.	2A	C
Sinüs veya Kavşak bradikardili (gündüz nabız <40 atım/dakika veya pause >3 sn) orta KKH larda Pacemaker düşünülmelidir.	2B	C

SONUÇ

Konjenital kalp hastalıkları olan bireyler, ritim bozuklukları ve ileti bozukluklarına eğilimli olabilirler. Kardiyak pacing ve İCD gibi elektriksel tedavi modaliteleri, bu hastalarda ritim bozukluklarının tedavisinde etkili olabilir ve hayatta kalımı artırabilir. Hastanın spesifik durumu, semptomları, elektrofizyolojik değerlendirme sonuçları ve klinik bulgular göz önünde bulundurularak, uygun pacing modu veya İCD kullanımını belirlenmelidir. Konjenital kalp hastalıklarında kardiyak pacing ve İCD yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir ve kardiyologlar, pediatrik kardiyologlar ve elektrofizyologlar arasında işbirliği yapılmalıdır.

Bu kitap bölümünde, güncel klavuz bilgileri ışığında konjenital kalp hastalıklarında kardiyak pacing ve İCD kullanımının genel bir değerlendirmesi sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, Roos Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2241-2247.
2. Liu Y, Chen S, Zuhlke L, Black GC, Choy MK, Li N, Keavney BD. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol* 2019;48:455463.
3. Baumgartner H, De Backer J. The ESC Clinical Practice Guidelines for the management of adult congenital heart disease 2020. *Eur Heart J*. 2020;41 (43):4153-4154. Doi: 10.1093/eurheartj/ehaa701.
4. Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, Tedrow UB, Koplev BA, Soejima K, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. *Circulation* 2007;116:2241225
5. Kapel GF, Reichlin T, Wijnmaalen AP, Piers SR, Holman ER, Tedrow UB, Schalij MJ, Stevenson WG, Zeppenfeld K. Reentry using anatomically determined isthmuses: curable ventricular tachycardia in repaired congenital heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:102-109.
6. Diller G, Kempny A, Alonso Gonzalez R, Swan L, Uebing A, Li W, Babu Narayan S, Wort S J, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Survival prospect and circumstances of death in contemporary adult congenital heart disease patients under follow-up at a large tertiary centre. *Circulation* 2015;132:21182125.
7. Oechslin E N, Harrison DA, Connelly MS, Webb GD, Siu SC. Mode of death in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000;86:11111116.
8. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silverman CK, Oechslin EN, Bouma BJ, Budts W, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJ. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation* 2012;126:19441954.
9. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, Daniels CJ, Deal BJ, Dearani JA, Groot N, Dubin AM, Harris L, Janousek J, Kanter RJ, Karpawich PP, Perry JC, Seslar SP, Shah MJ, Silka MJ, Triedman JK, Walsh EP, Warnes CA. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart Rhythm* 2014;11:e102e165.
10. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen S, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden

- den Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology(AEPC). *Eur Heart J*2015;36:27932867.
11. Hernandez-Madrid A,Paul T,Abrams D,Aziz PF,Blom NA,Chen J,Chessa M, Combes N,Dagres N,Diller G,Ernst S,Giamberti A,Hebe J,Janousek J,Kriebel T,Molledo J,Moreno J,Peinado R,Pison L,Rosenthal E,Skinner JR,Zeppenfeld K, ESC Scientific Document Group. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association(EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology(AEPC), and the European Society of Cardiology(ESC) Working Group on Grown-up Congenital Heart Disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace* 2018;20:17191753.
 12. Brignole M,Auricchio A,Baron-Esquivias G,Bordachar P,Borlani G, Breithardt OA,Cleland J,Deharo JC,Delgado V,Elliott PM,Gorennek B,Israel CW, Leclercq C,Linde C,Mont L,Padeletti L,Sutton R,Vardas PE,Zamorano JL,Achenbach S,Baumgartner H,Bax JJ,Bueno H,Dean V,Deaton C,Erol C,Fagard R,Ferrari R,Hasdai D,Hoes AW,Kirchhof P,Knuuti J,Kolh P,Lancellotti P,Linhart A,Nihoyannopoulos P,Piepoli MF,Ponikowski P,Sirnes P A,Tamargo J L,Tendera M,Torbicki A,Wijns W,Windecker S,Kirchhof P,Blomstrom Lundqvist C,Badano LP,Aliyev F,Bansch D,Baumgartner H,BSata W,Buser P,Charron P,Daubert JC, Dobreanu D,Faerstrand S,Hasdai D,Hoes AW,Le Heuzey JY,Mavrakis H,McDonaghT,MerinoJL,NawarMM,NielsenJC,Pieske B, PoposkaL,Ruschitzka F,Tendera M, Van Gelder IC,Wilson CM. 2013ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: theTask Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology(ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association(EHRA).*EurHeartJ*2013;34:22812329.
 13. Kirchhof P,Benussi S,Kotecha D,Ahlsson A,Atar D,Casadei B,Castella M, Diener HC, Heidbuchel H,Hendriks J, Hindricks G,Manolis AS,Oldgren J, Popescu BA,Schotten U, VanPutte B,Vardas P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*2016;37:28932962.
 14. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier L-Ae, Fernandes SM, Co'te' J-M, Lavoie J-P, Fournier A, Guerra PG, Frogoudaki A, Walsh EP, Dore A. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts. *Circulation* 2006;113:23912397.
 15. Anand N. Chronotropic incompetence in young patients with late postoperative atrial flutter: a casecontrol study. *Eur Heart J* 2006;27:20692073.
 16. Fishberger SB, Wernovsky G, Gentles TL, Gauvreau K, Burnetta J, Mayer JE, Walsh EP. Factors that influence the development of atrial flutter after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:8086
 17. Gillette PC, Shannon C, Garson A, Porter C-BJ, Ott D, Cooley DA, McNamara DG. Pacemaker treatment of sick sinus syndrome in children. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:13251329.
 18. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. *American Heart Journal* 1982;103:338342
 19. Ragonese P, Drago F, Guccione P, Santilli A, Silveti MS, Agostino DA. Permanent overdrive atrial pacing in the chronic management of recurrent postoperative atrial reentrant tachycardia in patients with complex congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:29172923
 20. Opic P, Yap SC, Van Kranenburg M, Van Dijk AP, Budts W, Vliegen HW, Van Erven L, Can A, Sahin G, De Groot NM, Witsenburg M, Roos-Hesslink JW. Atrial-based pacing has no benefit over ventricular pacing in preventing atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Europace* 2013;15:17571762.
 21. Skanes AC, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Thorpe KE, Roberts RS, Canadian Trial of Physiologic Pacing. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. CTOPP Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:167172.
 22. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, Goldschlager NF, Hamilton RM, Joglar JA, Kim RJ, Lee R, Marine JE, McLeod CJ, Oken KR, Patton KK, Pellegrini CN, Selzman KA, Thompson A, Varosy PD. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2019;140:e333-e381.
 23. Kramer CC, Maldonado JR, Olson MD, Gingerich JC, Ochoa LA, Law IH. Safety and efficacy of atrial antitachycardia pacing in congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2018;15:543547.
 24. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, Alexander ME, Law I, Serwer G, Strieper M, Walsh EP, Berul CI, ATTEST Investigators. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2003;92:871876.
 25. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1987;316:835839. 565. Karpawich PP, Gillette PC, Garson A Jr, Hesslein PS, Porter CB, McNamara DG. Congenital complete atrioventricular block: clinical and electrophysiologic predictors of need for pacemaker insertion. *Am J Cardiol* 1981;48:10981102.
 26. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995;92:442449.
 27. Beaufort-Krol GC, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, Bink-Boelkens MT. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:13391343.
 28. Bonatti V, Agnetti A, Squarcia U. Early and late pos-

- operative complete heart block in pediatric patients submitted to open-heart surgery for congenital heart disease. *Pediatr Med Chir* 1998;20:181186.
29. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention. *Heart Rhythm* 2006;3:601604
 30. Murphy D. Prognosis of complete atrioventricular dissociation in children after open-heart surgery. *Lancet* 1970;295:750752
 31. Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation* 1978;57:867870.
 32. Villain E. Indications for pacing in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31 Suppl 1:S17-20.
 33. AtallahJ,GonzalezCorciaMC,WalshEP.Participating-membersofthepediatric andcongenitalelectrophysiology society.VentriculararrhythmiaandlifethreateningeventsinpatientswithrepairedtetralogyofFallot. *AmJCardiol*2020; 132:126–132.

Bölüm 62



Sarkoidoz Kardiyak Pacing ve ICD

Ercan ÇEĞİLLİ¹ Pakize SUCU²

GİRİŞ

Sarkoidoz, etiyolojisi bilinmeyen, sistemik, kazeifiye olmayan granülomlarla seyreden inflamatuvar bir hastalıktır ve solunum sistemi, deri, sinirler, kalp ve karaciğer gibi birçok organı etkiler. Birçok enfeksiyöz, çevresel ve genetik faktör suçlanmış olsa da, net bir ilişki kurulmamıştır. Ancak mevcut kanıtlar, genetik olarak duyarlı kişilerde tanımlanamayan bir antijenik tetikleyiciye karşı immünolojik bir yanıtın neden olduğunu düşündürmektedir (1,2).

KARDİYAK SARKOİDOZ

Sarkoidozun doğal seyrini ve prognozunu belirlemek hastalığın değişken klinik tablosu, diğer organ tutulumları ve steroid tedavisine verilen değişken yanıtlar nedeniyle zordur. Ancak sarkoidozda prognozu esas olarak kardiyak tutulum belirler. Klinik kardiyak tutulum vakaların %5'inde görülür (3). İlk kardiyak sarkoidoz vakası, 1929'da Bernstein'in perikardı tutan sarkoid granülomları tarif etmesiyle bildirilmiştir (4,5).

Kardiyak sarkoidoz'un (KS) tipik semptomları çarpıntı, pre-senkop, senkop, dispne, ortopne veya ani kardiyak ölümü içerir. Bu semptomlar atriyoventriküler blok, supraventriküler aritmiler, ventriküler aritmiler veya kalp yetmezliği nedeniyle ortaya çıkar. Hastalar asemptomatik olsa bile ventriküler aritmiler ve ani ölüm meydana gelebilir (4,6). Klinik belirtiler yaş, cinsiyet, etnik köken, başlangıç tipi ve organ tutulumuna göre farklılık gösterebilir.

Granüloamatöz inflamasyon, izole olarak veya sistemik sarkoidozun bir parçası olarak infiltratif kardi-

yomiyopatiye neden olarak kalbi etkiler. Miyokardiyal tutulum, çoklu organ hastalığı ile ilişkilidir ve 5 yılda %40 mortalite taşır ve kardiyak tutulumu olmayan hastalara göre daha kötü prognoza sahiptir (5,7).

Ani kardiyak ölüme neden olan ventriküler aritmiler için en yaygın mekanizma, granüloamatöz skar alanları etrafındaki makro yeniden girişli aritmilerdir. KS'de monomorfik VT, mortalitenin önemli bir göstergesidir (5). Bu nedenle, özellikle kardiyak tutulum olan asemptomatik hastalarda ani kardiyak ölüm için risk sınıflandırması önemlidir.

TANI

Hemen hemen her organ etkilenebileceğinden teşhis genellikle multidisipliner yaklaşım gerektirir. Coğuş zaman diğer nedenlerin dışlanması ile tanı konulan kardiyak sarkoidoz aslında bir dışlama tanısıdır, bu nedenle KS tanısı koymak zor olabilir (7). Endomiyokardiyal biyopsinin (EMB) sarkoidozun yamalı doğası nedeniyle düşük duyarlılığı (%36) olduğu ve aynı zamanda gerçekleştirilmesi zor bir prosedür olduğu için KS vakalarının histolojik olarak doğrulanması zordur. Bu nedenle, negatif bir endomiyokardiyal biyopsi sonucu ile KS ekarte edilemez (8-9)

KS tanısı miyokardiyal dokudan histolojik tanı harici ekstrakardiyak bir organdan sarkoidozun histolojik olarak tanımlanması, diğer tanıların dışlanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığının bir kombinasyonu ile konulur (10,11).

- Açıklanamayan LVEF <%40
- Açıklanamayan sürekli (spontan veya indüklenmiş) ventriküler taşikardi
- Mobitz tip II veya üçüncü derece kalp bloğu

¹ Uzm.Dr. Arnavutköy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği ercancegilli@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6353-1383

² Uzm.Dr. Kanuni Sultan Süleyman EAH, Göğüs Hastalıkları Kliniği drpakizesucu@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-0063-3097

düzeylerini tanımlamak için bir elektrofizyolojik çalışma düşünülebilir. (10,17).

Kardiyak resenkrizasyon tedavisinin (CRT) KS hastalarında kullanımına ilişkin spesifik veri yoktur. Diğer hasta grupları ile benzer şekilde; optimal ilaç tedavisine rağmen LVEF \leq %35, QRS aralığı \geq 120 ms ve sinüs ritmi olan, NYHA sınıf III/IV kronik kalp yetmezliği hastalarında CRT tedavisi önerilmektedir (10,17).

■ KARDİYAK SARKOİDOZDA ICD KOMPLİKASYONLARI VE ICD PROGRAMLAMA

ICD implantasyonu yüksek maliyetli bir prosedürdür ve özellikle immünsüpresif ilaçlara maruz kalmış genç hastalarda ciddi komplikasyonlara yol açabilir (18). Hiçbir prospektif çalışma, KS hastalarında ICD komplikasyonlarının insidansını değerlendirmemiştir. İki retrospektif çalışmada KS ile ilişkili advers olayların sıklığı yaklaşık %15 olarak bildirilmiştir (19,20). En yaygın advers olay, elektrotun yerinden çıkması veya elektrotun kırılması ve cihaz enfeksiyonudur. İmmünsüpresyon ve cihaz implantasyonunun görel zamanlamasını yönetmek için yeterli veri olmamakla birlikte, ICD implantasyonu ideal olarak, immünsüpresif tedavi mümkün olan en düşük idame dozunda olduğunda veya klinik olarak mümkünse geçici olarak ilaç tedavisi kesildiğinde yapılmalıdır.

Uyumsuz ICD şokları yılda %4,1-5,7 oranında rapor edilmiştir en yaygın olarak AF, atriyal flutter ve atriyal taşikardi dahil olmak üzere supraventriküler taşikardidir. KS'li hastalar nispeten gençtir ve sinüs taşikardisi de uyumsuz şoklara neden olabilir (19,20).

ventriküler aritmi tespiti için ICD programlaması dikkatli bir şekilde yapılmalı ve hastaya göre bireyselleştirilmelidir. Birçok KS hastasının sürekli olmayan/paroksizmal ventriküler aritmileri olduğundan, daha uzun taşikardi tespit sürelerinin programlanması, kendi kendine sonlanan aritmiler için gereksiz ICD tedavisi verilmesini önlemeye yardımcı olabilir.

■ KAYNAKLAR

1. Naruse Y, Sekiguchi Y, Nogami A, et al. Systematic treatment approach to ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2014;7(3): 407-413.
2. Thomas P D, Hunninghake G.W. Current concepts of the pathogenesis of sarcoidosis. *American Review of Respiratory Disease*, 1987;135(3):747-760.
3. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation*, 1978;58(6): 1204-1211.
4. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, et al. (2016). Cardiac sarcoidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2016;68(4): 411-421.
5. Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M, et al Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. *The American journal of cardiology*, 2001;88(9): 1006-1010.
6. Markatis E, Afthinos A, Antonakis E, et al. Cardiac sarcoidosis: diagnosis and management. *Reviews in Cardiovascular Medicine*.2020; 21(3): 321-338.
7. Bargagli E, Prasse A. Sarcoidosis: a review for the internist. *Internal and emergency medicine*. 2018;13: 325-331
8. From AM, Maleszewski JJ, Rihal CS. Current status of endomyocardial biopsy. In *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier. 2011;Vol. 86, No. 11, pp. 1095-1102.
9. Uemura A, Morimoto SI, Hiramitsu S, et al. Histologic diagnostic rate of cardiac sarcoidosis: evaluation of endomyocardial biopsies. *American heart journal*.1999;138(2): 299-302.
10. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart rhythm*.2014; 11(7): 1304-1323.
11. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, et al.(2020). Diagnosis and detection of sarcoidosis. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2020;201(8): e26-e51.
12. Du Bois RM. Corticosteroids in sarcoidosis: friend or foe?. *European Respiratory Journal*. 1994;7(7): 1203-1209.
13. Yazaki Y, Isobe M, Hiroe M, et al. Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. *The American journal of cardiology*. 2001;88(9): 1006-1010.
14. Roberts WC, McAllister Jr HA, Ferrans VJ. Sarcoidosis of the heart: a clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group I) and review of 78 previously described necropsy patients (group II). *The American journal of medicine*. 1977;63(1): 86-108.
15. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation*. 1978. Dec;58(6):1204-11
16. Takada K, Ina Y, Yamamoto M, et al. Prognosis after pacemaker implantation in cardiac sarcoidosis in Japan. *Clinical evaluation of corticosteroid therapy. Sar-*

- coidosis. 1994;11(2):113-117.
17. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 2019;74(7): e51-e156.
 18. Nordkamp, LRO, Postema PG, Knops RE, et al. Implantable cardioverter-defibrillator harm in young patients with inherited arrhythmia syndromes: a systematic review and meta-analysis of inappropriate shocks and complications. *Heart Rhythm*, 2016;13(2): 443-454
 19. Kron J, Sauer W, Schuller J, et al. Efficacy and safety of implantable cardiac defibrillators for treatment of ventricular arrhythmias in patients with cardiac sarcoidosis. *Europace*. 2013; 15:347-354.
 20. Betensky BP, Tschabrunn CM, Zado ES, et al. Long-term follow-up of patients with cardiac sarcoidosis and implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2012; 9:884-891.



Kardiyak Amiloidozda Kardiyak Pacing ve ICD

Onur ASLAN¹

GİRİŞ

Kardiyak amiloidoz katlanması bozulan endojen proteinlerin böbrek, karaciğer, gastrointestinal sistem, yumuşak dokular ile en prognostik birikimi olan kalpte birikmesi sonucu ortaya çıkan ilerleyici bir kardiyomyopati'dir. Katlanması bozulan proteinler agregatlar şeklinde dokularda birikir (1). 20'den fazla proteinin amiloid olarak dokularda biriktiği gösterilmiştir ki bunlardan kalpte birikebilen 9 protein tanımlanmıştır (2). Genellikle immünglobulin hafif zincir birikimi yani AL amiloidoz olarak karşımıza çıkar (3). Kardiyak amiloidoz için en sık görülen formlar AL ve transtretin (TTR) amiloidozdur. Bir başka amiloidoz tipi olan ve serum amiloid A birikimi ile karakterize AA amiloidozda kardiyak tutulum nadirdir (4). AL amiloidozda kardiyak tutulum kesinlikle en belirgin prognostik faktördür ki hastaların yaklaşık %60'ında görülür (5). Bu noktada bahsedilen kötü prognozdan kast edilen ileri kardiyak tutulum görülen hastalarda survey 6 ay civarı olmasıdır. Aynı rakam TTR amiloidoz vakaları için 25 ay olarak bildirilmektedir (6). Kardiyak tutulumun kendisi en önemli prognostik gösterge olmakla birlikte daha ileri NYHA sınıfı, hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 100 mmHg) ve postüral hipotansiyon, troponin ve natriüretik peptid düzeylerinde artışlar kötü prognoz göstergeleridir. Son zamanlarda artan farkındalık ve ekokardiyografi ile başlayıp kardiyak MR, sintigrafi, genetik ve histopatolojik incelemeler gibi önemli tanı araçları ile gelişen

tanı ve tedavi yöntemlerinin prognozu olumlu yönde etkileyebileceği önemli bir beklentidir.

Transtretin yani daha önceleri prealbümin olarak bilinen protein, tiroksin ve retinol taşınmasından sorumlu karaciğerde üretilen tetramerik bir yapıdır. TTR amiloidoz iki tipiyle karşımıza çıkar. Bunlardan ilki eskiden senil kardiyak amiloidoz olarak bilinen vahşi tip (wild type), diğeri ise mutasyon sonucu stabilitesinin bozulmasıyla ortaya çıkan mutant tip TTR amiloidozdur. Kalp yetmezliği ile başvuran yaşlı hastalarda %10'unda wtTTR amiloidozun sebep olduğu gösterilmiştir (7). Bu veriyle paralel olabilecek şekilde 85 yaş üstü olguların otopsi serilerinde %25'inde miyokardiyal dokuda wtTTR amiloidoz olduğu görülmüştür (8). Özellikle korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KEFKY) hastalarında artan yaşla beraber wtTTR amiloidoz oranları belirgin şekilde artmaktadır ve bu hasta grubunda miyokardiyal fibrozis daha yüksek oranlarda izlenmektedir (9).

Bugüne kadar 100'den fazla TTR mutasyonu tanımlanmıştır. Mutant tip TTR amiloidoz (mTTR) için en sık görülen 3 mutasyon; Thr60Ala, Val30Met, Val122Ile mutasyonlarıdır ki Thr60Ala ve Val122Ile mutasyonlarında KA ön plandadır.

Bazı çalışmalar hipertrofik kardiyomyopati hastalarının %5'inin mTTR kardiyak amiloidoz hastaları olduğunu belirtmektedir (10). Son zamanlarda bu hastalıkla ilgili artan farkındalığın bu rakamları değiştirebileceği de net bir şekilde görülmektedir.

¹ Uzm.Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği onuraslandr@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6451-2900

KAYNAKLAR

1. Parry TL, Melehanı JH, Ranek MJ, Willis MS. Functional amyloid signaling via the inflammasome, necrosome, and signalosome: new therapeutic targets in heart failure. *Front Cardiovasc Med* 2015;2:25.
2. Guan J, Mishra S, Falk RH, Liao R. Current perspectives on cardiac amyloidosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2012;302:H544–52.
3. Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses. *N Engl J Med* 1997;337:898–909.
4. Pukitis A, Zake T, Groma V, Ostrovskis E, Skuja S, Pokrotņieks J. Effect of infliximab induction therapy on secondary systemic amyloidosis associated with Crohn's disease: case report and review of the literature. *J Gastrointest Liver Dis* 2013;22:333–6.
5. Obici L, Perfetti V, Palladini G, et al. Clinical aspects of systemic amyloid diseases. *Biochim Biophys Acta* 2005;1753:11–22.
6. Connors LH, Prokoeva T, Lim A, Th berge R, Falk RH, Doros G, et al. Cardiac amyloidosis in African Americans: comparison of clinical laboratory features of transthyretin V122I amyloidosis and immunoglobulin light chain amyloidosis. *Am Heart J* 2009;158:607–14.
7. Gonzalez-Lopez E, Gallego-Delgado M, Guzzo-Merello G, de Haro-Del Moral FJ, Cobo-Marcos M, Robles C, et al. Wildtype transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2015;36:2585–94.
8. Tanskanen M, Peuralinna T, Polvikovski T, Notkola IL, Sulkava R, Hardy J, et al. Senile systemic amyloidosis affects 25% of the very aged and associates with genetic variations in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med* 2008;40:232–9.
9. Mohammed SF, Mirzoyev SA, Edwards WD, Dogan A, Grogan DR, Dunlay SM, et al. Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2014;2:113–22.
10. T. Damy, B. Costes, A.A. Hagege, E. Donal, J.C. Eicher, M. Slama, et al. Prevalence and clinical phenotype of hereditary transthyretin amyloid cardiomyopathy in patients with increased left ventricular wall thickness. *Eur. Heart J.* (2015).
11. Kholov  I, Niessen HW. Amyloid in the cardiovascular system: a review. *J Clin Pathol* 2005;58:125–33.
12. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, Riva L, Longhi S, Leone O, et al. Systemic cardiac amyloidosis: disease profiles and clinical courses of the 3 main types. *Circulation* 2009;120:1203–12.
13. Cyrille NB, Goldsmith J, Alvarez J, Maurer MS. Prevalence and prognostic significance of low QRS voltage among the three main types of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 2014;114:1089–93.
14. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, Semigran M, Rapezzi C. Addressing Common Questions Encountered in the Diagnosis and Management of Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2017;135:1357–77.
15. Zhao L, Fang Q. Recent advances in the noninvasive strategies of cardiac amyloidosis. *Heart Fail Rev* 2016;21:703–21.
16. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popovi  ZB, Hanna M, Plana JC, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart* 2012;98:1442–8.
17. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araoz PA, Martinez MW, Edwards WD, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:155–64.
18. Bokhari S, Casta o A, Pozniakoff T, Deslisle S, Latif F, Maurer MS. (99m)Tc-pyrophosphate scintigraphy for differentiating light-chain cardiac amyloidosis from the transthyretin-related familial and senile cardiac amyloidosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:195–201.
19. Aus dem Siepen F, Hein S, Bauer R, Katus HA, Kristen AV. Standard heart failure medication in cardiac transthyretin amyloidosis: useful or harmful? *Amyloid* 2017;24(Sup1):132–3.
20. Chamarthi B, Dubrey SW, Cha K, et al. Features and prognosis of exertional syncope in light-chain associated AL cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 1997; 80:1242–1245.
21. Dubrey SW, Hawkins PN, Falk RH. Amyloid diseases of the heart: assessment, diagnosis, and referral. *Heart* 2011;97:7584
22. Falk R, Rubinow A, Cohen A. Cardiac arrhythmias in systemic amyloidosis: correlation with echocardiographic abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1984;3: 107–113.
23. Ariyaratn V, Steiner I, Hajkova P, Khadem A, Kvasnicka J, Apiyasawat S, Spodick D. The association of atrial tachyarrhythmias with isolated atrial amyloid disease: preliminary observations in autopsied heart specimens. *Cardiology* 2009;113:132–137.
24. Sayed RH, Rogers D, Khan F, et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in advanced cardiac AL amyloidosis. *Eur Heart J.* 2015;36(18):1098–1105.
25. Barbhaiya CR, Kumar S, Baldinger SH, et al. Electrophysiological assessment of conduction abnormalities and atrial arrhythmias associated with amyloid cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2016;13(2):383–390.
26. Givens RC, Russo C, Green P, Maurer MS. Comparison of cardiac amyloidosis due to wild-type and V122I transthyretin in older adults referred to an academic medical center. *Aging Health.* 2013;9(2):229–235.
27. Kristen AV, Dengler TJ, Hegenbart U, Schonland SO, Goldschmidt H, Sack FU, et al. Prophylactic implantation of cardioverter-defibrillator in patients with severe cardiac amyloidosis and high risk for sudden cardiac death. *Heart Rhythm* 2008;5:235–40.
28. Varr BC, Zarafshar S, Coakley T, et al. Implantable cardioverter-defibrillator placement in patients with cardiac amyloidosis. *Heart Rhythm.* 2014;11(1):158–162.
29. Dubrey SW, Cha K, Anderson J, et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. *Q J Med.* 1998;91(2):141–157.
30. Lin G, Dispenzieri A, Kyle R, Grogan M, Brady PA. Implantable cardioverter defibrillators in patients with cardiac amyloidosis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(7): 793–798.

Bölüm 64



Hipertrofik Kardiyomiyopatide Kardiyak Pacing ve ICD

Burcu ÖZYAZGAN¹

GİRİŞ

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) benzersiz bir fizyopatolojisi olan; birçok morfolojik, fonksiyonel ve klinik çeşitliliğe sahip kompleks bir hastalıktır. (1) İlk kez 1868’ de tanımlanmıştır. (2) 1958’ de asimetrik septal hipertrofi (3) gösterilmiştir. Kalıtsal geçişi otozomal dominant paterndedir. (4) Nispeten sık görülen bir genetik hastalıktır. Prevelansı 1:500’ dür. AMP aktive protein kinaz mutasyonuna bağlı gelişen; Pompe, Danon ve Fabry hastalıklarına, mitokondiyal anomalilere eşlik edebilir. Noonans, Kearns- Sayre ve LEOPARD sendromu gibi genetik dismorfik sendromların bir parçası olabilir.(5) Semptomatik hastalarda medikal ve cerrahi tedavi uygulanabilir. Ani kardiyak ölümden korumak, hastaların yaşam kalitesini arttırmak amaçlı intrakardiyak defibrilatör (ICD) veya kardiyak pacemaker uygulamaları klinikte kullanılmaktadır.

HKM Patofizyolojisi ve Klinik Seyri:

HKM; miyokardiyal kas dokunun dezorganize yerleşmesi sonucu, predispozan faktör yokluğunda sol ventrikül genişlemesi olmadan, genellikle asimetrik duvar kalınlaşması olarak tanımlanır. (6, 7)

Kardiyak miyositlerin dezorganize yerleşim göstermesi sonucunda hipertrofi gelişir. Bu da koroner arterlerin beslediği yerlerde artmış duvar/lümen oranına ve remodelinge neden olur. Buna bağlı olarak HKM hastalarında koroner rezervde azalma, diastolik disfonksiyon, supraventriküler /ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm gelişebilir. (8)

HKM’ nin klasik formu olan asimetrik septal hi-

pertrofi, kapak ve sistemik hastalığın olmadığı kişilerde interventriküler septumun (İVS) 15 mm ve üzerinde olması, İVS’ nin sol ventrikül posterior duvar kalınlığına oranının>1.3’ ün üzerinde olması olarak tanımlanır. (9) Bu ölçülerin prognostik değeri vardır. Spiro ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; duvar kalınlığı <15 mm olan 1000 hastanın ani ölüm riski 0 iken (%95 güvenilirlik aralığı 0-14.4), 30 mm üstünde olanlarda 18.2’ ye çıkmaktadır (%95 güvenilirlik aralığı 7.3-37.6). (10) Turer ve arkadaşları HKM hastalarının farklı fenotiplerini ventrikülün tutulum bölgesine göre kategorize ettiler. Bu sınıflandırmaya göre sıklıkla genç yaşta tanı alan, septum ortasında hipertrofi izlenen ve kardiyak magnetik rezonans (KMR) görüntülemeye geç gadolinyum tutulumunun fazla olduğu grup katenoid morfoloji olarak tanımlanmıştır. (11)

İstrahatte veya provokasyon sonrası LVOT gradientinin 30 mm Hg’ den fazla ise obstrüktif HKM (OHKM) tanısı konur. Obstrüksiyon HKM hastalarının yaklaşık %70’ inde görülür. (12)

Bazal interventriküler septum hipertrofisi sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) obstrüksiyonuna sebep olur. Mitral kapağın anormal yerleşiminden dolayı ventriküler sistol sırasında yaprakçıklar LVOT’ a doğru hareket eder. Mitral kapak aparatı ön yaprakçığın farklı yere tutunması, uzun yaprakçıklar veya papiller kasın ön mitral yaprakçığa uygun olmayan yerden tutunması gibi anormallikleri içerebilir. Azalmış diastol sonu hacim, azalmış sistemik arteriyel direnç veya taşikardi ile LVOT obstrüksiyonu artabilir. (8, 13, 14, 15)

¹ Uzm.Dr. Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Kardiyoloji AD., burcuozyazgan@hotmail.com ORCID iD: 0000-0001-7948-3065

talarında bazal VO2' nin daha düşük olduğu gösterilmiş. BiV pacing yapılan -LVEDV hastalarında egzersiz kapasitesini ve atım hacmini arttığı izlenmiş. Ejeksiyon fraksiyonu ve sistol sonu elastikiyetin iki grupta da değişmediği izlenmiş. Çalışma boyunca -LVEDV hastalarının egzersiz kapasitelerinin ve hayat kalitelerinin arttığı görülmüştür.(65)

■ SONUÇ

HKM toplumda nispeten yaygın olarak görülen genetik bir kardiyak hastalıktır. Tedavisi hastaya göre bireyselleştirilmelidir. Medikal ve girişimsel tedavi yöntemleri bulunmaktadır. Ani kardiyak ölümden korunma için riskli hasta grubuna ICD implantasyonu önerilmektedir. Obstrüktif HKM hastalarına ise semptom kontrolü için çift odacıklı pacing düşünülebilir.

■ KAYNAKLAR

1. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*. 1997;336(11):775-85.
2. Vulpian A. Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique. *Arch Physiol*. 1868;3:220-2.
3. Hollman A, Goodwin J, Teare D, Renwick J. A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy). *British Heart Journal*. 1960;22(4):449.
4. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(25):e159-e240.
5. Towbin JA. Hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2009;32:S23-S31.
6. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation*. 1995;92(7):1680-92.
7. Wigle ED. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):709-14.
8. Ayoub CM, Mathew JP, Swaminathan M. *Clinical manual and review of transesophageal echocardiography*: McGraw-Hill Medical; 2010.
9. Pantazis A, Vischer AS, Perez-Tome MC, Castelletti S. Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Echo Research & Practice*. 2015;2(1):R45-R53.
10. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabò P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(24):1778-85.
11. Turer AT, Samad Z, Valente AM, Parker MA, Hayes B, Kim RJ, et al. Anatomic and clinical correlates of septal morphology in hypertrophic cardiomyopathy. *European Journal of Echocardiography*. 2011;12(2):131-9.
12. Ammirati E, Contri R, Coppini R, Cecchi F, Frigerio M, Olivetto I. Pharmacological treatment of hypertrophic cardiomyopathy: current practice and novel perspectives. *European journal of heart failure*. 2016;18(9):1106-18.
13. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(4):1344-54.
14. Maron BJ, Nishimura RA, Danielson GK. Pitfalls in clinical recognition and a novel operative approach for hypertrophic cardiomyopathy with severe outflow obstruction due to anomalous papillary muscle. *Circulation*. 1998;98(23):2505-8.
15. Hreybe H, Zahid M, Sonel A, Good CB, Shaver J, Saba S. Noncardiac surgery and the risk of death and other cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*. 2006;29(2):65-8.
16. Hang D, Schaff HV, Nishimura RA, Lahr BD, Abel MD, Dearani JA, et al. Accuracy of jet direction on Doppler echocardiography in identifying the etiology of mitral regurgitation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(3):333-40.
17. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484-95.
18. Olivetto I, Maron BJ, Appelbaum E, Harrigan CJ, Salton C, Gibson CM, et al. Spectrum and clinical significance of systolic function and myocardial fibrosis assessed by cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2010;106(2):261-7.
19. Patel V, Critoph CH, Finlay MC, Mist B, Lambiase PD, Elliott PM. Heart rate recovery in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*. 2014;113(6):1011-7.
20. Olivetto I, Maron BJ, Monterecci A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33(7):2044-51.
21. Frenneaux MP, Counihan PJ, Caforio A, Chikamori T, McKenna WJ. Abnormal blood pressure response during exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1990;82(6):1995-2002.
22. Ho CY, Day SM, Ashley EA, Michels M, Pereira AC, Jacoby D, et al. Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: insights from the

- Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHA-Re). *Circulation*. 2018;138(14):1387-98.
23. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Maron MS. How hypertrophic cardiomyopathy became a contemporary treatable genetic disease with low mortality: shaped by 50 years of clinical research and practice. *JAMA cardiology*. 2016;1(1):98-105.
 24. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(7):655-68.
 25. Maron MS, Rowin EJ, Wessler BS, Mooney PJ, Fatima A, Patel P, et al. Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association strategy for prevention of sudden cardiac death in high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA cardiology*. 2019;4(7):644-57.
 26. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, Poloniecki J, Rowland E, McKenna WJ. Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33(6):1596-601.
 27. O'Mahony C, Jichi F, Ommen SR, Christiaans I, Arbustini E, Garcia-Pavia P, et al. International external validation study of the 2014 European Society of Cardiology guidelines on sudden cardiac death prevention in hypertrophic cardiomyopathy (EVIDENCE-HCM). *Circulation*. 2018;137(10):1015-23.
 28. Bos JM, Maron BJ, Ackerman MJ, Haas TS, Sorajja P, Nishimura RA, et al. Role of family history of sudden death in risk stratification and prevention of sudden death with implantable defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2010;106(10):1481-6.
 29. Dimitrow PP, Chojnowska L, Rudziński T, Piotrowski W, Ziolkowska L, Wojtarowicz A, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: old risk factors re-assessed in a new model of maximalized follow-up. *European Heart Journal*. 2010;31(24):3084-93.
 30. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, Sharma S, Penas-Lado M, McKenna WJ. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(5):873-9.
 31. Wang W, Lian Z, Rowin EJ, Maron BJ, Maron MS, Link MS. Prognostic implications of nonsustained ventricular tachycardia in high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2017;10(3):e004604.
 32. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *European heart journal*. 2014;35(30):2010-20.
 33. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2009;119(13):1703-10.
 34. Elliott PM, Blanes JRG, Mahon NG, Poloniecki JD, McKenna WJ. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The Lancet*. 2001;357(9254):420-4.
 35. Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS, Garberich RF, Wang W, Link MS, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: implications for risk stratification and management. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(7):761-73.
 36. Ichida M, Nishimura Y, Kario K. Clinical significance of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy patients: the role of diagnostic electrocardiography. *Journal of Cardiology*. 2014;64(4):265-72.
 37. Pelliccia F, Gersh BJ, Camici PG. Gaps in evidence for risk stratification for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2021;143(2):101-3.
 38. UK COM. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*. 2014;35:2733-79.
 39. Santos-Veloso MAO, Chaves ÂVF, Calado EB, Markman M, Bezerra LS, Lima SGd, et al. ICD indication in hypertrophic cardiomyopathy: which algorithm to use? *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2022;68:1059-63.
 40. Nauffal V, Marstrand P, Han L, Parikh VN, Helms AS, Ingles J, et al. Worldwide differences in primary prevention implantable cardioverter defibrillator utilization and outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *European heart journal*. 2021;42(38):3932-44.
 41. Wang N, Xie A, Tjahjono R, Tian DH, Phan S, Yan TD, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: an updated systematic review and meta-analysis of outcomes and complications. *Annals of cardiothoracic surgery*. 2017;6(4):298.
 42. Schinkel AF, Vriesendorp PA, Sijbrands EJ, Jordans LJ, ten Cate FJ, Michels M. Outcome and complications after implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *Circulation: Heart Failure*. 2012;5(5):552-9.
 43. Knops RE, Olde Nordkamp LR, Delnoy P-PH, Boersma LV, Kuschyk J, El-Chami MF, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. *New England Journal of Medicine*. 2020;383(6):526-36.
 44. OLDE NORDKAMP LR, Warnaaars JL, Kooiman KM, de GROOT JR, Rosenmoeller BR, Wilde AA, et al. Which patients are not suitable for a subcutaneous ICD: incidence and predictors of failed QRS-T-wave morphology screening. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2014;25(5):494-9.
 45. D'Onofrio A, Pieragnoli P, Biffi M, Nigro G, Migliore F, Francia P, et al. Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator implantation: an analysis of Italian clinical practice and its evolution. *International Journal of Cardiology*. 2018;272:162-7.
 46. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing.

- EP Europace. 2019;21(9):1442-3.
47. Francia P, Olivotto I, Lambiase PD, Autore C. Implantable cardioverter-defibrillators for hypertrophic cardiomyopathy: The Times They Are a-Changin'. EP Europace. 2022;24(9):1384-94.
 48. Francia P, Adduci C, Semprini L, Palano F, Santini D, Musumeci B, et al. Prognostic implications of defibrillation threshold testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2017;28(1):103-8.
 49. Friedman DJ, Parzynski CS, Heist EK, Russo AM, Akar JG, Freeman JV, et al. Ventricular fibrillation conversion testing after implantation of a subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: report from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation*. 2018;137(23):2463-77.
 50. Gold MR, Lambiase PD, El-Chami MF, Knops RE, Aasbo JD, Bongiorni MG, et al. Primary results from the understanding outcomes with the S-ICD in primary prevention patients with low ejection fraction (UNTOUCHED) trial. *Circulation*. 2021;143(1):7-17.
 51. Salgado BC, Coram R, Mandrola J, Gopinathannair R. Inappropriate shock from delayed T-wave oversensing by a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator after septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *HeartRhythm Case Reports*. 2018;4(9):408-11.
 52. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation*. 1999;99(22):2927-33.
 53. Rowin EJ, Maron BJ, Abt P, Kiernan MS, Vest A, Costantino F, et al. Impact of advanced therapies for improving survival to heart transplant in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*. 2018;121(8):986-96.
 54. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *EP Europace*. 2022;24(1):71-164.
 55. Gupta A, Subzposh F, Hankins SR, Kutalek SP. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator implantation in a patient with a left ventricular assist device already in place. *Texas Heart Institute Journal*. 2015;42(2):140-3.
 56. Link MS, Bockstall K, Weinstock J, ALSHEIKH-ALI AA, Semsarian C, ESTES III NM, et al. Ventricular tachyarrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy and defibrillators: triggers, treatment, and implications. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2017;28(5):531-7.
 57. Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, Lawless C, Sarel E, Ackerman M, et al. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation*. 2017;135(23):2310-2.
 58. Qintar M, Morad A, Alhawasli H, Shorbaji K, Firwana B, Essali A, et al. Pacing for drug-refractory or drug-intolerant hypertrophic cardiomyopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012(5).
 59. Fananapazir L, Cannon 3rd R, Tripodi D, Panza J. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation*. 1992;85(6):2149-61.
 60. Jeanrenaud X, Goy J-J, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *The Lancet*. 1992;339(8805):1318-23.
 61. Arnold AD, Howard JP, Chiew K, Kerrigan WJ, de Vere F, Johns HT, et al. Right ventricular pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: meta-analysis and meta-regression of clinical trials. *European Heart Journal-Quality of Care and Clinical Outcomes*. 2019;5(4):321-33.
 62. Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, Augusto JB, Mohiddin SA, Kellman P, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: the variant less known. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(5):e015294.
 63. Minami Y, Haruki S, Hagiwara N. Phenotypic overlap in hypertrophic cardiomyopathy: apical hypertrophy, midventricular obstruction, and apical aneurysm. *Journal of cardiology*. 2014;64(6):463-9.
 64. Malcolmson JW, Hughes RK, Joshi A, Cooper J, Breitenstein A, Ginks M, et al. Therapeutic benefits of distal ventricular pacing in mid-cavity obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. 2022;16:17539447221108816.
 65. Ahmed I, Loudon BL, Abozguia K, Cameron D, Shivu GN, Phan TT, et al. Biventricular pacemaker therapy improves exercise capacity in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy via augmented diastolic filling on exercise. *European journal of heart failure*. 2020;22(7):1263-72.

Bölüm 65



Nadir Kardiyak Hastalıklarda Kardiyak Pacing ve ICD

Songül USALP¹

GİRİŞ

Kalp pilleri, nadir görülen birçok hastalıkta tedavi amacıyla günümüzde kullanılmaktadır. Bu bölümde, güncel bilgiler ışığında, nadir karşılaşılan hastalıklar ve bu hastalıklarda tedavi yöntemi olarak başvuru kalp pilleri tartışılacaktır.

Long QT Sendromu

Uzun QT sendromu (LQTS), elektrokardiyogramda (EKG) QT aralığının uzaması ile karakterize, senkop, kalp durması veya ani ölüme yol açabilen, ventriküler taşiaritmilere eğilimin olduğu doğuştan gelen, genetik bir hastalıktır. LQTS'nin nedenine yönelik bir tedavi yoktur. Ancak, antiadrenerjik tedaviler (ör. beta-bloker kullanımı, sol servikotorasik stellat ganglion blokajı) ve cihaz tedavisi (ör. kalp pili, implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör kullanımı) kardiyak olayların ve ölüm riskini azaltmayı amaçlar.

İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatörün (ICD) yüksek riskli hastalarda ani kardiyak ölümü önlemede oldukça etkili olduğu gösterilmiştir. ICD implantasyonu olan, uzun QT sendromlu (LQTS) 125 yüksek riskli hastanın ortalama 8 yıllık takip çalışmasında, ICD takılmayan hastalarda %16, ICD takılan hastalarda ölüm oranı %1,3 bulunmuştur (1). Yüksek riskli hastalar; geleneksel tedaviye (yani tek başına beta bloker) rağmen, kardiyak arrest sonrası döndürülen veya tekrarlayan kardiyak olaylar yaşayan (örn. senkop veya Torsades de pointes) ve çok uzun QT aralığı (>500 ms) olan hastalar olarak tanımlanır.

Alternatif bir diğer tedavi yöntemi, kalp pili implantasyonu ve/veya stellektomi ile kombinasyon halinde beta bloker tedavi verilmesidir.

ICD tedavisi, hastanın ailesinde ani kardiyak ölüm öyküsü ile güçlü bir ilişki varsa birincil tedavi olarak kabul önerilir. Ancak, bazı çalışmalar ailede ani kardiyak ölüm öyküsünün bağımsız bir risk faktörü olmadığını gösterdiğinden, (2) bazı uzmanlar ICD tedavisini yalnızca ailede ani kardiyak ölüm öyküsüne dayanarak önermemektedir (3). Jervell ve Lange-Nielsen (JLN) sendromlu yüksek riskli hastalarda erken ICD tedavisi düşünülmelidir çünkü bu hastalarda beta-blokerlerin etkinliği daha sınırlı bulunmuştur (4).

İmplant edilebilir kalp pillerinin kullanılabilirliği, pacing'in aritmojenik bradikardiyi ortadan kaldırdığı, kalp hızı düzensizliklerini azalttığı (kısa-uzun-kısa sekansları ortadan kaldırarak) ve repolarizasyon heterojenliğini azalttığı, böylece torsades de pointes ventriküler taşikardi riskini azalttığı önermesine dayanmaktadır. Kalp pilleri özellikle belgelenmiş duraklama-bradikardi kaynaklı torsade de pointes'i olan hastalarda ve LQT3'lü hastalarda faydalıdır. Ancak veriler, kalp pili kullanan yüksek riskli hastalarda kardiyak olayların meydana gelmeye devam ettiğini göstermektedir. Daha yeni ICD modelleri kardiyak pacing işlevi içerdiğinden, kardiyak pacing'in (defibrilatörsüz) LQTS'li hastalarda kullanılması olası değildir. LQT3'lü düşük riskli hastalarda tek başına kalp pili kullanılabilir.

¹ Doç.Dr., Sancaktepe Şehit Profesör Doktor İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği dr.songulusalp@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-5151-5133

kalıtsal hastalıkların heterojen bir grubudur. Kearns-Sayre sendromunda en yaygın olarak ileti defektleri görülür ve bunlar AVB ve AKÖ'e ilerleyebilir (19).

PR uzaması, herhangi bir derecede AVB, dal bloğu (BBB) veya fasiküler bloğu olan Kearns-Sayre sendromlu hastalarda kalıcı pacing düşünülmelidir. Kardiyak ileti bozukluğu olmayan Kearns-Sayre sendromlu hastalarda, profilaktik olarak kalıcı pil uygulaması düşünülebilir (17).

■ SONUÇ

Nadir görülen ve/veya genetik geçişli hastalıklarda kalp yetersizliği ve aritmiye bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde kalp pilleri önemli yer tutar. Kalıcı pil kararı verilirken, hastaların semptomları, klinik bulguları ile beraber laboratuvar tetkiklerinin bir arada değerlendirilmesi önerilir.

■ KAYNAKLAR

1. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003 Apr;14(4):337-41. doi: 10.1046/j.1540-8167.2003.02545.x.
2. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2008 Apr 29; 117(17):2184-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.701243.
3. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jun 17. 51(24):2291-300. doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.068.
4. Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W, et al. Clinical course and risk stratification of patients affected with the Jervell and Lange-Nielsen syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006 Nov; 17(11):1161-8. doi: 10.1111/j.1540-8167.2006.00587.x.
5. 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: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018 Oct;15(10):e323. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.036.
6. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2022 Jan 4;24(1):50. doi: 10.1093/europace/euab232.
7. 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: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Gui-

- delines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018 Oct;15(10):e73-e189. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.036.
8. D'souza RS, Mestroni L, Taylor MRG. Danon disease for the cardiologist: case report and review of the literature. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2017 Mar;7(2):107-114. doi: 10.1080/20009666.2017.1324239.
9. Desnick RJ, Brady R, Barranger J, et al. Fabry disease, an under-recognized multisystemic disorder: expert recommendations for diagnosis, management, and enzyme replacement therapy. *Ann Intern Med.* 2003 Feb;138(4):338. doi: 10.7326/0003-4819-138-4-200302180-00014
10. Yousef Z, Elliott PM, Cecchi F, et al. Left ventricular hypertrophy in Fabry disease: a practical approach to diagnosis. *Eur Heart J.* 2013 Mar;34(11):802-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehs166
11. AU Patel MR, Cecchi F, Cizmarik, et al. Cardiovascular events in patients with fabry disease natural history data from the fabry registry. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Mar;57(9):1093-9. Doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.018.
12. AU Shah JS, Hughes DA, Sachdev B, et al. Prevalence and clinical significance of cardiac arrhythmia in Anderson-Fabry disease. *Am J Cardiol.* 2005 Sep;96(6):842. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.05.033.
13. Arbustini E, Pilotto A, Repetto A, et al. Autosomal dominant dilated cardiomyopathy with atrioventricular block: a lamin A/C defect-related disease. *J Am Coll Cardiol* 2002 Mar;39(6):981-990. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01724-2.
14. Feingold B, Mahle WT, Auerbach S, et al. Management of cardiac involvement associated with neuromuscular diseases: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017 Sep;136(13):e200-e231. doi: 10.1161/CIR.0000000000000526.
15. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J* 2018 Mar;39(10):853-860. doi: 10.1093/eurheartj/ehx596.
16. Anselme F, Moubarak G, Savoure A, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in lamin A/C mutation carriers with cardiac conduction disorders. *Heart Rhythm* 2013 Oct;10(10):1492-1498. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.06.020.
17. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2022 Jan 4;24(1):51. doi: 10.1093/europace/euab232.
18. Wahbi K, Ben Yaou R, Gandjbakhch E, et al. Development and validation of a new risk prediction score for life-threatening ventricular tachyarrhythmias in laminopathies. *Circulation* 2019 Jul;140(4):293-302. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410.
19. Kabunga P, Lau AK, Phan K, et al. Systematic review of cardiac electrical disease in Kearns Sayre syndrome and mitochondrial cytopathy. *Int J Cardiol* 2015 Feb;181:303-310. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.12.038.