

**T. C.
MALTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEK ODACIKLI VE ÇİFT ODACIKLI
KALICI KALP PİLİ MODLARININ
KORONER KAN AKIMI ÜZERİNE ETKİSİ**

DR. NEDİM UMUTAY SARIGÜL

**KARDİYOLOJİ
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL 2012

Engin bilgi birikimi ve tecrübelerinden her an faydalandığım, hastaya bir bütün olarak yaklaşımı ile beni derinden etkileyen, asistanlığını yapmış olmaktan her zaman gurur duyacağım Sayın Dr. Bahadır DAĞDEVİREN'e,

Çalışkanlığını örnek aldığım, bir zorlukla karşılaştığımda her zaman yetişen Sayın Dr. Tayfun GÜROL'a,

Uzmanlık eğitimim özellikle de tez çalışmam boyunca desteğini ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Dr. Mustafa Serdar YILMAZER'e,

Görüşleriyle bana yeni ufuklar açan, her konuda destek olan, her zaman bir ağabey gibi yanımda olan Sayın Dr. Alper AYDIN'a,

Birlikte çalıştığımız süre boyunca bana her konuda destek olan Sayın Dr. Bekir Yılmaz CİNGÖZBAY'a ve Sayın Dr. Nilüfer Ekşi DURAN'a,

Birlikte büyük bir ekip olmaktan onur ve mutluluk duyduğum, yakınlıklarını hep hissettiğim Sayın Dr. Uğur FİLİZCAN'a ve Sayın Dr. Ahmet ÖZSOY'a,

Hoşgörü ve alçakgönüllülük ile bilgi ve deneyimlerini bana aktaran Sayın Dr. Harun ARBATLI'ya,

Kendini yenileme ve geliştirme şevki ile örnek aldığım Sayın Dr. Tamer AKSOY'a,

Mesleki bilgilerini aktarmanın yanı sıra etik ve paramedikal tecrübelerini de benimle paylaşan Sayın Dr. Attila SAYGI'ya,

Rotasyonlarım sırasında engin klinik tecrübelerini benimle sabırla paylaşan Sayın Dr. Yaşar TÜLBEK'e, Sayın Dr. Melih ÖZEL'e, Sayın Dr. Oya UYGUR BAYRAMIÇLI'ye, Sayın Selim NALBANT'a, Sayın Eşref ÖZER'e, Sayın Ender LEVENT'e ve Sayın Nesrin SARIMAN'a,

Birlikte başladığımız uzmanlık eğitimimizin bu kadar uyumlu ve güzel geçmesini sağlayan, kardeşim gibi hissettiğim Sayın Dr. Yusuf Selçuk YILDIZ'a,

Birlikte çalıştığımız süre boyunca acı tatlı birçok anı paylaştığımız Sayın Dr. Işıl ATASOY'a, Sayın Dr. Ömer ÇELİK'e, Sayın Dr. İlgül DEMİRBAŞ YALÇIN'a, Sayın Dr. Adem YILMAZ'a, Sayın Dr. Feyza KURT'a, Sayın Dr. Çağatay ONAR'a ve tüm diğer doktor arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığım tüm sağlık personeli arkadaşlarıma,

Hayatımın mutluluk kaynağı eşim Elif ERSİN SARIGÜL'e,

Hak ve emekleri asla ödenmeyecek olan canım aileme,

Sonsuz şükranlarımı sunarım.

Dr. Nedim Umutay SARIGÜL

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	6
2. GENEL BİLGİLER	7
2.1. NORMAL İLETİ SİSTEMİ	7
2.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİ VE KALP DÖNGÜSÜNDEKİ ÖNEMİ.....	9
2.2.1. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİNİN KONTROLÜ.....	9
2.2.1.1. KARDİYAK DÖNGÜ	10
2.2.1.2. SOL VENTRİKÜL KASILMASI	10
2.2.1.3. SOL VENTRİKÜL GEVŞEMESİ.....	10
2.2.1.4. SOL VENTRİKÜL DOLUŞU	10
2.2.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	10
2.2.3. ATRİYOVENTRİKÜLER SENKRONİNİN ÖNEMİ.....	12
2.3. PACEMAKER NEDİR?.....	13
2.4. İLETİ SİSTEMİ HASTALIKLARI VE KALICI KALP PİLİ ENDİKASYONLARI	13
2.4.1. SİNÜS DÜĞÜMÜ HASTALIĞI	14
2.4.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİM BOZUKLUKLARI	16
2.4.3. İNTRAVENTRİKÜLER İLETİM BOZUKLUKLARI	18
2.4.4. KAROTİS SİNÜS SENDROMU	20
2.4.5. VAZOVAGAL SENKOP	21
2.5. PACİNG MODLARI.....	22
2.5.1. TEK ODACIK PACİNG.....	22
2.5.1.1. VENTRİKÜLER KISITLAYICI PACİNG (VVI).....	22
2.5.1.2. ATRİYAL KISITLAYICI PACİNG (AAI)	23
2.5.1.3. VENTRİKÜLER SENKRONİZE PACİNG (VDD)	23
2.5.1.4. ATRİYAL ASENKRON PACİNG (AOO)	23
2.5.1.5. VENTRİKÜLER ASENKRON PACİNG (VOO).....	23
2.5.2. ÇİFT ODACIK PACİNG	24
2.5.2.1. ATRİYOVENTRİKÜLER SIRALI, NON-P-SENKRON PACİNG (DDI)	24
2.5.2.2. KISITLAMALI VE TETİKLEMELİ ÇİFT ODACIK PACİNG (DDD)	24
2.5.2.3. ATRİYOVENTRİKÜLER ASENKRON PACİNG (DOO)	24
2.6. PACİNG MODU SEÇİMİ.....	25
2.6.1. PACEMAKER SENDROMU	25
2.6.2. SİNÜS DÜĞÜMÜ HASTALIĞINDA PACİNG MODU SEÇİMİ	26

2.6.3.	ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ...	27
2.6.4.	KAROTİS SİNÜS SENDROMLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ	28
2.6.5.	VAZOVAGAL SENKOPLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ	29
2.6.6.	PRATİK OLARAK PACİNG MODU SEÇİMİ.....	29
2.7.	KORONER KAN AKIMI FİZYOLOJİSİ.....	30
2.8.	KORONER KAN AKIMININ EKOKARDİYOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ...30	
2.8.1.	SOL ANA KORONER VE PROKSİMAL KORONER ARTERLER	31
2.8.2.	SOL ÖN İNEN KORONER ARTER.....	31
2.8.3.	ARKA İNEN KORONER ARTER	32
2.8.4.	SOL SİRKUMFLEKS ARTER.....	32
2.8.5.	KORONER KAN AKIM PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	32
2.8.6.	EKOKARDİYOGRAFIK KORONER KAN AKIMI ÖLÇÜMÜNÜN KLİNİK KULLANIMI.....	33
3.	MATERYAL VE METOD	33
3.1.	ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	34
3.2.	ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ	34
3.3.	KALP PİLİ KONTROLÜNÜN YAPILMASI	34
3.4.	EKOKARDİYOGRAFIK İNCELEME	35
3.5.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	36
4.	BULGULAR.....	36
4.1.	TANIMLAYICI BULGULAR	36
4.1.1.	DEMOGRAFIK BULGULAR	36
4.1.2.	EKOKARDİYOGRAFIK BULGULAR	36
4.1.3.	KALP RİTMİ VE KALICI KALP PİLİ İLE İLİŞKİLİ BULGULAR	37
4.2.	KARŞILAŞTIRMALI BULGULAR	37
4.2.1.	TÜM ÖRNEKLEMDEKİ BULGULAR	37
4.2.2.	ALT GRUPLARA GÖRE BULGULAR	38
4.2.2.1.	YAŞ.....	38
4.2.2.2.	CİNSİYET	39
4.2.2.3.	KALICI KALP PİLİ ENDİKASYONU	40
4.2.2.4.	EŞLİK EDEN HASTALIKLAR.....	42
4.2.2.5.	KARDİYAK CERRAHİ.....	43
4.2.2.6.	İNCELEME SIRASINDAKİ ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİ	46
4.2.2.7.	İNCELEME SIRASINDAKİ KALP HIZI	47

4.2.2.8. ÇİFT ODACIKLI KALICI KALP PİLİ MODUNDA İKEN ATRİYUMUN PACİNG DURUMU	48
5. TARTIŞMA.....	50
6. ÖZET	53
7. SUMMARY	54
8. KAYNAKÇA.....	56
9. ETİK KURUL ONAYI	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çeşitli ritim bozukluklarına bağlı bradiaritmilerin tedavisinde 50 yılı aşkın bir süredir implante edilen kalp pilleri kullanılmaktadır. [1] Kalp pillerinin yaşam kalitesi, morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkileri birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. [2, 3, 4] Hızla gelişen teknoloji sonucunda bu tedavi seçeneği artık ölümcül ritim bozukluklarında ve kalp yetersizliğinde de kullanılmaktadır. [5, 6, 7, 8] Kalp pili, kalp odacıklarının içine transvenöz yolla yerleştirilen elektrotlar ile enerji deposu olan batarya ve cihazın elektronik devrelerinden oluşur. Kalp pilleri temelde elektrot yerleştirilen kalp odacıklarının sayısı ile adlandırılır: Tek odacıklı, çift odacıklı ve üç odacıklı.

Tek odacıklı ve çift odacıklı kalp pilleri bradikardik ritim bozukluklarının tedavisinde kullanılır. Tek odacıklı kalp pillerinde elektrot sağ ventriküle yerleştirilir. Bu kalp pilleri sadece sağ ventriküldeki elektriksel aktiviteleri algılayabilir ve sadece sağ ventriküle uyarı verebilirler. Bu durum fizyolojik çalışan bir kalpte var olan atriyoventriküler (AV) senkroninin yok olmasına sebep olur. Ancak tek bir elektrot yerleştirilmesi nedeniyle implantasyon işlemi daha kısa sürede ve daha kolay gerçekleşmektedir. Gelişen elektrot teknolojisi sonucunda tek odacıklı kalp pillerinde AV senkroninin sağlanması amacıyla sağ ventriküle yerleştirilen tek elektrot ile sağ atriyum bölgesindeki elektriksel aktivitenin de algılanmasının sağlayan elektrotlar üretilmiştir.

Çift odacıklı kalp pillerinde sağ atriya ve sağ ventriküle birer elektrot yerleştirilir. Bu sayede her iki kalp odacığından elektriksel aktivite algılanabilir ve her iki kalp odacığı uyarılabilir. Bu sayede AV senkroni sağlanır.

Üç odacıklı kalp pilleri ise kalp yetersizliği tedavisinde kullanılır. Sağ atriyum ve sağ ventriküle ek olarak koroner sinüs yolu ile sol ventrikül lateral veya posterolateral duvarına doğru bir elektrot yerleştirilir. Böylece bazı kalp yetersizliği hastalarında bozulmuş olan interventriküler ve intraventriküler asenkroninin düzeltilmesi sağlanır.

Atriyal aktivitesi olan hastalarda AV asenkroninin yarattığı olumsuz etkiler de tek odacıklı kalıcı kalp pili takılan hastalarda sorunlar yaratabilmektedir. Ventriküler doluş üzerine olan atriyal katkının tek odacık uyarımı ile birlikte ortadan kalkması atriyal basınçta artış, kardiyak outputta azalma ile birlikte kendini gösterebilmektedir. [9, 10]

Daha önce yapılmış olan PASE (Pacemaker Selection in the Elderly), CTOPP (Canadian Trial of Physiological Pacing) ve MOST (Mode Selection Trial in Sinus Node Dysfunction) çalışmalarında pacing modunun mortalite üzerine olan etkileri minimal seviyede bulunmuştur. [11, 12, 13]

Genel popülasyonda pacing modunun etkisi minimal olmakla birlikte, çeşitli hasta alt

gruplarında (özellikle koroner arter hastalığı varlığında) tek odacıklı pacing ile oluşan AV asenkroni ve buna bağlı kardiyak outputta azalma; artmış mortalite ve morbiditeye neden olabilir.

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) ile yapılan araştırmalarda üç odacıklı kalp pilleri ile intraventriküler ve interventriküler senkroni sağlandığında koroner kan akımının arttığı gözlenmiştir. [14, 15] Biz de çalışmamızda kardiyak pacing modunun (tek ve çift odacıklı) koroner kan akımı üzerine etkisini araştırmayı planladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. NORMAL İLETİ SİSTEMİ

Kalbin, düzenli aralıklarla tekrarlayan kasılmasını sağlamak için ritmik uyarılar doğuran ve bu uyarıları hızla kalbe ileten bir elektriksel sistemi mevcuttur. Bu sistem düzgün çalıştığı takdirde atriyumlar ventriküllerden yaklaşık 150 ms önce uyarılır ve kasılır. Ayrıca bu sistem sayesinde ventriküllerin tüm bölgelerinin hemen hemen aynı anda uyarılması ve kasılması sağlanır.

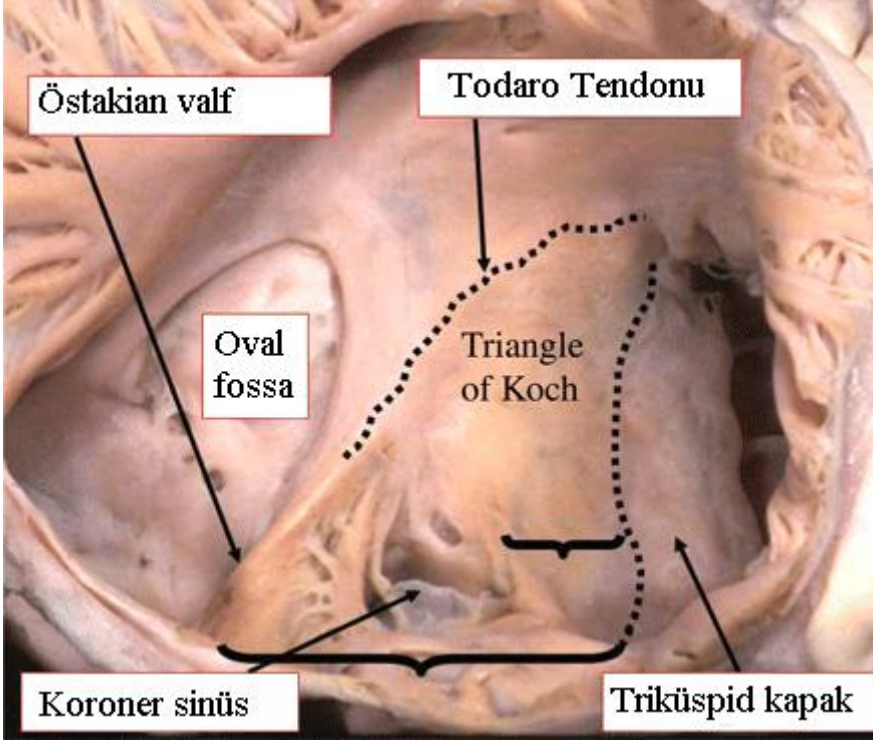
Kalbin ileti sistemi sinüs düğümü (sinoatriyal düğüm olarak da adlandırılır), düğümlerarası yollar, AV düğüm, His demeti, sağ ve sol dallar ve Purkinje liflerinden oluşur. Kalbin bu özelleşmiş ileti sistemi kendiliğinden düzenli aralıkla uyarılar doğurabilme potansiyeline sahiptir. Ancak sağlıklı bir kalpte her bölgenin ayrı bir “öz uyarılma” frekansı vardır. Bu frekans sinüs düğümünde 70-80/dak, AV düğümde 40-60/dak, Purkinje liflerinde 15-40/dak’dır. En hızlı öz uyarılma frekansına sinüs düğümü sahip olduğu için sağlıklı bir kalbin hızını sinüs düğümü belirler. Çünkü öz uyarılma potansiyeline sahip diğer dokularda öz uyarılma gerçekleşmeden önce sinüs düğümü bu dokuları uyarılmış olur. Sinüs düğümünden gelen uyarıların kalbin diğer bölümlerine iletilemediği durumlarda AV düğümünden veya Purkinje liflerinden uyarılar çıkabilir.

Sinüs düğümü 29,5x6,4x1,8 mm boyutlarında hilal şeklinde, sağ atriyum posterolateral duvarında vena cava süperiyor ostiyumunun hemen inferolateralinde genellikle subepikardiyal olarak yer alır. [16, 17] Bu bölgeden çıkan uyarılar atriyumun tüm kas kitlesine yayılır. Atriyum kas liflerinde ileti yaklaşık 0,3 m/sn hızındadır. Ancak bazı özel kas liflerinde uyarı hızı 1 m/sn’ya kadar çıkar. Atriyumlararası şerit adı verilen bu lifler; sol atriyuma doğru uzanarak sağ ve sol atriyumun hemen hemen aynı anda uyarılıp kasılması sağlanır.

Düğümlerarası yollar (anteriyor, medial, posteriyor) sinüs düğümünden kaynaklanan uyarının AV düğümüne yaklaşık 30 msn’de iletimini sağlarlar. Bu demetler intraventriküler iletiyi sağlayan Purkinje liflerine benzemektedirler. [18]

AV düğüm anatomik olarak sağa atriyumda Koch üçgeni adı verilen koroner sinüs ostiyumu,

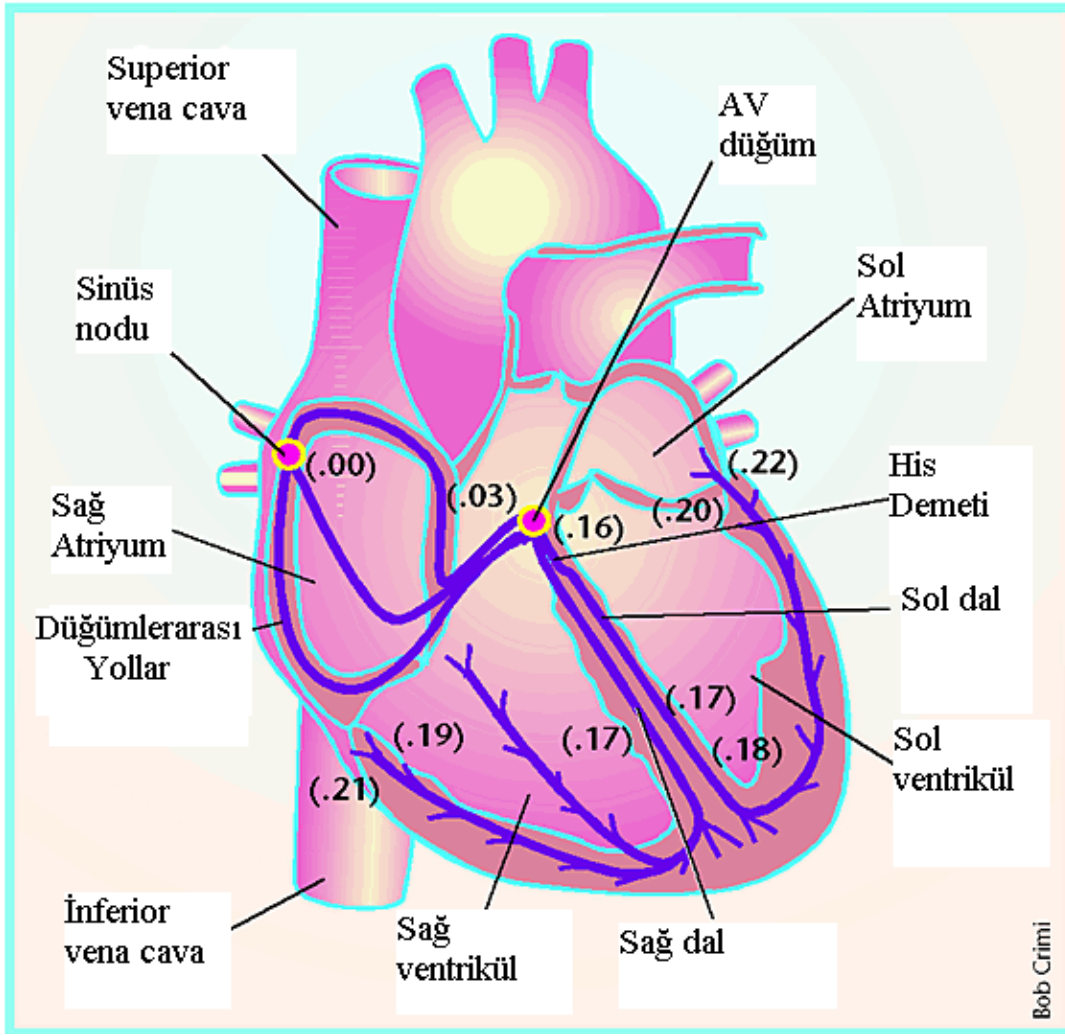
Todaro tendonu ve triküspid kapağın septal leafleti arasında kalan bölgede yer alır. [19] Sağlıklı bir kalpte bu düğüm dışındaki tüm bölgelerde atriyum kası ve ventrikül kası anulus fibrosus adı verilen fibröz doku ile elektriksel olarak ayrılmıştır. Uyarı yalnızca AV düğüm üzerinden ve tek yönlü olarak (atriumlardan ventriküllere) iletilir. Bu düğüme iletilen uyarı His demetine yaklaşık 90 msn geciktirilerek iletilir. Uyarı His demetinde yaklaşık 40 msn geciktirilerek ventriküllere iletilir. Bu gecikme sayesinde atriyumların tamamının uyarılmasına ve mekanik olarak kasılmasına zaman verilmiş olur. [20]



Şekil 1: Koch üçgeni

Purkinje lifleri His demetinin ve dalların içinde yer alan, uyarıyı 4 m/sn'ye kadar varan hızlarda ventrikül kasına ileten özelleşmiş hücrelerdir. Bu yüksek hız sayesinde ileti ventriküllerin tamamına hızla yayılır ve ventrikülün tüm bölgelerinin hemen hemen aynı anda kasılması sağlanır. Purkinje lifleri ventriküler septumun içinde apekse doğru 5-15 mm ilerledikten sonra ikiye ayrılarak sağ ve sol dalları oluştururlar. Bu dallar septumdan ventrikül apeksine oradan da kalp tabanına doğru daha küçük dallara ayrılarak ilerlerler. His demetinden uyarının ventriküllerin tamamına yayılması yaklaşık 30 msn sürer.

Purkinje liflerinin uçlarına ulaşan uyarı, bundan sonra ventrikül kasının kendisi tarafından iletmeye devam eder. Endokarddan epikarda doğru olan bu uyarı yaklaşık 30 msn sürer. Böylece sinüs düğümünden kaynaklanan bir uyarının ventriküllere iletimi yaklaşık 160 msn, ventriküllerin tamamına yayılması 220 msn sürer.



Şekil 2: Sinüs düğümünden kaynaklanan uyarımın ileti sistemi ile kalbe yayılımı

2.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİ VE KALP DÖNGÜSÜNDEKİ ÖNEMİ

2.2.1. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİNİN KONTROLÜ

Elektriksel uyarımın kalpte iletimi otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır. Bu kontrol en belirgin olarak AV düğümde gözlenir. Sempatik aktivasyon ile AV düğümdeki ileti hızı artar. Bu fenomene pozitif dromotropi denir. Böylece atriyumların ve ventriküllerin kasılması arasındaki süre kısılır. Sempatik sinirler AV düğüm üzerinde bu etkilerini nörotransmitter olarak norepinefrin kullanarak beta adrenoreseptörler üzerinden gösterirler. Parasempatik (vagal) aktivasyon ise AV düğümdeki iletiyi yavaşlatır yani negatif dromotropiye yol açar. Parasempatik sinirler AV nod üzerinde bu etkilerini nörotransmitter olarak asetilkolin kullanarak muskarinik reseptörler üzerinden gösterirler. [20]

2.2.1.1.KARDİYAK DÖNGÜ

Kardiyak döngü sol ventrikül (LV) kasılması, LV gevşemesi ve LV doluşu temelinde değerlendirilir:

2.2.1.2.SOL VENTRİKÜL KASILMASI

Sol ventrikülün elektriksel uyarılmasından sonra LV basıncı artarak sol atriyum (LA) basıncını geçer ve sonuç olarak mitral kapak kapanır. Mitral kapağın kapanmasından aort kapağın açılması kadar geçen zaman diliminde LV hacmi değişmez. Bu döneme izovolümetrik kasılma adı verilir. LV basıncı giderek artar. LV basıncı aort basıncını geçince aort kapak açılır ve LV içindeki kan aorta gönderilir. Bu döneme hızlı ejeksiyon fazı denir.

2.2.1.3.SOL VENTRİKÜL GEVŞEMESİ

Kalp kasındaki kasılmayı gevşeme dönemi izler. LV basıncı giderek azalsa da hala aort basıncından daha fazla olduğu için LV'den aorta kan geçişi devam eder. Bu döneme reduced ejeksiyon adı verilir. LV basıncı aort basıncının altına düşünce aort kapak kapanır. LV gevşemeye devam eder ancak mitral kapak halen kapalı olduğundan LV hacmi değişmez. Bu döneme izovolümetrik gevşeme adı verilir.

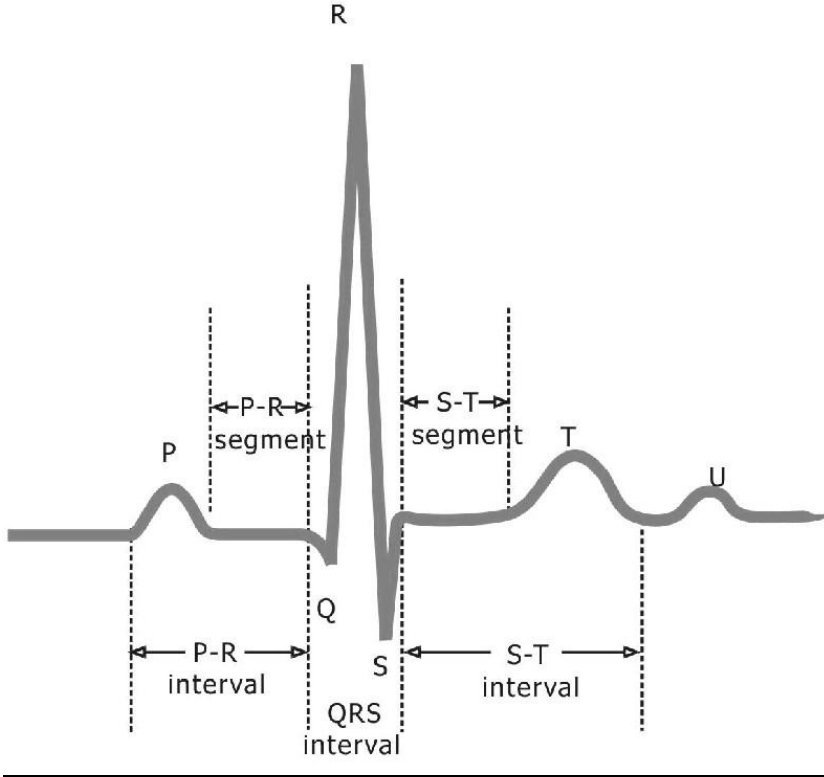
2.2.1.4.SOL VENTRİKÜL DOLUŞU

LV basıncı LA basıncını altına düşünce mitral kapak açılır ve LV doluşunun hızlı veya erken doluş fazı adı verilen dönem başlar. Bu fazda LA'dan LV'ye kan doluşunu sağlayan ventrikülün aktif diyastolik gevşemesidir. LV ve LA basınçları eşitlendiğinde LA'dan LV'ye kan geçişi hemen hemen durur. Bu döneme diyastaz adı verilir. Tekrar doluş için LA LV arası basınç farkının artması gerekir ve bu LA kasılması ile sağlanır. Bu döneme geç doluş fazı adı verilir. Atriyum kasılmasının katkısı özellikle LV gevşemesinin bozulduğu durumlarda (diyastolik disfonksiyon) artar.

2.2.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

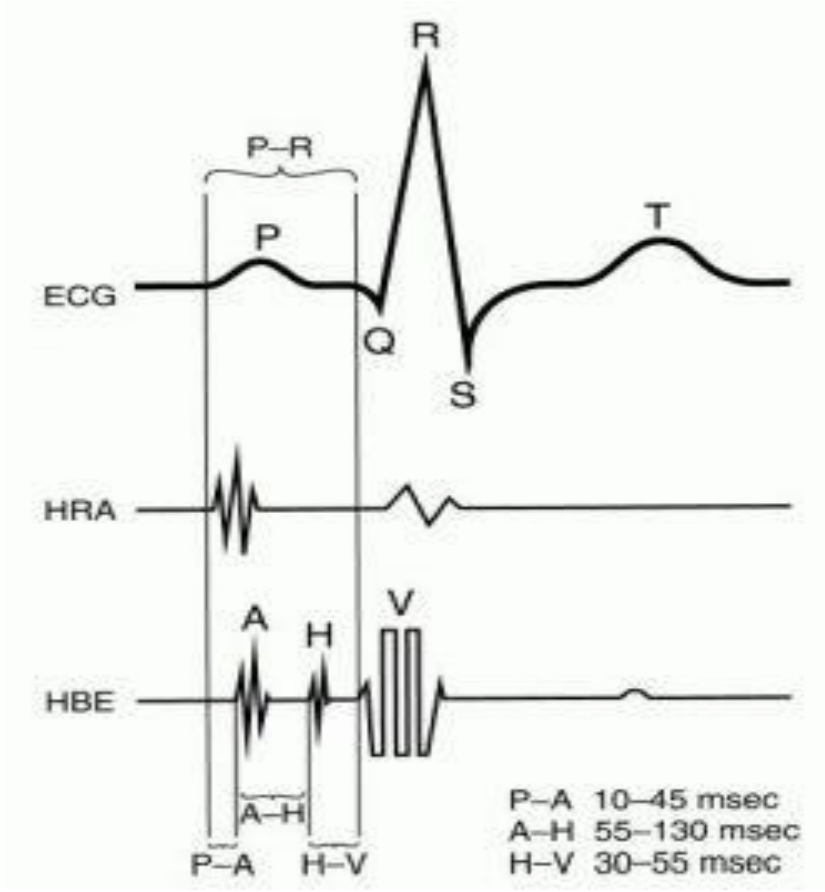
Kalbin elektriksel sisteminin oluşturduğu vücut yüzeyinden grafik şeklinde yazdırılmasına elektrokardiyogram (EKG) adı verilir. EKG; kalbin elektiriksel sistemi ve dolayısıyla AV ileti hakkında önemli bilgi verir. EKG'de P dalgası atriyum depolarizasyonunu, QRS kompleksi ventrikül depolarizasyonunu gösterir. P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başına kadar

geçen süreye P-R intervali adı verilir ve bu interval AV iletiyi gösterir. Sağlıklı bir kalpte PR intervali istirahatte 120-200 msn aralığındadır. Bu sürenin büyük bölümü AV düğüm içindeki yavaş iletide geçer. Bu bölüm otonom sinir sisteminin kontrolü altında olduğu için PR aralığı kalp hızına göre değişkenlik gösterir.



Şekil 3: EKG’de dalgalar, segmentler ve intervaller

Kalbin elektriksel sistemi vücut yüzeyinden EKG ile değerlendirilebileceği gibi intrakardiyak yerleştirilen elektrotlar ile elde edilen elektrogramlar (EGM) ile de değerlendirilebilir. Elektrotlar kalp içerisinde yerleştirildiği noktaya göre o bölgenin lokal elektriksel değişikliklerini EGM olarak gösterirler. Eğer elektrotlardan biri His bölgesine yerleştirilirse His potansiyelleri de elde edilir. Bu şekilde atriyumdan His bölgesine uyarı iletimi A-H intervali ile; His bölgesinden ventriküllere uyarı iletimi H-V intervali ile değerlendirilebilir.



Şekil 4: EFÇ sırasında His kateteri ile A-H ve H-V intervalleri

2.2.3. ATRİYOVENTRİKÜLER SENKRONİNİN ÖNEMİ

Kalp döngüsü değerlendirildiğinde AV iletinin zamanlamasının ve AV senkroninin önemi ortaya çıkmaktadır. Çünkü mitral kapağın kapanması, diyastolik doluş ve atriyumun kasılmasının hemodinamik etkilerini; atriyumlar ile ventriküllerin kasılma zamanlamasıyla dolayısıyla da AV iletinin zamanlaması ile ilişkilidir.

AV ileti sağlıklı bireylerde istirahatte 160 ms civarında gerçekleşerek atriyum kasılmasından ventrikül kasılmasına kadar geçen sürede atriyumdan ventriküle kan geçişine zaman verir. AV ileti daha kısa sürer ise ventrikül kasılması ve buna bağlı mitral kapak kapanması atriyum boşalması tamamlanmadan gerçekleşir. AV ileti daha uzun sürer ise de ventrikülün kasılması ve dolayısıyla da gevşemesi gecikir. Gevşeme gecikmesi halinde ise ventrikül gevşemesine bağlı hızlı doluş fazı ile atriyum kasılması üst üste gelerek LV doluşunu azaltır. AV iletinin hiç olmadığı ve dolayısıyla AV senkroninin olmadığı hallerde ise ventriküller kasılıp gevşerken atriyum kasılmaları bağımsız olarak gerçekleşir. Bu durumda atriyumların kasılması bazen LV gevşemesi tamamlanmadan hızlı doluş fazında bazen de LV gevşemesi tamamlandıktan sonra optimal zamanında gerçekleşecektir. Hatta AV senkroninin olmaması durumunda bazen atriyum kasılması AV kapakların kapalı olduğu

ventriküler kasılma döneminde gerçekleşecek, bu durumda atriyumlar kanı pulmoner ve periferik venlere gönderecektir.

2.3. PACEMAKER NEDİR?

Çeşitli ritim bozukluklarına bağlı bradiaritmilerin tedavisinde 50 yılı aşkın bir süredir implante edilen kalp pilleri kullanılmaktadır. [1] Kalp pillerinin yaşam kalitesi, morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkileri birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. [2, 3, 4] Hızla gelişen teknoloji sonucunda bu tedavi seçeneği artık ölümcül ritim bozukluklarında ve kalp yetersizliğinde de kullanılmaktadır. [5, 6, 7, 8] Kalp pili, kalp odacıklarının içine transvenöz yolla yerleştirilen elektrotlar ile enerji deposu olan batarya ve cihazın elektronik devrelerinden oluşur. Kalp pilleri temelde elektrot yerleştirilen kalp odacıklarının sayısı ile adlandırılır: Tek odacıklı, çift odacıklı ve üç odacıklı.

Tek odacıklı ve çift odacıklı kalp pilleri bradikardik ritim bozukluklarının tedavisinde kullanılır. Tek odacıklı kalp pillerinde elektrot sağ ventriküle yerleştirilir. Bu kalp pilleri sadece sağ ventriküldeki elektriksel aktiviteleri algılayabilir ve sadece sağ ventriküle uyarı verebilirler. Bu durum fizyolojik çalışan bir kalpte var olan atriyovenriküler (AV) senkroninin yok olmasına sebep olur. Ancak tek bir elektrot yerleştirilmesi nedeniyle implantasyon işlemi daha kısa sürede ve daha kolay gerçekleşmektedir. Gelişen elektrot teknolojisi sonucunda tek odacıklı kalp pillerinde AV senkroninin sağlanması amacıyla sağ ventriküle yerleştirilen tek elektrot ile sağ atriyum bölgesindeki elektriksel aktivitenin de algılanmasının sağlayan elektrotlar üretilmiştir.

Çift odacıklı kalp pillerinde sağ atriya ve sağ ventriküle birer elektrot yerleştirilir. Bu sayede her iki kalp odacığından elektriksel aktivite algılanabilir ve her iki kalp odacığı uyarılabilir. Bu sayede AV senkroni sağlanır.

Üç odacıklı kalp pilleri ise kalp yetersizliği tedavisinde kullanılır. Sağ atriyum ve sağ ventriküle ek olarak koroner sinüs yolu ile sol ventrikül lateral veya posterolateral duvarına doğru bir elektrot yerleştirilir. Böylece bazı kalp yetersizliği hastalarında bozulmuş olan interventriküler ve intraventriküler asenkroninin düzeltilmesi sağlanır.

2.4. İLETİ SİSTEMİ HASTALIKLARI VE KALICI KALP PİLİ ENDİKASYONLARI

Günümüzde bir hastaya uygun tedavi seçiminde kaynak olarak sıklıkla kılavuzlar kullanılmaktadır. Kılavuzlar ilgili alanlardan seçilen uzmanların konu ile ilgili yayımlanmış kanıtları kapsamlı olarak değerlendirdikten sonra tanı ve tedavi seçeneklerine yönelik tavsiye kararları alınır. İlgili tavsiye kararlar aşağıdaki gibi sınıflandırılır ve kanıt düzeyleri belirtilir:

Tavsiye Sınıfları:

Sınıf I	Belli bir tedavi veya işlemin karlı, yararlı ve etkili olduğuna ilişkin kanıtlar ve/veya genel görüş birliği varlığı
Sınıf II	Belli bir tedavi veya işlemin yararlı ve etkili olduğuna ilişkin çelişkili kanıtlar ve/veya farklı görüşlerin varlığı
Sınıf IIa	Kanıtların/görüşlerin ağırlığı yararlılık ve etkililik yönünde
Sınıf IIb	Kanıtlar/görüşler yararlılık ve etkililiği daha az destekliyor
Sınıf III	Belli bir tedavi veya işlemin yararlı ve etkili olmadığı, bazı durumlarda zararlı olabileceği yönünde kanıtlar ve/veya genel görüş birliği varlığı

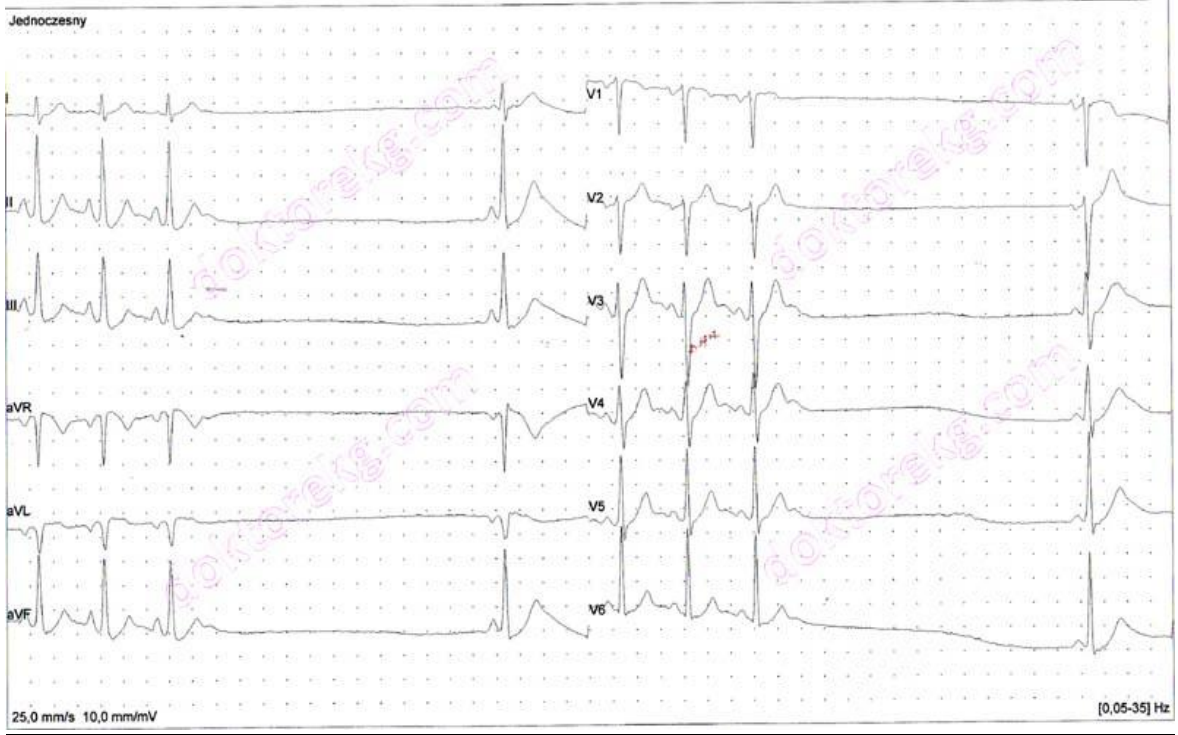
Kanıt Düzeyleri:

Kanıt düzeyi A	Veriler birden çok sayıda rastgele yöntemli klinik çalışma ya da meta-analizden elde edilmiştir.
Kanıt Düzeyi B	Veriler tek bir rastgele yöntemli klinik çalışmadan veya rastgele yöntem kullanılmayan büyük ölçütlü çalışmalardan elde edilmiştir.
Kanıt düzeyi C	Veriler küçük ölçekli çalışmalar, geriye dönük çalışmalar veya kanıt çalışmalarından elde edilmiştir ya da uzman görüş birliği vardır.

Kalıcı kalp pili endikasyonlarının her hastalığa göre ayrı ayrı değerlendirmesi gerekir.

2.4.1. SİNÜS DÜĞÜMÜ HASTALIĞI

Hasta sinüs sendromu, taşikardi-bradikardi sendromu, sinüs arresti, sinüs pauseleri, sinüs bradikardisi, kronotropik yetersizlik; sinüs düğümü hastalığının klinik çeşitleri olup pratikte sık sık birbirlerinin yerine kullanılmaktadır. [21] En çarpıcı belirti sinüs arrestlerine veya sinoatriyal bloklara bağlı serebral perfüzyonun azalması sonucunda refleks olarak görülen senkop veya senkopa yakın hale gelme durumudur. [22] Bu belirtiler görülmeden sadece efora yetersiz kronotropik yanıt, efor kapasitesinde azalma, nefes darlığı veya bilişsel bozukluk gibi belirtiler de gözlenebilir. [23]



Şekil 5: EKG’de sinüzal arrest

Sinüs düğümü hastalığının sebebi çoğunlukla idiyopatik dejeneratif fibrozis olmakla birlikte, birçok intrinsik veya ekstrinsik durum sinüs düğümü disfonksiyonuna yol açar. [24] Yaşlı kişilerde sıklığı artmakla birlikte her yaştan insanı etkileyebilir. Ortalama görülme yaşı 68’dir. [13]

Sinüs düğümü hastalığının tanısı semptomlar ile EKG değişikliklerinin varlığı ve eş zamanlılığı durumunda konur. Sinüs arrestleri ve sinoatriyal bloklar aralıklı olarak gerçekleştiği için 24 veya 48 saatlik ritim Holter monitorizasyonu tanıda sık kullanılan bir yöntemdir. Tanı için yeterli bulgu saptanamaması ama şüphenin devam etmesi durumunda eksternal veya implante edilebilen olay kaydediciler kullanılabilir. Kronotropik yetersizlikten şüphe edilmesi halinde egzersiz EKG testi faydalı olabilir. [25] Bu tetkikler ile semptom ritim uyumu tespit edilemeyen hastalara elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) uygulanabilir. EFÇ sırasında sinüs düğümü toparlanma zamanı (SNRT) 1600 msn’den fazla; SNRT’nden mevcut sinüs ritmi zamanının çıkarılması ile elde edilen düzeltilmiş sinüs düğümü toparlanma zamanı (CSNRT) 525-550 msn’den fazla veya sinoatriyal ileti zamanı (SACT) 120 msn’den uzun ise sinüs düğümü hastalığı tanısı konur. [26, 27]

Sinüs düğümü hastalığında kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan hastalarda semptomların azaldığı ve yaşam kalitesinin arttığı kanıtlanmıştır. [28, 29, 30] Sinüs düğümü hastalığında kalıcı kalp pili tedavisi için endikasyonlar aşağıda belirtilmiştir: [31]

Sınıf I

1. Kendiliğinden ortaya çıkan veya alternatif ilaç tedavisinin olmadığı ilaca bağlı semptomatik sinüzal bradikardi varlığında; semptom-ritim uyumu ispatlandığı takdirde (Kanıt Düzeyi C)
2. Senkop geçiren hastalarda kendiliğinden ortaya çıkan veya EFÇ sırasında görülen sinüs düğümü hastalığı varlığında (Kanıt Düzeyi C)
3. Kendiliğinden ortaya çıkan veya alternatif ilaç tedavisinin olmadığı ilaca bağlı semptomatik kronotropik yetersizlik varlığında (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIa

1. Kendiliğinden ortaya çıkan veya alternatif ilaç tedavisinin olmadığı ilaca bağlı semptomatik sinüzal bradikardi varlığında; semptom-ritim uyumu ispatlanamadığı ve istirahat kalp hızı 40 vuru/dakikanın altında olduğu takdirde (Kanıt Düzeyi C)
2. Senkop geçiren hastalarda başka bir açıklama yapılamadığı ama elektrofizyolojik anormallikler (CSNRT > 800 ms) tespit edildiği durumlarda (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIb

1. Minimal semptomatik kronotropik yetersizlik lehine kanıt olmayan sinüs düğümü hastalığı varlığında, uyanırken istirahat kalp hızı 40 vuru/dakikanın altında olduğu takdirde (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf III

1. Bradikardiyi arttıran ilaç kullanımına rağmen asemptomatik sinüs düğümü hastalığında (Kanıt Düzeyi C)
2. Bradikardi ile ilişkili olmayan semptomlar ile birlikte görülen sinüs düğümü hastalığında (Kanıt Düzeyi C)
3. Alternatif ilaç tedavisinin olduğu ilaca bağlı semptomatik sinüs düğümü hastalığında (Kanıt Düzeyi C)

2.4.2. ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİM BOZUKLUKLARI

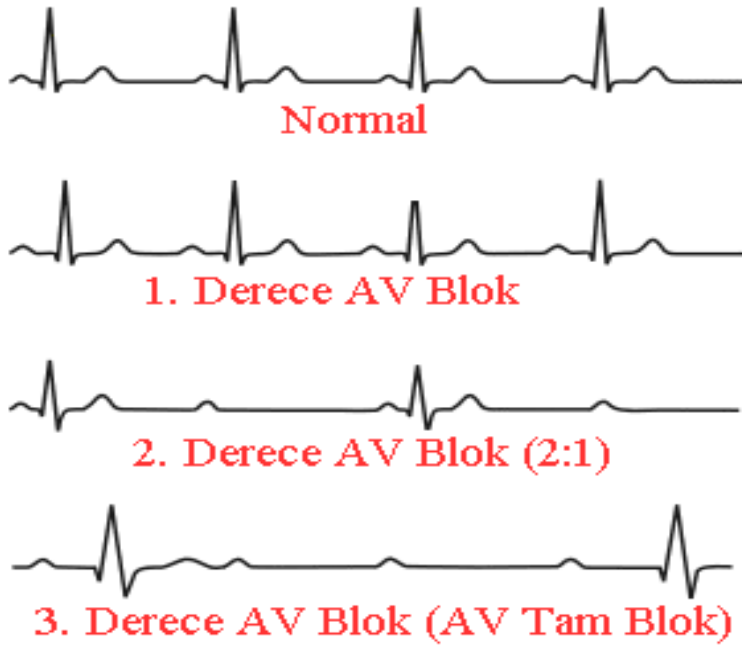
Atriyoventriküler düğüm veya His-Purkinje sisteminin atriyum aktivasyonunu ventriküllere gecikmeli olarak iletmesi veya iletmemesi durumudur. Geleneksel olarak birinci, ikinci ve üçüncü derece olarak sınıflandırılır: [20]

Birinci derece AV blok, her atriyum aktivasyonlar ventriküllere iletilir. Ancak elektrokardiyografi PR aralığı 200 ms'nin üzerindedir.

İkinci derece AV blok, atriyumdaki aktivasyonlar ventriküllere düzenli ya da düzensiz

aralıklarla iletilmemesi durumudur. Mobitz Tip I veya Wenkebach tipinde ikinci derece AV blokta PR aralıkları giderek uzar, RR aralıkları düzenli olarak azalır ve sonrasında bir P dalgasının iletilmemesi şeklindedir. Mobitz Tip II ikinci derece AV blokta ise PR aralığında uzama olmaksızın düzenli veya düzensiz olarak P dalgasının ventriküle iletilmemesi şeklindedir.

Üçüncü derece AV blokta ise hiçbir atriyum aktivasyonu ventriküllere iletilmez. Ventriküller bir kaçış ritmi ile depolarize olurlar. Atriyumlar ve ventriküller tamamen asenkronik olarak uyarılırlar. Bu nedenle bu duruma AV tam blok da denir.



Şekil 6: EKG’de AV Bloklar

AV bloğun sebebi çoğunlukla koroner arter hastalığına bağlı iskemi ve idiyopatik dejeneratif fibrozis olmakla birlikte, birçok intrinsik veya başta ilaçlar ile kardiyak cerrahi işlemler olmak üzere birçok ekstrinsik durum AV bloğa yol açar. Yaşla birlikte giderek sıklığı artmaktadır.

AV blok tanısı çoğunlukla EKG ile konabilir. Ancak ileti bozukluğu aralıklı olduğunda tanı zorlaşır. Bu durumda 24 veya 48 saatlik ritim Holter monitorizasyonu, eksternal veya implante edilebilen olay kaydediciler kullanılabilir. EFÇ asemptomatik hastalarda kullanılabilir. Ayrıca His bölgesine yerleştirilecek bir elektrot ile ölçülebilecek A-H ve H-V mesafelerinin değerlendirilerek AV bloğun supra- veya infra-Hisian olduğu tespit edilebilir. A-H mesafesi artan hızlarla giderek kısalırken, H-V mesafesinde belirgin değişiklik gözlenmez. 120/dak’dan yavaş hızlarda Wenkebach blok gözlenmesi veya infra Hisian blok her zaman patolojik kabul edilir.

Retrospektif çalışmalarda AV blokta kalıcı kalp pili implantasyonunun faydaları gösterilmiş olsa da semptomatik AV blok durumunda başka bir tedavi seçeneği bulunmadığı için prospektif bir

çalışma dizaynı mümkün değildir. [32, 33, 34]

Atrioventriküler iletim bozukluklarında kalp pili implantasyonuna AV bloğun derecesine, semptom durumuna ve AV blok sebeplerine göre değerlendirilerek karar verilir. AV blokta kalıcı kalp pili tedavisi için endikasyonlar aşağıda belirtilmiştir: [31]

Sınıf I

1. Kronik semptomatik üçüncü ya da ikinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)
2. Nöromusküler hastalıklarla birlikte üçüncü ya da ikinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi B)
3. AV düğümün kateter ablasyonu sonrası ya da kalp cerrahisi sonrası gelişen ve düzelmesi beklenmeyen üçüncü ya da ikinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIa

1. Asemptomatik üçüncü ya da ikinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)
2. Semptomatik uzamış birinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIb

1. Nöromusküler hastalıklarla birlikte birinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi B)

Sınıf III

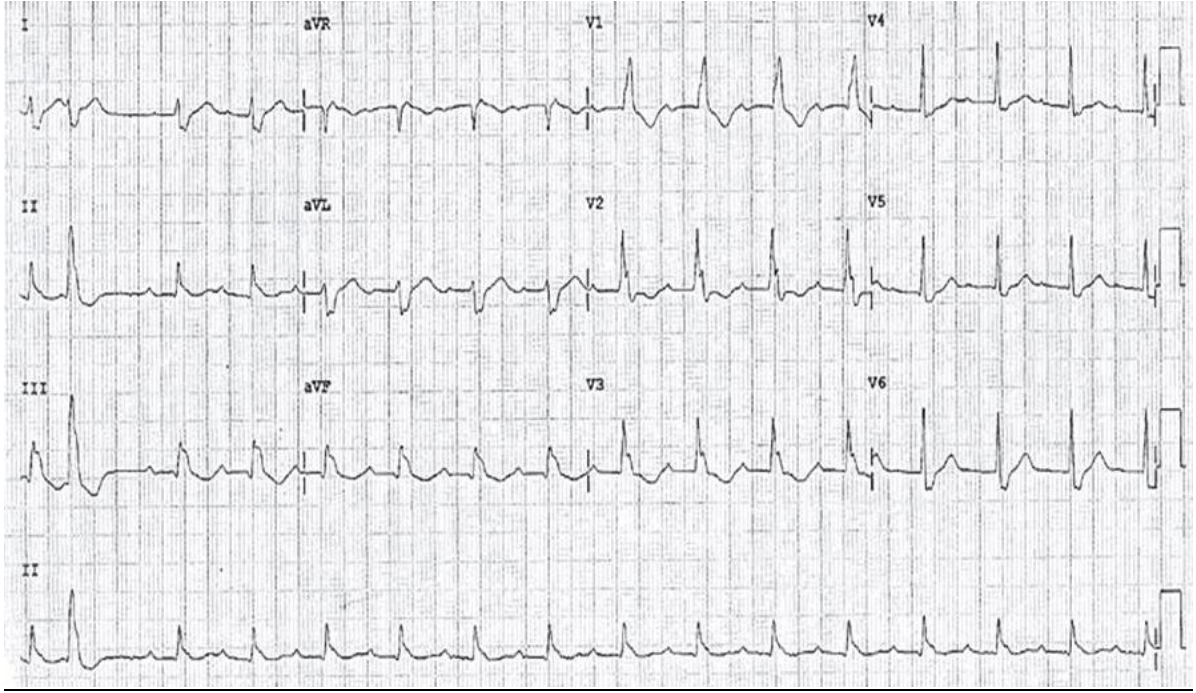
1. Asemptomatik birinci derece AV blok (Kanıt düzeyi C)
2. Asemptomatik Mobitz Tip I ikinci derece supra-Hisian AV blok (Kanıt düzeyi C)
3. İyileşmesi beklenen AV blok (Kanıt düzeyi C)

2.4.3. İNTRAVENTRİKÜLER İLETİM BOZUKLUKLARI

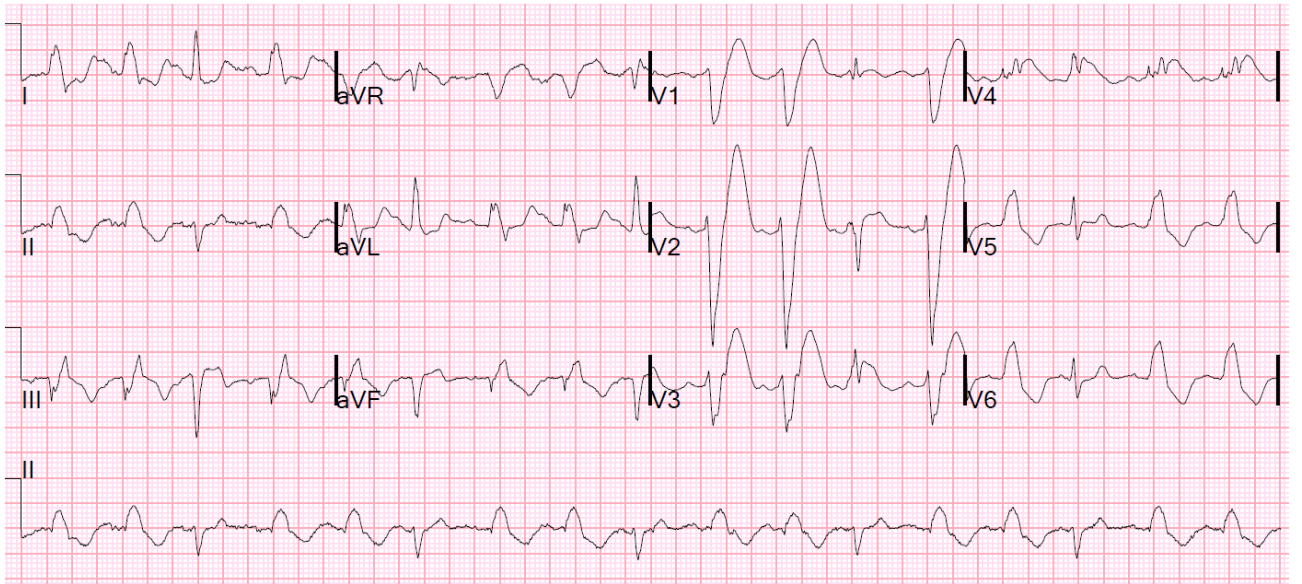
Elektriksel aktivasyonların intraventriküler iletimi özelleşmiş hücrelerden oluşan sağ dal ve sol dal üzerinden yapılır. Sol dal anteriyör ve posteriyör fasikülden oluşurken sağ dal tek bir fasiküldür. Böylece üç fasikülden tanımlanmış olur. İntraventriküler iletim bozuklukları bu dallara göre isimlendirilir. Bifasiküler blok bu üç fasikülden her hangi ikisinde iletim bozukluğu olmasıdır. Trifasiküler blok da ise üç fasikülde de iletim bozukluğu vardır. Bu iletim bozukluğu tüm dalları tam olarak etkilediğinde AV tam blok oluşur. Ancak üç fasikülden birinde iletim mevcut ama kısmen bozuk ise EKG’de bifasiküler blok ve birinci derece AV blok olarak kendini gösterir. Trifasiküler blok terimi bu durum için kullanılır. Alterne eden dal bloğu ise elektrokardiyografik olarak her üç dalda da aralıklarla blok gözlenmesidir.

Dal bloklarının sıklığı yaşla birlikte artmakta ve 80 yaş üstünde yaklaşık %17’ye ulaşmaktadır. [35] Dal bloğunun AV bloğa ilerleme sıklığı değişkendir. Bayılma ise bu ilerleyişin

ön görülmesinde faydalıdır. Bayılma hikayesi bulunanlarda bu oran %7 civarında iken olmayanlarda %0,6 civarındadır. [36]



Şekil 7: Trifasiküler blok



Şekil 8: Alterne eden dal bloğu

İntraventricüler iletim bozukluklarında kalıcı kalp pili tedavisi için endikasyonlar aşağıda belirtilmiştir: [31]

Sınıf I

1. Aralıklı üçüncü derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)
2. Mobitz Tip II ikinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi C)
3. Alterne eden dal bloğu (Kanıt Düzeyi C)
4. Semptomatik hastalarda EFÇ'de H-V aralığının belirgin uzamış olması ($H-V \geq 100$ ms) veya pacing ile His altı blok oluşması (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIa

1. Etiyolojisi açıklanamayan senkop (Kanıt Düzeyi B)
2. Eşlik eden nöromusküler hastalık (Kanıt Düzeyi C)
3. Asemptomatik hastalarda EFÇ'de H-V aralığının belirgin uzamış olması ($H-V \geq 100$ ms) veya pacing ile His altı blok oluşması (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf III

1. Asemptomatik ve normal AV ileti (Kanıt Düzeyi B)
2. Asemptomatik ve birinci derece AV blok (Kanıt Düzeyi B)

2.4.4. KAROTİS SİNÜS SENDROMU

Ana karotis arterlerin çatallaşarak iç ve dış karotis arterlere ayrıldığı bölgeye basınç uygulandığında kalp hızı yavaşlar ve kan basıncı düşer. Senkop geçiren bazı hastalarda karotis masajına artmış yanıt gözlenir. Karotis masajı ile üç saniye veya daha uzun süren ventriküler duraklama ve sistolik kan basıncıda 50 mmHg veya daha fazla düşüş ile birlikte semptom gelişmesi durumuna karotis sinüs sendromu denir. [37]

Karotis sinüs sendromu sıklığı yaşla artmaktadır. Hastaların büyük çoğunluğu 70 yaşın üzerindedir ve hastaların yaklaşık %80'i erkek cinsiyettedir. [38] Karotis sinüs sendromu varlığında kalp pili kullanımının bayılmaları azalttığı bilinmektedir. [39]

Karotis sinüs sendromunda kalıcı kalp pili tedavisi için endikasyonlar aşağıda belirtilmiştir: [31]

Sınıf I

1. İstem dışı karotis sinüs basısına bağlı gözlenen tekrarlayan senkoplar geçiren hastalarda, karotis masaj ile üç saniye veya daha uzun süren ventriküler duraklama ile yinelenen senkop veya presenkop gözlenmesi halinde (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIa

1. Tekrarlayan açıklanamayan senkoplar geçiren hastalarda, istem dışı karotis sinüs basısına

bağlı olduğu kanıtlanamasa bile karotis masaj ile üç saniye veya daha uzun süren ventriküler duraklama ile yinelenen senkop veya presenkop gözlenmesi halinde (Kanıt Düzeyi C) (Kanıt Düzeyi B)

Sınıf IIb

1. İlk kez senkop geçiren hastalarda, karotis masajı ile üç saniye veya daha uzun süren ventriküler duraklama ile yinelenen senkop veya presenkop gözlenmesi halinde (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf III

1. Asemptomatik karotis sinüs sendromunda (Kanıt Düzeyi C)

2.4.5. VAZOVAGAL SENKOP

Çeşitli tetikleyicilere veya ortostatik strese bağlı olarak kan basıncının azalması ve/veya kalp hızında azalmaya bağlı ortaya çıkan senkoptur. Esas patoloji vazokonstriktör tonustaki kayıp ise vazodepresör tip, bradikardi veya asistoli ise kardiyo inhibitör tip ya da her ikisi birlikte ise karma tip olarak sınıflandırılır.

Senkop geçiren hastaların yaklaşık %50'sinde tanı vazovagal senkoptur. [40] Bu hastaların çoğunda rahatlatma ve durumun zararsız olduğunu belirten bir eğitim verilmesi, yeterli sıvı alımı tavsiyesi yeterlidir. Senkop öncesi semptomlar ortaya çıktığında bayılmanın olumsuz sonuçlarından kaçınmak için sırtüstü uzanmaları veya izometrik manevralara başvurmaları öğütlenmelidir. Farmakolojik tedavi seçeneklerinin değerlendirildiği çalışmalarda net bir tedavi başarısı gösterilememiştir. [41, 42]

Kalıcı kalp pili implantasyonu ile ilgili yapılan küçük ölçekli çalışmalarda kalp pilinin semptomları azalttığı gösterilmiştir. [43, 44, 45] Ancak büyük ölçekli çalışmalardaki bulgular birbirleriyle çelişkilidir. [46, 47, 48] Bu nedenle bu tanı ile kalıcı kalp pili implantasyonu yapılmadan önce hastalar mutlaka tedavi ile ilgili bu farklı veriler hakkında bilgilendirilmelidir. Vazovagal senkoplarda kalıcı kalp pili tedavisi için endikasyonlar aşağıda belirtilmiştir: [31]

Sınıf IIa

1. Tekrarlayan ciddi vazovagal senkoplar geçiren, EKG kayıtlarında veya devrilir masa testinde uzamış asistoliler tespit edilen 40 yaşın üstündeki hastalarda diğer tedavi seçeneklerine rağmen başarı sağlanamaması durumunda (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf IIb

1. Tekrarlayan ciddi vazovagal senkoplar geçiren, EKG kayıtlarında veya devrilir masa

testinde uzamış asistoliler tespit edilen 40 yaşın üstündeki hastalarda diğer tedavi seçeneklerine rağmen başarı sağlanamaması durumunda (Kanıt Düzeyi C)

Sınıf III

1. Vazovagal senkop geçiren hastalarda bradikardi tespit edilememesi durumunda (Kanıt Düzeyi C)

2.5. PACİNG MODLARI

Farklı ritim bozukluklarının tedavisinde farklı pacing modları kullanılır. Bu modları tanımlamak için NASPE/BPEG Jenerik Kalıcı Kalp Pili Kodu (NBG Code) adında bir nomenklatür ilk kez 1974 yılında yayınlanmış ve 2002 yılında güncellenmiştir. [49] Bu nomenklatüre göre:

- İlk harf uyarılan odacığı belirtir: O = Hiçbir odacık, A = Atriyum, V = Ventrikül, S = Tek odacık, D = Her iki odacık.
- İkinci harf algılanan odacığı belirtir: O = Hiçbir odacık, A = Atriyum, V = Ventrikül, S = Tek odacık, D = Her iki odacık.
- Üçüncü harf kalp pilinin algılanan aktiviteye göre nasıl karşılık vereceğini belirtir: O = Karşılık vermez, T: Tetiklenme (Bir aktivite algılandığında bir uyarı tetiklenir), I: Kısıtlanma (Bir aktivite algılandığında bir uyarı kısıtlanır), D = Her iki karşılığı da verir.
- Dördüncü harf programlanabilirliği ve hız düzenlenmesini belirtir. O = Programlanamaz ve hız düzenlemesi yok. R: Hız düzenlemesi var.
- Beşinci harf “multisite” uyarıyı belirlemek için kullanılır. O = Hiçbir odacık, A = Tek ya da her iki atriyum, V = Tek ya da her iki ventrikül, D = atriyumlar ve ventriküller arasındaki herhangi bir kombinasyon.

2.5.1. TEK ODACIK PACİNG

2.5.1.1.VENTRİKÜLER KISITLAYICI PACİNG (VVI)

Bu modda yalnızca ventrikül uyarılabilir ve algılanabilir. Bu modda amaç bir ventriküler aktivasyon kalp pili tarafından algılanır ise ventriküle gereksiz bir uyarının yapılması engellenir. Kalp pili ister bir intrinsik aktivasyon algılandıktan isterse de kalp pili tarafından uyarıldıktan sonra tanımlanan alt hız ile uyumlu süre kadar bekler. Eğer bu sürede yeni bir uyarı algılar ise süreyi başa alarak tekrar beklemeye başlar. Eğer bu sürede yeni bir uyarı algılamaz ise sürenin sonunda ventrikülü uyarır. VVI mod, hastaları ölümcül bradikardilerden korusa da bu modda AV senkroni sağlanamaz.

2.5.1.2.ATRİYAL KISITLAYICI PACİNG (AAI)

Bu modda yalnızca atriyum uyarılabilir ve algılanabilir. Bu modda amaç bir atriyal aktivasyon kalp pili tarafından algılanır ise atriya gereksiz bir uyarının yapılması engellenir. Kalp pili ister bir intrinsik aktivasyon algılandıktan isterse de kalp pili tarafından uyarıldıktan sonra tanımlanan alt hız ile uyumlu süre kadar bekler. Eğer bu sürede yeni bir uyarı algılar ise süreyi başa alarak tekrar beklemeye başlar. Eğer bu sürede yeni bir uyarı algılamaz ise sürenin sonunda atriya uyarır.

AAI mod yalnızca sinüs düğümü hastalığında ve normal AV ileti durumunda uygundur. Atriyoventriküler iletim bozukluğu varlığında kullanılamaz.

2.5.1.3.VENTRİKÜLER SENKRONİZE PACİNG (VDD)

Bu modda hem atriyum hem de ventrikül algılanabilir ancak sadece ventrikül uyarılabilir. Hem bir ventriküler aktivasyon uyarı algılanır ise kalp pili gereksiz bir uyarı yapılması engellenir; hem de algılanan bir atriyal aktivasyon ile ventriküler bir uyarı tetiklenebilir. Böylece AV senkroni sağlanır. Bu modun avantajı gelişen elektrot teknolojisi ile tek elektrot ile bu modda kullanımın gerçekleştirilebilmesidir. Eğer atriyal aktivasyon algılanmaz ise kalp pili VVI moddaki gibi çalışır. Eğer bir atriyal aktivite algılanır ise belirlenen AV interval süresince ventriküler aktivite algılanmaması durumunda sürenin sonunda ventrikül uyarılır.

2.5.1.4.ATRİYAL ASENKRON PACİNG (AOO)

Bu modda yalnızca atriyumlar uyarılır. Kalp pili herhangi bir aktivasyon algılamaz. Bu modda kalbin kendi aktivitesini analiz etmeden sürekli olarak belirlenen hızda atriya uyarı gönderir.

Bu mod uzun süreli tedavi için kullanılmaz. Geçici olarak kullanılır. Cerrahi işlem sırasında elektrokoter uygulamasına bağlı yanlış aktivasyon algılanmasından kaçınmak için kullanımı siktir. Bu mod yalnızca sinüs düğümü hastalığında ve normal AV ileti durumunda uygundur. Atriyoventriküler iletim bozukluğu varlığında kullanılamaz.

2.5.1.5.VENTRİKÜLER ASENKRON PACİNG (VOO)

Bu moda yalnızca ventriküller uyarılır. Kalp pili herhangi bir aktivasyon algılamaz. Bu modda kalbin kendi aktivitesini analiz etmeden sürekli olarak belirlenen hızda ventriküle uyarı gönderir.

Bu mod uzun süreli tedavi için kullanılmaz. Geçici olarak kullanılır. Tek odacıklı kalp pili olan hastalarda cerrahi işlem sırasında elektrokoter uygulamasına bağlı yanlış aktivasyon algılanmasından kaçınmak için kullanımı sıklıdır. Ayrıca tek odacıklı kalp pili taşıyan hastalar yüksek düzey elektromanyetik alana maruz kaldıklarında veya kalp pili bataryası içerisindeki enerji tükenmek üzere olduğunda kalp pilleri güvenilirlik nedeniyle bu asenkron moda geçebilir.

2.5.2. ÇİFT ODACIK PACİNG

2.5.2.1. ATRİYOVENTRİKÜLER SIRALI, NON-P-SENKRON PACİNG (DDI)

Bu modda hem atriyum hem de ventrikül uyarılabilir ve algılanabilir. Atriyal aktivasyon algılanarak ventriküler uyarımın tetiklenmesi ise gerçekleştirilmez. Bu modda atriyumlarda hızlı bir ritim ortaya çıksa bile kalp pili bu hızlanma ile tetiklenmediği için kalp hızlanmaz. Bu mod paroksizmal atriyal taşikardileri olan hastalarda kullanılabilir. Ancak kalp pili teknolojisi gelişimi ile artık atriyal taşikardiyi algılayarak o sırada pacing modunun değiştirilmesi temeline dayanan algoritmalar kullanımı bu pacing modunun kullanımını azaltmıştır.

2.5.2.2. KISITLAMALI VE TETİKLEMELİ ÇİFT ODACIK PACİNG (DDD)

Bu modda hem atriyum hem de ventrikül uyarılabilir ve algılanabilir. Her iki odacıkta algılanan aktivasyonlar o odacığın gereksiz yere uyarılmasını engeller ve atriyumda algılanan aktivasyonlar ventrikülün uyarılmasını tetikler. Böylece fizyolojik duruma uyulmuş olur. Bu mod tüm bradikardik ritim bozuklarının tedavisinde kullanılabilir.

2.5.2.3. ATRİYOVENTRİKÜLER ASENKRON PACİNG (DOO)

Bu moda hem atriyumlar hem de ventriküller uyarılır. Kalp pili herhangi bir aktivasyon algılamaz. Bu modda kalbin kendi aktivitesini analiz etmeden sürekli olarak belirlenen hızda ve AV aralıkta atriyuma ve ventriküle uyarı gönderir.

Bu mod uzun süreli tedavi için kullanılmaz. Geçici olarak kullanılır. Çift odacıklı kalp pili olan hastalarda cerrahi işlem sırasında elektrokoter uygulamasına bağlı yanlış aktivasyon algılanmasından kaçınmak için kullanımı sıklıdır. Ayrıca çift odacıklı kalp pili taşıyan hastalar yüksek düzey elektromanyetik alana maruz kaldıklarında veya kalp pili bataryası içerisindeki enerji tükenmek üzere olduğunda kalp pilleri güvenilirlik nedeniyle bu asenkron moda geçebilir.

Bu mod ve diğer asenkron modlar sırasında (AOO ve VOO) sırasında hastanın kendi ritmi ile pil ritmi arasında bir rekabet yaşanır. Bu durum nativ T dalgası sırasında pacemaker uyarısına bağlı

aritmi gelişimine yol açabileceğinden bu mod seçildiğinden kalp pili hızının intrensek hızdan fazla olmasına dikkat edilmelidir.

2.6. PACİNG MODU SEÇİMİ

Genel olarak pacemaker implantasyonu gerektiren hastalıklarda semptomlar bradikardiye veya uzun pause'lere bağlı olduğu için temelde yalnızca ventrikül pasingi ile bradikardiyi ve pause'leri engelleyerek semptomların azalacağı düşünülmüştür. İzole ventrikül pasingi ile semptomlar, morbidite ve mortalite azalmıştır. Ancak teknoloji geliştikçe daha fizyolojik olan çift odacıklı modların kullanılabilmesi mümkün olmuştur. Ancak çift odacıklı pacemakerlar daha pahalı ve implantasyonları komplikasyona daha açık olduğu için hangi hastaya tek hangi hastaya çift odacıklı pacemaker implantasyonu yapılması tartışılmaktadır.

2.6.1. PACEMAKER SENDROMU

Sadece ventrikül pasingi yapılarak AV senkroni ortadan kalktığında hemodinamik bir bozulma gerçekleşebilir. Pacemaker sendromu adı verilen bu durumda baş dönmesi, fenalık hissi, yorgunluk, halsizlik, karında ve boyunda nabzını hissetme, atipik göğüs ağrısı, nefes darlığı, efor kapasitesinde azalma, öksürük gibi kalp yetersizliği benzeri semptomlar görülebilir. [50, 51] İlk başta bu durum izole ventriküler pasingin bir komplikasyonu olarak tanımlansa da AV senkroninin olmadığı ve AV iletinin optimal olarak ayarlanmadığı diğer pasing modlarında da gözlenmiştir. [52] Daha doğru bir tanımlama ile Pacemaker sendromu kalıcı veya geçici kalp pili olan kişilerde, atriyum ve ventrikül kasılmalarının fizyolojik zamanlamasının kaybına bağlı kalp yetersizliği benzeri semptomların görülmesidir. [52]

Patofizyolojisi tam olarak ortaya çıkarılamamış olsa da ön planda gösterilen iki mekanizma, senkronize atriyal kasılmanın etkisinin kaybına bağlı LV doluşunun azalması kardiyak output'un düşmesi ile AV düğümdeki retrograd ileti sonucunda AV kapaklar kapalı iken her iki atriyumun kasılmasına bağlı atriyumlardaki kanın pulmoner ve sistemik venöz sisteme pompalanarak basınç artışına neden olmasıdır. [53, 54] Bu durumda atriyal ve pulmoner gerim reseptörleri uyarılacak, buna bağlı olarak da vagal aktivite ve atriyal natriüretik peptid (ANP) salgısı artacaktır. [55]

Tanı anamnez ile konur ve spesifik bir tanısal test mevcut değildir. [50] Bu durum sendromun görülme sıklığının değerlendirilmesini zorlaştırır. Ausubel ve Furman sendromun sıklığını iki odacıklı kalp piline upgrade gerektirecek kadar ciddi semptomlar için %7, daha hafif semptomlar için %20 civarında olarak bildirmişlerdir. [50]

İmplantasyon öncesi değerlendirme de düşük sinüs ritmi hızı ve yüksek ayarlanmış kalp pili

alt hızı pacemaker sendromu gelişmesi açısından öngördürücü olabilir. [56] Belirgin diyastolik disfonksiyonu olanlar ventrikül doluşuna atriyum katkısının kaybına daha duyarlıdır.

Tedavi için sadece ventrikül pancingi yapılan hastalarda ek olarak atriyal bir elektrot yerleştirilir ve AV senkronize pacing yapılır. Zaten çift odacık pancing yapılan hastalarda ise pacemaker ayarlarının yeniden yapılandırılması ile semptomlar giderilir.

2.6.2. SINÜS DÜĞÜMÜ HASTALIĞINDA PACİNG MODU SEÇİMİ

Son 20 yılda yapılan bir kaç çalışma ile sinüs düğümü hastalığında optimal pacing modu ile ilgili veriler elde edildi. Çeşitli pacing modlarının karşılaştıran bu çalışmalarda mortalite, atriyal fibrilasyon (AF) gelişimi, tromboembolik olay, kalp yetersizliği, pacemaker sendromu gelişimi ve yaşam kalitesi kıyaslandı.

Andersen ve ark. tarafından yapılan ilk randomize çalışmada sinüs düğümü hastalığı olan ancak AV düğümü salim olan toplam 225 hasta AAI ve VVI modlarda pancinge randomize edilmiş. 3,3 yıllık ortalama takip sonunda AAI moddaki hastalarda VVI moddaki gruba göre AF gelişimi ve tromboembolik olaylar daha az bulunmuş olup, kalp yetersizliği ile mortalitede iki grup arasında fark gözlenmemiştir. [57] Ayrıca aynı grup aynı popülasyonu daha uzun takip süresiyle incelediklerinde AAI moddaki hastalarda VVI moddaki gruba göre AF gelişimi ve tromboembolik olaylardaki azlığın devam ettiği buna mortalite azalmasının eklendiği gözlenmiştir. [58] Bu çalışmalar sinüs düğümü hastalığında AAI ile VVI pancing karşılaştırması nedeniyle önemlidir.

Lamas ve ark. tarafından yapılan Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) çalışmasında tek odacık pancing ile çift odacık pancing karşılaştırılmış olup çalışma kapsamındaki 407 hastanın 175'inde Pacemaker implantasyonu endikasyonu sinüs düğümü hastalığı idi. [11] Tüm hastalara hız adaptasyonu özelliği olan çift odacıklı pacemakerlar implante edildi. Hastalar VVIR veya DDDR moda programlanarak 2,5 yıl süreyle takip edildi. Hastaların tümü 65 yaşın üstünde idi. Her iki mod arasında tromboembolik olaylar, atriyal fibrilasyon gelişimi, yaşam kalitesi, mortalite açısından fark gözlenmemiştir. Ancak bu çalışmada takip süresi nispeten kısadır ve pacemaker sendromu gelişimi nedeniyle VVIR moddan DDDR moda geçiş fazladır. Nitekim sinüs düğümü hastalığı nedeniyle pacemaker implante edilip VVIR modda izlenen hastaların yaklaşık %28'inde pacemaker sendromu gelişmiş ve DDDR moda geçilmiştir. Çalışmanın alt grup analizine bakıldığında sinüs düğümü hastalarında istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yaklaşan değerlerde tromboembolik olaylar, atriyal fibrilasyon gelişimi ve mortalite açısından DDDR mod grubunda VVIR mod grubuna göre fayda gözlenmiştir. Ayrıca bu alt grup yaşam kalitesi açısından değerlendirildiğinde de uzun dönemde fark gözlenmemekle birlikte implantasyondan üç ay sonraki ilk değerlendirmede DDDR mod grubunda

VVIR mod grubuna göre yaşam kalitesi endeksi daha yüksek bulunmuştur. [11]

Connolly ve ar. ise 2568 hastayı ortalama 3,5 yıl takip ettikleri çalışmalarında hastaları tek odacıklı veya çift odacıklı gruba randomize etmişler. 865 (%33,6) hastada izole sinus düğümü hastalığı olması nedeniyle bu gruba atriyuma elektrot yerleştirilmiş. AAI mod grubunda DDD mod grubuna göre inme, ölüm ve kalp yetersizliğinde fark tespit edilmez iken yeni gelişen AF'de azalma gözlenmiştir. [12]

Mode Selection Trial (MOST) çalışmasında sinüs düğümü hastalığı bulunan 2010 hastaya çift odacıklı kalp pili implante edilmiş ancak bu hastalar DDDR ve VVIR modda pacinge randomize edilerek ortalama 33,1 ay takip edilmişler. [13] Her iki grup arasında ölüm ve inme açısından fark bulunmasa da DDDR grubu VVIR grubuna göre yeni AF gelişimi ile kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış daha az görülmüş ve yaşam kalitesi açısından daha iyi bulunmuş. Ayrıca VVIR grubuna randomize edilen hastaların %37,7'sinde pacemaker sendromu nedeniyle DDDR pacinge geçiş yapılmış.

Sinüs düğümü hastalığı bulunan normal AV iletili hastalarda AAI(R) mod ile DDD(R) mod pacing karşılaştıran çalışmalarda ise kardiyovasküler mortalite ve inme açısından fark gözlenmese de AAI(R) modda DDD(R) moda göre yeni AF ve kalp yetersizliği gelişiminde azalma tespit edilmiş. [59, 60] Bu çalışmalarda hastalarda yıllık AV blok gelişme sıklığı %0,8-1,1 olarak tespit edilmiş. Bu durumda hastalara çift odacıklı pacemaker implante edilmiş ise DDDR moda geçilmiş ancak tek odacıklı pacemaker implante edilmiş ise ventriküle ikinci bir lead yerleştirilerek çift odacıklıya geçilmesi gerekmiş.

Tüm bu bilgiler ışığında sinüs düğümü hastalığı ile pacemaker implantasyonu endikasyonu bulunan ve AV iletisi salim olan hastalarda çift odacıklı pacemaker kullanımı; ventriküler pacingden kaçınacak pacemaker ayarları ile AAIR→DDDR modda pacing önerilmektedir. VVIR pacing yaşam kalitesine olumsuz etkisi nedeniyle önerilmemektedir. [61] AV ileti salim olduğu durumlarda bile atriyal tek odacıklı pacemaker implantasyonu yıllık %1,7 civarında AV blok gelişme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. [62, 63]

2.6.3. ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ

AV bloklu hastalarda ventriküllerin pacingi kritik önem taşır. Bu hastalarda yapılan çalışmalarda VVI ile DDD modlarda pacinigin mortalite, yaşam kalitesi, yeni AF gelişimi, inme ve tromboembolik olaylar açısından karşılaştırılmıştır.

Connolly ve ark. tarafından yapılan CTOPP çalışmasında toplam 2568 hastanın 1538'inde

(%60) AV blok mevcut idi. Bu hastalar VVI ve DDD modarlar randomize edilerek ortalama 3,5 sene takip edilmişler. Her iki grup arasında inme, kardiyovasküler ölümlerde ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatışlarda farklılık gözlenmemiş; ancak yeni AF gelişimi DDD grupta VVI gruba göre azalmıştır. [12] Ancak pacemaker bağımlı hastalar değerlendirildiğinde DDD pacing yapılan hastalarda VVI pacing yapılan hastalara göre mortalitede istatistiksel olarak anlamlı azalma (%4,6 vs %7,8) gözlenmiştir. [64] Takip süresini 6,4 yıla çıkartıldığında dahi her iki grupta grupta inme ve kardiyovasküler ölümlerde farklılık gözlenmemiş ve yeni AF gelişimi açısından DDD grupta fayda devam etmektedir. [65]

Lamas ve ark. tarafından yapılan Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) çalışmasında tek odacık pacing ile çift odacık pacing karşılaştırılmış olup çalışma kapsamındaki 407 hastanın 232'sinde Pacemaker implantasyonu endikasyonu AV blok idi. [11] Tüm hastalara hız adaptasyonu özelliği olan çift odacıklı pacemakerlar implante edildi. Hastalar VVIR veya DDDR moda programlanarak ortalama 2,5 yıl süreyle takip edildi. Hastaların tümü 65 yaşın üstünde idi. Her iki mod arasında tromboembolik olaylar, atriyal fibrilasyon gelişimi, yaşam kalitesi, mortalite açısından fark gözlenmemiştir.

Toff ve ark. tarafından yapılan çalışmada, 2021 AV bloklu ve sinüs ritminde hasta, tek odacıklı pacemaker'a VVI pacing ve çift odacıklı pacemaker'a DDD pacing randomize edilerek ortalama 4,6 yıl takip edilmişlerdir. [66] Her iki grup arasında mortalite, yeni AF gelişimi, inme, tromboembolik olaylar, kalp yetersizliği ve miyokard enfarktüsü açısından farklılık gözlenmemiştir. Pacemaker sendromu gelişimi nedeniyle tek odacıklı pacemakere çift odacıklı pacemakera geçiş hastaların %3,1'inde gerekli olmuştur.

Gelişen elektrot teknolojisi ile ventriküle tek bir elektrot yerleştirilerek, elektrotun atriyum içinde kalan kısmı aracılığıyla atriyal elektriksel aktivitenin algılanması mümkün olmaktadır. Bu yöntemin AV bloklu hastalarda kullanımı pacemkaer sendromundan kaçınmak açısından çift odacıklı pacemakera göre eşit, maliyet-etkinlik açısından ise avantajlı olarak tespit edilmiştir. [67, 68]

Tüm bu bilgiler ışığında sinüs ritminde olan ve AV blok nedeni ile pacemaker implantasyonu endikasyonu bulunan hastalarda pacing modu açısından DDD, VDD veya VVI modlar arasında belirgin fark gözlenmemesi nedeniyle bu modların hepsi kullanılabilir.

2.6.4. KAROTİS SİNÜS SENDROMLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ

Karotis sinüs sendromunda semptomlardan esas olarak sinüzal pause veya arrest olsa da artmış vagal uyarının AV bloğa da sebep olabileceği teorik bilgisi nedeniyle bu hastalara izole

atriyal pacing modların (AAI) kalıcı kalp pili tedavi modu olarak seçimi uygun değildir. Ancak pacemakerlardaki histerezis özelliği özellikle bu sendromdaki hastaların tedavide önemli olabileceği düşünülmüştür. Normalde pacemakerlarda bir alt hız ayarlanır ve kalp hızı bunun altına inmesine izin vermeyecek şekilde pacing yapılmış olur. Histerezis özelliği programlanmış bir pacemakerda ise bir alt hız ve bir de daha düşük bir hızda histerezis hızı ayarlanır. Bu durumda pacemaker kalp hızı histerezis hızının altına düşene kadar pacing yapmaz ancak bu hızın altına düştüğünde ise daha yüksek olan ayarlanan alt hızda pacing yapar. Ancak bu konuda geniş popülasyonlu randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Mevcut küçük ölçekli çalışmalarda ise VVI ve DDD modlar histerezis özelliği açık ya da kapalı olarak takip edilen hastalarda semptom sıklığında herhangi bir farklılık gözlenmemiştir. [69]

2.6.5. VAZOVAGAL SENKOPLU HASTALARDA PACİNG MODU SEÇİMİ

Vazovagal senkopta kardiyak arrest gelişmesi nedniyle teorik olarak ventrikül pacingi gerekmektedir. Bu hastalarda farklı pacing modlarını kıyaslayan bir çalışma bulunmamaktadır. Vazovagal senkopta pacingin değerini araştıran tüm çalışmalarda çift odacıklı pacemaker implantasyonu ve DDD modda pacing kullanılmıştır. Çoğu hastada “histerezis” ve/veya “rate drop response” algoritmaları da eklenmiştir. [43, 44, 46]

2.6.6. PRATİK OLARAK PACİNG MODU SEÇİMİ

Toplam 48 adet çalışmanın değerlendirildiği bir incelemede, DDD ve VVI modlar karşılaştırıldığında bulunan bulgular şöyle sıralanabilirler: [70]

1. DDD pacing VVI pacinge göre mortalite, inme, kalp yetersizliği, efor kapasitesi açısından fayda sağlamamaktadır.
2. DDD pacing ile VVI pacinge göre yeni AF gelişimi azalır.
3. DDD pacing ile VVI pacinge göre yaşam kalitesi açısından minimal fayda sağlar.
4. VVI pacing ile pacemaker sendromu gelişme riski %4-26 arasında değişmektedir. DDD pacinge geçilmesi semptomlarda azalma sağlar.
5. Pacemaker implantasyonuna bağlı komplikasyonların çoğu perioperatif dönemde gerçekleşir. Çift odacıklı pacemaker implantasyonu yapılan hastalarda elektrot dislokasyonu izole ventriküler tek odacıklı pacemaker implantasyonuna göre daha fazla (%4,2 vs %1,4) görülür. Pnömotoraks, enfeksiyon, kanama gibi komplikasyonlar ise her iki grupta eşittir.

Aynı değerlendirmede, DDD ve AAI modları karşılaştıran 3 çalışma değerlendirildiğinde bulunan bulgular şöyle sıralanabilirler: [70]

1. DDD pacing ile AAI pacing arasında mortalite, efor kapasitesi, yaşam kalitesi ve semptomlar açısından fark gözlenmemiştir.
2. DDD pacing ile AAI pacinge göre yeni AF gelişimi artar.
3. Yıllık AV blok gelişim riski %1,9 civarında olup göz önünde bulundurulmalıdır.

2.7. KORONER KAN AKIMI FİZYOLOJİSİ

Büyük koroner arterler kalp yüzeyinde epikardiyal olarak seyrederekler. Kalp kasının içine ancak küçük çaplı arterler penetre olurlar. Kalp kasının hemen tamamı bu yolla perfüze olur.

Epikardiyal koroner arterlerdeki kan akımı vücudun diğer arterlerinin tersine diyastolde daha fazladır. Aorttan direkt olarak çıkan koroner arterlerin basınçları hemen hemen intraaortik basınca eşittir. Sistol sırasında ventrikül içindeki basınç ile aorttaki basınç denk olduğu için koroner arterlerde akım azalır. Diyastolde ventrikül içindeki basınç, aorttakinden dolayısıyla koroner arterlerdeki basınca göre azalınca koroner damarlardaki akım artar. Böylece koroner arterlerde diyastolik ağırlıklı bifazik akım oluşur.

2.8. KORONER KAN AKIMININ EKOKARDİYOĞRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Gelişen teknoloji sayesinde transtorasik ekokardiyografi ile koroner kan akım hızlarının değerlendirilmesi, kateter laboratuvarında invazif olarak koroner arterin içine yerleştirilen bir tel ile ölçüm yapılmasının yerini almaktadır. [71] Bu ölçümle elde edilen sonuçlar invazif yöntemle elde edilenlerden farklı değildir. [72, 73] Koroner kan akımının transtorasik olarak görüntülenmesine yardımcı olmak için intravenöz (IV) kontrast enjeksiyonu yardımcı olabilir. [74]

Ekokardiyografi sırasında teknik açıdan şu özelliklere dikkat edilmelidir: [75]

1. Transdüser distal sol ön inen koroner arter (LAD) için 7-12 MHz; sol sirkumfleks arter (Cx), sağ koroner arter (RCA) ve proksimal LAD için 2-5 Mhz frekanslarda ayarlanmalıdır.
2. Renkli Doppler görüntülemeye koroner akım hızı görece düşük olduğu için Doppler hız sınırı 10-30 cm/s aralığında ayarlanmalıdır.
3. Koroner akım sinyallerinin tespit edilmesinin zor olduğu durumlarda IV kontrast maddeler ile sinyallerin intensiteleri artırılabilir.

4. Renkli Doppler incelemede lateral ve radial average olabildiğince azaltıldıktan sonra koroner kan akımının görüldüğü bölgeye Pulsed wave Doppler sample volümü açılı düzeltilmesi ile yerleştirilerek karakteristik diyastolik ağırlıklı bifazik akım hızları kaydedilir.

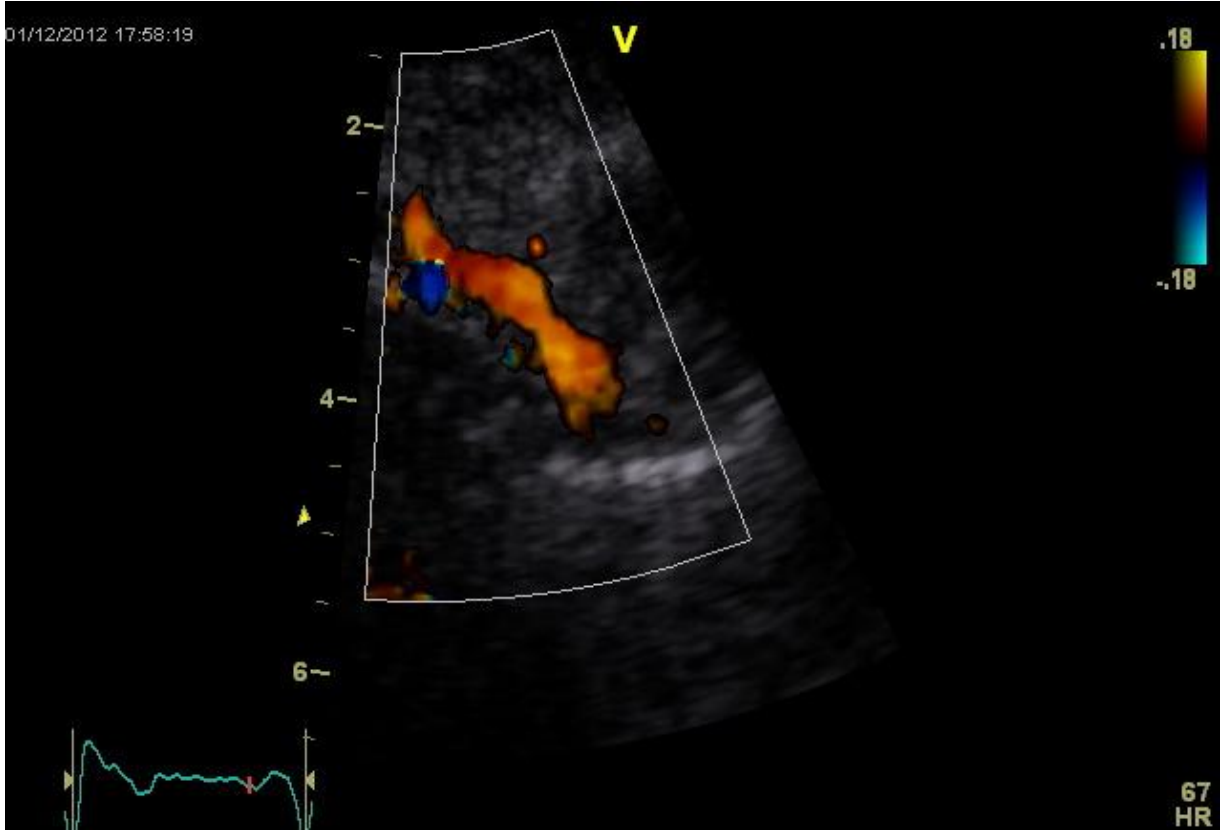
2.8.1. SOL ANA KORONER VE PROKSİMAL KORONER ARTERLER

İnceleme hasta sol lateral dekübitis pozisyonundayken yapılır. Sol ana koroner arter (LMCA) ve proksimal LAD için aort kökü hizasındaki parasternal kısa aks pencere kullanılır. Transdüser 2-4 Mhz frekansına ayarlanır. Renkli Doppler görüntüleme kullanılarak sol koroner sinüs bölgesinde LMCA gözlenebilir. LMCA distaline doğru yönlendirilerek bifurkasyon bölgesi ve proksimal LAD gözlenebilir. Proksimal Cx için transdüseri saat yönüne hafifçe döndürmek gerekebilir. Proksimal RCA ise aynı pencere sağ koroner sinüs bölgesinde gözlenebilir. [75]

2.8.2. SOL ÖN İNEN KORONER ARTER

LAD'nin orta bölgesini görüntülemek için parasternal kısa aks pencerede LV kesitleri kullanılır. Bu kesitlerde renkli Doppler görüntüleme ile anterior interventriküler sulkusta LAD tespit edildikten sonra transdüser saat yönünün tersine döndürülerek uzun aksa geçilebilir.

LAD'nin distal bölgesini görüntülemek için LV apikal dört veya beş boşluk pencere kullanılır. Bu pencerede koroner kan akım sinyalleri perikardiyal sıvı sinyalleri ile karışabilir. Ancak perikardiyal sıvı daha çok sistol sırasında gözlenir ve pulsed Doppler kayıtları ile kolayca koroner akımdan ayırt edilebilir. Koroner kan akımı diyastol baskın bifazik iken perikardiyal sıvıdaki sinyaller sistoliktir. LAD akımı kesitsel olarak görüntüledikten sonra transdüser saat yönüne (apikal iki boşluk pencereye doğru) döndürülerek LAD'nin uzunlamasına görülmesi sağlanır. [75]



Şekil 9: LAD akımının renkli Doppler ekokardiyografi ile görüntülenmesi

2.8.3. ARKA İNEN KORONER ARTER

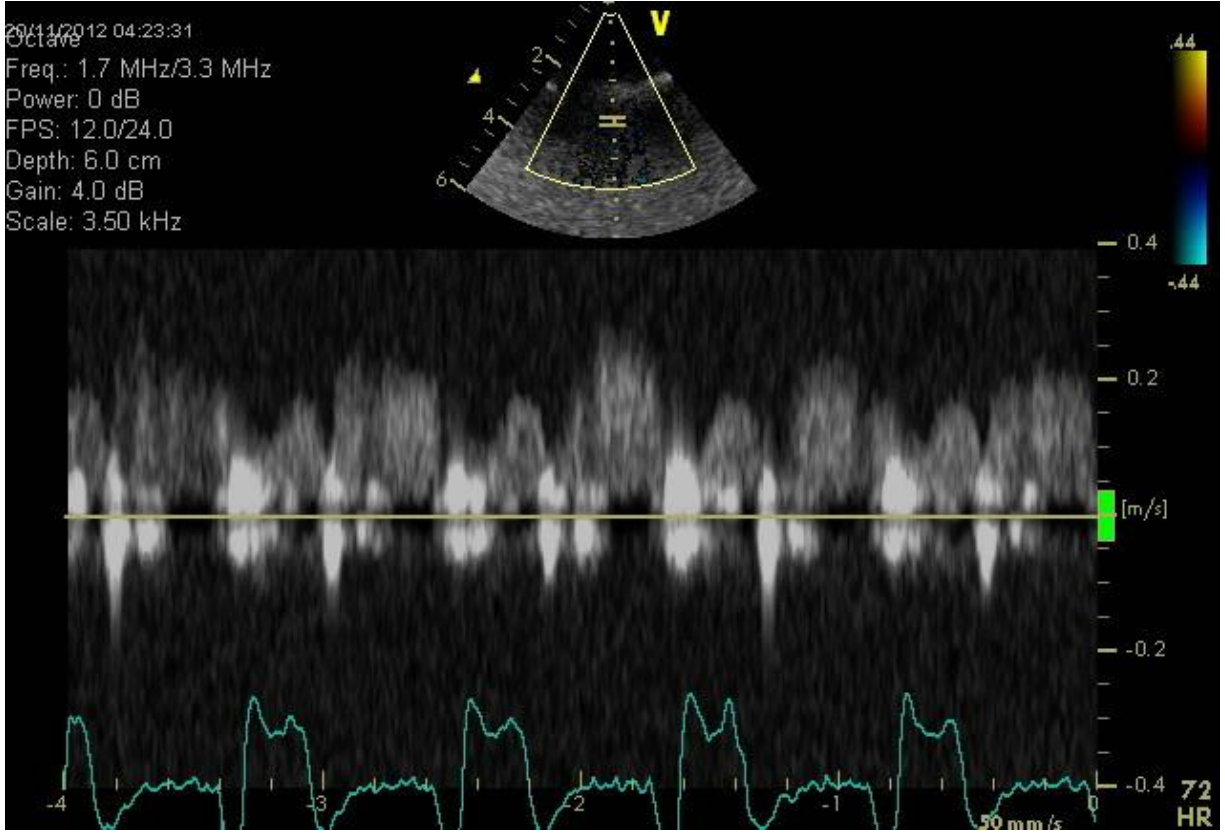
Çoğu zaman RCA'nın bazen de Cx'in bir dalı olan bu koroner damar posteriyor interventriküler sulkusta bulunur. Bu bölge apikal iki boşluk pencerede prop hafifçe süperiyora doğru yönlendirilerek görüntülenebilir. [73] Koroner akım bölgesi proptan uzakta olduğu için daha düşük frekanslar kullanılmalıdır.

2.8.4. SOL SİRKUMFLEKS ARTER

Apikal dört boşluk pencerede lateral duvar komşuluğunda görüntülenebilir. Koroner akım bölgesi proptan uzakta olduğu için daha düşük frekanslar kullanılmalıdır. [76]

2.8.5. KORONER KAN AKIM PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Koroner akımın renkli Doppler sinyaline yerleştirilecek 1,5-2,5 mm genişliğindeki bir sample volum ile koroner akımın spektral Doppler traseleri elde edilebilir. Bu sayede koroner akımın yönü, hızı ve paterni değerlendirilebilir. Normal koroner kan akım hızları tüm kalp döngüsü boyunca pozitif olup bifazik profildedir. Akım hızları sistolde görece düşük iken diyastolde görece yüksektir.



Şekil 10: Diyastolik ağırlıklı bifazik koroner akım paterni

2.8.6. EKOKARDİYOGRFİK KORONER KAN AKIMI ÖLÇÜMÜNÜN KLİNİK KULLANIMI

Koroner kan akımının görüntülenmesi koroner arter hastalığının tanı ve takibinde farklı şekillerde kullanılabilir:

1. Diyastolik ağırlıklı bifazik paternin ortadan kaybolması ileri derecede koroner arter hastalığı ile ilişkilidir. [77, 78]
2. Maksimum vazodilatasyon sırasındaki koroner akım hızı ölçümleri ile istirahatteki ölçümler oranlandığında elde edilen koroner akım rezervi kullanılarak hemodinamik olarak anlamlı koroner arter darlıkları tespit edilebilir. [79]
3. Total oklüde olan koroner arterler retrograd doluş gözlenerek tespit edilebilir. [80, 81]

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız için 01/09/2012 ile 30/11/2012 tarihleri arasında Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine başvuran çift odacıklı kalıcı kalp pili implante edilmiş toplam 38 hasta değerlendirildi. Tüm hastalara çalışmaya katılmadan önce etik

kurul tarafından onaylanmış bilgilendirilmiş olur formu imzalatıldı. 38 hastanın 5'i çalışmaya katılmak istemedikleri ve bilgilendirilmiş olur formunu imzalamadıkları için çalışma kapsamına alınmadı. Kalan 33 hastanın 4'ü ekokardiyografi sırasında LAD akımının görüntülenememesi, 2'si atriyal elektrotta sense kusuru mevcut olması, bir hasta ise batarya tükenmesi nedeniyle çalışma kapsamından çıkarıldı. Böylece çalışmaya toplam 26 hasta dahil edilmiş oldu.

3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

1. Çift odacıklı kalıcı kalp pili implantasyonu yapılmış olmak
2. 18 yaşından büyük olmak
3. Sinüs ritminde bulunmak
4. Çalışmaya katılmaya gönüllü olarak bilgilendirilmiş onam formunu imzalamış olmak

3.2. ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ

1. 18 yaşından küçük olmak
2. Hamilelik ve emzirme döneminde olmak
3. Hemodinamik instabilite bulunması
4. Çalışmaya katılmayı kabul etmemek
5. Orta veya ileri derecede kapak stenozu ya da yetersizliği bulunmak
6. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %40'ın altında olması
7. Akut koroner sendrom ile hastaneye başvurmuş olmak
8. Atriyal fibrilasyon-atriyal flutter ritminde bulunmak
9. Kalp pilinin tükenmiş olması
10. Ekokardiyografi olarak distal LAD akımının görüntülenememesi

3.3. KALP PİLİ KONTROLÜNÜN YAPILMASI

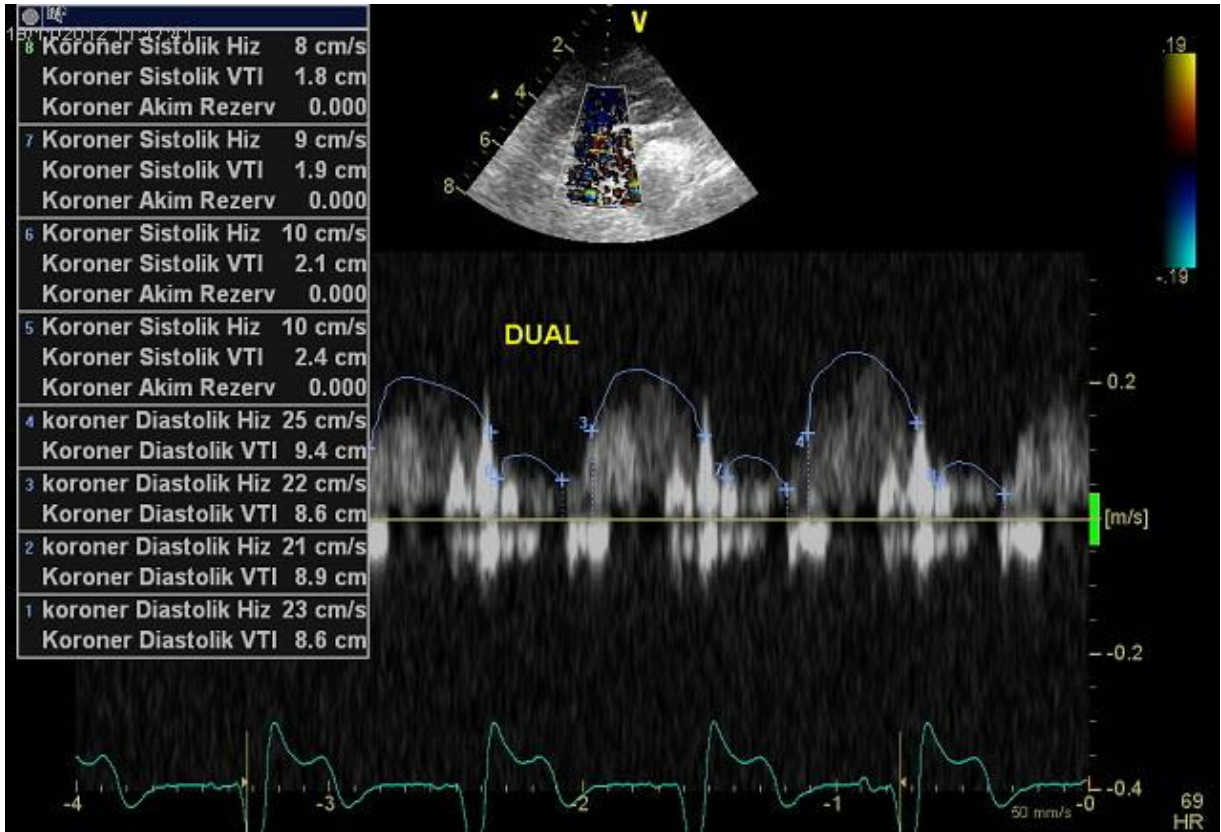
Tüm hastalara işlem öncesi kalp pili kontrolü yapılarak ventriküler ile varsa atriyal elektrotların eşik, sensitivite ve impedans değerleri ölçüldü. Hastanın altta yatan ritmi değerlendirildi. Açık ise hız düzenleme özelliği işlemler sonrasında tekrar açılmak üzere kapatıldı. AV bekleme süreleri, kalp pili alt ve üst hızları kayıt edildi.

3.4. EKOKARDİYOĞRAFİK İNCELEME

Hastalar ekokardiyografi laboratuvarına alındı. DDD pacing modu altında pacemaker AV bekleme süresi ventrikül pancingi yapılacak şekilde ayarlanarak rutin ekokardiyografik inceleme yapılarak hastanın LV ve kapak fonksiyonları değerlendirildi. Ekokardiyografik olarak çalışmadan dışlanma kriterlerinin varlığı araştırıldı. Aksi halde incelemeye devam edilerek apikal pencereden koroner akım preset ayarları ve Vivid E9 (General Electric Healthcare, Milwaukee, USA) ekokardiyografi cihazı ile önce renkli Doppler yardımı ile koroner akım görüntüledi. Sonrasında sample volüm 2mm'ye ayarlanarak ve açı düzeltmesi yapılarak pulsed Doppler ile LAD akım profili kayıtları alındı.

Ardından pacemaker VVI moduna alındı ve alt hız olarak önceki kayıtların alındığı kalp hızı ayarlandı. Hastalar dinlenme ortamına alınıp yaklaşık 30 dakika bekletildiler. Ardından hastalar tekrar ekokardiyografi laboratuvarına alınarak aynı cihaz ile aynı kişi tarafından aynı şekilde LAD akım profili kayıtları alındı. İşlem sonrası kalp pili ayarları işlem önceki haline alındı.

Daha sonra alınan kayıtlardan EchoPAC programı ile, offline olarak, hangi modda alındığı bilinmeden, üst üste beşer adet kardiyak döngüde koroner akım diyastolik ve sistolik maksimum hızları (V_{max}) ile hız zaman integralleri (VTI) ölçüldü.



Şekil 11: Koroner akım parametrelerinin ölçümü

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 17.0 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra verilerin karşılaştırılmasında hem tüm örneklemin hem de alt grup hacimlerinin küçüklüğü göz önünde bulundurularak Wilcoxon signed-rank test kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya kapsamında değerlendirilen 38 hastanın 5'i çalışmaya katılmak istemedikleri ve bilgilendirilmiş onam formunu imzalamadıkları için çalışma kapsamından çıkarıldı. Kalan 33 hastanın 2'si, atriyal elektrotta sense kusuru olması nedeniyle AV senkronize pacing mümkün olmadığından çalışma kapsamından çıkarıldı. Kalan 31 hastanın 5'i ise, ekokardiyografik olarak LAD akımı görüntülediği için çalışmadan çıkarıldı. Çalışma 26 hasta üzerinden değerlendirildi.

4.1. TANIMLAYICI BULGULAR

4.1.1. DEMOGRAFİK BULGULAR

Çalışmaya alınan 26 hastanın 17'si (%65,6) kadın, 9'u (%34,6) erkek idi. Yaş ortalaması $67,8\pm 15,6$ idi. Hastaların 15'inin (%57,7) yaşı 65'ten büyük idi.

Hastaların kalp pili implantasyonu endikasyonu 12'sinde (%46,2) sinüs düğümü disfonksiyonu, 14'ünde (%53,8) AV blok idi. Hastaların 13'ünde (%50) hipertansiyon, 10'unda (%38,5) koroner arter hastalığı, 3'ünde (%11,5) diyabet, 1'inde (%3,8) kalp yetersizliği, 1'inde (%3,8) de kompanse böbrek yetersizliği öyküsü mevcut idi. Hastaların 19'unda (%73,1) kardiyak cerrahi öyküsü yokken 4'ü (%15,4) izole CABG, 3'ü (%11,5) izole kalp kapak cerrahisi operasyonu geçirmiş idi.

4.1.2. EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULAR

Rutin ekokardiyografik incelemede LVEF: $60,21\pm 5,61$ olarak tespit edildi.

Hastaların 9'unda (%34,6) mitral yetersizliği yok iken 16'sında (%61,5) hafif derecede mitral yetersizliği tespit edildi. Hastaların 24'ünde (%92,3) mitral darlığı yok iken bir (%3,8) hastada hafif mitral darlığı mevcut idi. Bir (%3,8) hasta da ise mitral konumda metalik protez kapak mevcut idi.

Hastaların 6'sında (%23,1) triküspid yetersizliği yok iken 17 (%65,4) hastada hafif, 2 (%7,7) hastada orta, bir (%3,8) hastada ise ileri derecede triküspid yetersizliği mevcut idi. 25 (%96,2) hastada triküspid darlığı yok iken bir (%3,8) hastada hafif derecede triküspid darlığı tespit edildi.

Hastaların 10'unda (%38,5) aort kapakta yetersizlik yok iken 13 (%50) hastada hafif, bir (%3,8) hastada orta derecede aort yetersizliği mevcut idi. Hastaların 24'ünde (%92,3) aort darlığı tespit edilmedi. İki (%7,7) hastada ise aortik konumda mekanik protez kapak mevcut idi.

Triküspid yetersizliği maksimal hızından hesaplanan tahmini pulmoner arter sistolik basıncı (TPASB) $34,85 \pm 11,14$ olarak tespit edildi.

4.1.3. KALP RİTMİ VE KALICI KALP PİLİ İLE İLİŞKİLİ BULGULAR

Hastaların 25'inde (%96,2) çift odacıklı kalıcı kalp pili (DDD) mevcut iken, bir (%3,8) hastada ise atriyumdan uyarıları algılayabilen ve AV senkronik pacing moduna olanak sağlayan tek odacıklı kalıcı kalp pili (VDD) mevcut idi. İnceleme sırasında hastalarının 6'sının (%23,1) AV iletisi normal, 8'inde (%30,8) 1. derece AV blok, 4'ünde (%15,4) 2. derece AV blok, 8'inde (%30,8) AV tam blok mevcut idi. Hastaların 10'unu (%38,5) inceleme sırasında atriyal pace, 16'sı (%51,5) atriyal sense ritmi altında idi.

4.2. KARŞILAŞTIRMALI BULGULAR

4.2.1. TÜM ÖRNEKLEMDEKİ BULGULAR

Koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,35 \pm 2,86$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,58 \pm 1,90$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p < 0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,66 \pm 1,21$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,84 \pm 0,87$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p < 0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $26,25 \pm 8,02$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $21,89 \pm 4,58$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p = 0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,40 \pm 5,37$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $13,01 \pm 3,77$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p = 0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)	10,35±2,86	8,58±1,90	<0,001
Koroner akım sistolik VTI (cm)	3,66±1,21	2,84±0,87	<0,001
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)	26,25±8,02	21,89±4,58	0,001
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)	15,40±5,37	13,01±3,77	0,001

Tablo 1: Farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2. ALT GRUPLARA GÖRE BULGULAR

4.2.2.1. YAŞ

Hastalar yaşlarına göre 65 yaş ve altı hastalar (n=11) ile 65 yaş üstü hastalar (n=15) olarak iki gruba ayrıldılar. 65 yaş altındaki hastalarda; koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 10,49±3,30 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 8,48±2,13 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,006) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 3,78±1,58 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 2,71±0,86 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,006) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 28,21±7,64 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 24,05±5,36 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,009) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 16,29±5,55 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 13,00±3,03 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,006) azaldığı tespit edilmiştir.

65 yaş üzerindeki hastalar değerlendirildiğinde ise koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 10,25±2,62 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 8,66±1,79 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,008) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 3,58±0,90 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 2,93±0,89 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,008) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 24,82±8,25 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI)

20,30±3,24 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,028$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 14,75±5,32 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 13,03±4,34 cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,061$) bulunmuştur.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
>65 yaş (n=15)	10,25±2,62	8,66±1,79	0,008
≤65 yaş (n=11)	10,49±3,30	8,48±2,13	0,006
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
>65 yaş (n=15)	3,58±0,90	2,93±0,89	0,008
≤65 yaş (n=11)	3,78±1,58	2,71±0,86	0,006
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
>65 yaş (n=15)	24,82±8,25	20,30±3,24	0,028
≤65 yaş (n=11)	28,21±7,64	24,05±5,36	0,009
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
>65 yaş (n=15)	14,75±5,32	13,03±4,34	0,061
≤65 yaş (n=11)	16,29±5,55	13,00±3,03	0,006

Tablo 2: Yaş gruplarına göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.2.CİNSİYET

Hastalar cinsiyetlerine göre iki gruba ayrılıp değerlendirildiğinde, erkeklerde (n=9) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 10,91±2,68 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 9,04±1,87 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,028$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 3,78±0,75 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 3,06±1,05 cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,051$) bulunmuştur.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 27,65±9,45 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 21,73±2,40 cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,069$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 16,59±5,87 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 14,47±5,20 cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,139$) bulunmuştur.

Kadın hastalarda ise (n=17) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp

pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,05 \pm 2,99$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,34 \pm 1,93$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,60 \pm 1,41$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,72 \pm 0,76$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $25,52 \pm 7,37$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $21,97 \pm 5,46$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,004$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,77 \pm 5,16$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,24 \pm 2,62$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,002$) azaldığı tespit edilmiştir.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
Erkek (n=9)	$10,91 \pm 2,68$	$9,04 \pm 1,87$	0,028
Kadın (n=17)	$10,05 \pm 2,99$	$8,34 \pm 1,93$	0,001
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
Erkek (n=9)	$3,78 \pm 0,75$	$3,06 \pm 1,05$	0,051
Kadın (n=17)	$3,60 \pm 1,41$	$2,72 \pm 0,76$	0,001
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
Erkek (n=9)	$27,65 \pm 9,45$	$21,73 \pm 2,40$	0,069
Kadın (n=17)	$25,52 \pm 7,37$	$21,97 \pm 5,46$	0,004
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
Erkek (n=9)	$16,59 \pm 5,87$	$14,47 \pm 5,20$	0,139
Kadın (n=17)	$14,77 \pm 5,16$	$12,24 \pm 2,62$	0,002

Tablo 3: Cinsiyetlere göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.3.KALICI KALP PİLİ ENDİKASYONU

Hastalar kalıcı kalp pili endikasyonlarına göre sinüs düğüm disfonksiyonu ve AV blok olarak iki gruba ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı. Sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastalarda (n=12) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,93 \pm 3,95$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,63 \pm 2,13$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,002$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-

DDD) $3,84 \pm 1,09$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,79 \pm 1,06$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,010$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $26,24 \pm 7,80$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $21,45 \pm 4,96$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,013$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,37 \pm 4,86$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $13,56 \pm 4,42$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,071$) bulunmuştur.

AV blok nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu yapılmış olan hastalarda ($n=14$) ise koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $9,85 \pm 2,71$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,54 \pm 1,76$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,016$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,51 \pm 1,33$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,89 \pm 0,71$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,002$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $26,26 \pm 8,50$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $22,26 \pm 4,38$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,036$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,43 \pm 5,95$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,54 \pm 3,21$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,004$) azaldığı tespit edilmiştir.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
Sinüs düğümü disfonksiyonu ($n=12$)	$10,93 \pm 3,95$	$8,63 \pm 2,13$	0,002
AV blok ($n=14$)	$9,85 \pm 2,71$	$8,54 \pm 1,76$	0,016
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
Sinüs düğümü disfonksiyonu ($n=12$)	$3,84 \pm 1,09$	$2,79 \pm 1,06$	0,010
AV blok ($n=14$)	$3,51 \pm 1,33$	$2,89 \pm 0,71$	0,002
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
Sinüs düğümü disfonksiyonu ($n=12$)	$26,24 \pm 7,80$	$21,45 \pm 4,96$	0,013
AV blok ($n=14$)	$26,26 \pm 8,50$	$22,26 \pm 4,38$	0,036
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
Sinüs düğümü disfonksiyonu ($n=12$)	$15,37 \pm 4,86$	$13,56 \pm 4,42$	0,071
AV blok ($n=14$)	$15,43 \pm 5,95$	$12,54 \pm 3,21$	0,004

Tablo 4: Endikasyonlara göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.4.EŞLİK EDEN HASTALIKLAR

Hastalar mevcut diğer hastalıklarına göre gruplara ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı. Hipertansif hastalarda (n=13) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,70\pm 2,96$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,61\pm 1,92$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,002$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,56\pm 1,00$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,61\pm 0,58$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,003$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $25,51\pm 6,77$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $20,55\pm 3,43$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,006$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,69\pm 4,89$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,02\pm 2,49$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,003$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner arter hastalığı bulunan hastalarda (n=10) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $11,37\pm 3,26$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $9,12\pm 2,23$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,013$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $4,01\pm 1,08$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $3,16\pm 1,03$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,028$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $30,06\pm 8,26$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $23,23\pm 4,22$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,012$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $18,42\pm 5,61$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $14,77\pm 4,79$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,028$) azaldığı tespit edilmiştir.

Diyabetik hastalarda (n=3) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $9,34\pm 1,32$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,72\pm 1,63$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,27\pm 0,83$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,84\pm 0,94$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $26,11 \pm 14,12$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $19,47 \pm 4,60$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,285$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,56 \pm 4,95$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,86 \pm 2,30$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,109$) bulunmuştur.

Sadece birer hastada kalp yetersizliği ve kompanse böbrek yetersizliği var olduğu için bu hastalıklar ile ayrıca istatistiksel analiz yapılmamıştır.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
Hipertansiyon (n=13)	10,70±2,96	8,61±1,92	0,002
Koroner Arter Hastalığı (n=10)	11,37±3,26	9,12±2,23	0,013
Diyabet (n=3)	9,34±1,32	8,72±1,63	0,109
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
Hipertansiyon (n=13)	3,56±1,00	2,61±0,58	0,003
Koroner Arter Hastalığı (n=10)	4,01±1,08	3,16±1,03	0,028
Diyabet (n=3)	3,27±0,83	2,84±0,94	0,109
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
Hipertansiyon (n=13)	25,51±6,77	20,55±3,43	0,006
Koroner Arter Hastalığı (n=10)	30,06±8,26	23,23±4,22	0,012
Diyabet (n=3)	26,11±14,12	19,47±4,60	0,285
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
Hipertansiyon (n=13)	14,69±4,89	12,02±2,49	0,003
Koroner Arter Hastalığı (n=10)	18,42±5,61	14,77±4,79	0,028
Diyabet (n=3)	15,56±4,95	12,86±2,30	0,109

Tablo 5: Eşlik eden hastalıklara göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.5.KARDİYAK CERRAHİ

Hastalar kardiyak cerrahi hikayesine göre gruplara ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı. Kardiyak cerrahi öyküsü bulunmayan grupta (n=19); koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $9,80 \pm 2,76$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,21 \pm 1,85$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-

DDD) $3,40 \pm 0,87$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,62 \pm 0,56$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p < 0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $24,64 \pm 6,77$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $20,64 \pm 3,17$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p = 0,007$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,17 \pm 4,23$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,12 \pm 2,26$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p = 0,005$) azaldığı tespit edilmiştir.

CABG öyküsü bulunanlarda ($n=4$) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $11,95 \pm 2,73$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $10,45 \pm 1,42$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,068$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $4,39 \pm 1,16$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $3,60 \pm 1,46$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,273$) bulunmuştur.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $32,81 \pm 9,13$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $26,62 \pm 4,05$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $20,38 \pm 5,53$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $17,35 \pm 6,23$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,273$) bulunmuştur.

Kapak cerrahisi öyküsü bulunanlarda ($n=3$) koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $11,69 \pm 3,48$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,47 \pm 1,72$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $4,37 \pm 1,16$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $3,21 \pm 1,23$ cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $27,72 \pm 12,37$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $23,50 \pm 9,12$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,109$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $16,56 \pm 9,34$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,92 \pm 5,27$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p = 0,109$) bulunmuştur.

Kapak cerrahisi öyküsü olanlar ve CABG öyküsü olanlar tek bir grup altında toplanarak kardiyak cerrahi öyküsü grubu olarak (n=7) değerlendirildiklerinde ise koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 11,84±2,79 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 9,60±1,77 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,018) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 4,38±1,73 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 3,43±1,27 cm'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız (p=0,091) bulunmuştur.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 30,63±10,00 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 25,28±6,22 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,028) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 18,74±6,96 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 15,45±5,86 cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız (p=0,091) bulunmuştur.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
Kardiyak cerrahi geçirmemiş (n=19)	9,80±2,76	8,21±1,85	0,001
CABG (n=4)	11,95±2,73	10,45±1,42	0,068
Kapak cerrahisi (n=3)	11,69±3,48	8,47±1,72	0,109
Kalp cerrahisi (CABG + Kapak) (n=7)	11,84±2,79	9,60±1,77	0,018
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
Kardiyak cerrahi geçirmemiş (n=19)	3,40±0,87	2,62±0,56	<0,001
CABG (n=4)	4,39±1,16	3,60±1,46	0,273
Kapak cerrahisi (n=3)	4,37±1,16	3,21±1,23	0,109
Kalp cerrahisi (CABG + Kapak) (n=7)	4,38±1,73	3,43±1,27	0,091
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
Kardiyak cerrahi geçirmemiş (n=19)	24,64±6,77	20,64±3,17	0,007
CABG (n=4)	32,81±9,13	26,62±4,05	0,109
Kapak cerrahisi (n=3)	27,72±12,37	23,50±9,12	0,109
Kalp cerrahisi (CABG + Kapak) (n=7)	30,63±10,00	25,28±6,22	0,028
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
Kardiyak cerrahi geçirmemiş (n=19)	14,17±4,23	12,12±2,26	0,005
CABG (n=4)	20,38±5,53	17,35±6,23	0,273
Kapak cerrahisi (n=3)	16,56±9,34	12,92±5,27	0,109
Kalp cerrahisi (CABG + Kapak) (n=7)	18,74±6,96	15,45±5,86	0,091

Tablo 6: Kardiyak cerrahi hikayesine göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.6.İNCELEME SIRASINDAKİ ATRİYOVENTRİKÜLER İLETİ

Hastalar inceleme sırasında yüksek dereceli AV blok bulunanlar (2. veya 3. derece) ve bulunmayanlar olarak iki gruba ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı.

Yüksek dereceli AV blok bulunan hastalarda (n=12); koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $9,78\pm 2,80$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,48\pm 1,87$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,028$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,56\pm 1,43$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,90\pm 0,75$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,005$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $27,02\pm 9,02$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $22,70\pm 4,52$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,056$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,93\pm 6,08$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,87\pm 3,33$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,006$) azaldığı tespit edilmiştir.

Yüksek dereceli AV blok bulunmayan hastalarda (n=14); koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,84\pm 2,93$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,67\pm 1,99$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,75\pm 1,03$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,78\pm 0,98$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,005$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $25,60\pm 7,34$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $21,19\pm 4,68$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,005$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,95\pm 4,86$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $13,14\pm 4,23$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,055$) bulunmuştur.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
2. veya 3. derece AV blok (n=12)	9,78±2,80	8,48±1,87	0,028
Normal AV veya 1. derece AV blok (n=14)	10,84±2,93	8,67±1,99	0,001
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
2. veya 3. derece AV blok (n=12)	3,56±1,43	2,90±0,75	0,005
Normal AV veya 1. derece AV blok (n=14)	3,75±1,03	2,78±0,98	0,005
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
2. veya 3. derece AV blok (n=12)	27,02±9,02	22,70±4,52	0,056
Normal AV veya 1. derece AV blok (n=14)	25,60±7,34	21,19±4,68	0,005
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
2. veya 3. derece AV blok (n=12)	15,93±6,08	12,87±3,33	0,006
Normal AV veya 1. derece AV blok (n=14)	14,95±4,86	13,14±4,23	0,055

Tablo 7: Atriyoventriküler iletiye göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.7.İNCELEME SIRASINDAKİ KALP HIZI

Hastalar inceleme sırasındaki kalp hızı 70/dak ve 70/dak'nın altında olanlar ile kalp hızı 70/dak'nın üzerinde olanlar olarak iki gruba ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı.

Kalp hızı 70/dak veya 70/dak'nın altında olan grupta (n=16); koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 11,35±2,51 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 9,32±1,86 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,001) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 3,90±0,94 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 2,96±0,88 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,003) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 26,48±8,68 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 21,04±4,53 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,003) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 16,01±5,66 cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 13,35±4,28 cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,006) azaldığı tespit edilmiştir.

Kalp hızı 70/dak'nın üzerinde olan grupta (n=10) ise; koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) 8,75±2,76 cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) 7,40±1,31 cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde (p=0,037)

azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,29 \pm 1,53$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,66 \pm 0,86$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,013$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $25,89 \pm 7,28$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $23,25 \pm 4,55$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,110$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,44 \pm 4,99$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,48 \pm 2,89$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,074$) bulunmuştur.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
≤70/dak (n=16)	11,35±2,51	9,32±1,86	0,001
>70/dak (n=10)	8,75±2,76	7,40±1,31	0,037
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
≤70/dak (n=16)	3,90±0,94	2,96±0,88	0,003
>70/dak (n=10)	3,29±1,53	2,66±0,86	0,013
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
≤70/dak (n=16)	26,48±8,68	21,04±4,53	0,003
>70/dak (n=10)	25,89±7,28	23,25±4,55	0,110
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
≤70/dak (n=16)	16,01±5,66	13,35±4,28	0,006
>70/dak (n=10)	14,44±4,99	12,48±2,89	0,074

Tablo 8: Kalp hızına göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

4.2.2.8.ÇİFT ODACIKLI KALICI KALP PİLİ MODUNDA İKEN ATRİYUMUN PACİNG DURUMU

Hastalar inceleme sırasında DDD modda iken atriyal sensing veya pacing olanlar olarak iki gruba ayrılıp her grup için analizler tekrarlandı. Atriyal sensing grubunda (n=16); koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,18 \pm 3,32$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,38 \pm 1,87$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,003$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,63 \pm 1,42$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,80 \pm 0,76$ cm'ye

istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,001$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $28,38\pm 8,68$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $23,25\pm 4,65$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,005$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $15,84\pm 5,45$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $12,79\pm 2,78$ cm/s'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,003$) azaldığı tespit edilmiştir.

Atriyal pacing grubunda ise koroner akım diyastolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $10,62\pm 2,06$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $8,91\pm 2,00$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,009$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım sistolik VTI değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $3,71\pm 0,83$ cm iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $2,91\pm 1,07$ cm'ye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde ($p=0,037$) azaldığı tespit edilmiştir.

Koroner akım diyastolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $22,86\pm 5,69$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $19,71\pm 3,69$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,066$) bulunmuştur.

Koroner akım sistolik V_{max} değerinin çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VDD-DDD) $14,71\pm 5,45$ cm/s iken tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) $13,37\pm 5,13$ cm/s'ye azalması, istatistiksel olarak anlamsız ($p=0,114$) bulunmuştur.

	VDD/DDD	VVI	P
Koroner akım diyastolik VTI (cm)			
Atriyal sensing (n=16)	10,18±3,32	8,38±1,87	0,003
Atriyal pacing (n=10)	10,62±2,06	8,91±2,00	0,009
Koroner akım sistolik VTI (cm)			
Atriyal sensing (n=16)	3,63±1,42	2,80±0,76	0,001
Atriyal pacing (n=10)	3,71±0,83	2,91±1,07	0,037
Koroner akım diyastolik V_{max} (cm/s)			
Atriyal sensing (n=16)	28,38±8,68	23,25±4,65	0,005
Atriyal pacing (n=10)	22,86±5,69	19,71±3,69	0,066
Koroner akım sistolik V_{max} (cm/s)			
Atriyal sensing (n=16)	15,84±5,45	12,79±2,78	0,003
Atriyal pacing (n=10)	14,71±5,45	13,37±5,13	0,114

Tablo 9: Çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda iken atriyumun pacing durumuna göre farklı kalıcı kalp pili modlarında koroner akım parametrelerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın amacı, kalıcı kalp pili implantasyonu yapılmış hastalarda tek odacıklı ve çift odacıklı kalp pili modları arasında koroner kan akımı fizyolojisinde oluşabilecek değişiklikleri tespit etmek idi. Çalışmamız sonucunda tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) diyastolik ve sistolik V_{max} ile VTI değerlerinin her birinde istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma tespit edilmiştir. Bu bulgudan VVI pacing ile bozulacak AV senkroninin korunmasının koroner kan akımının azalmasını engelleyeceğini sonucuna ulaşılabilir. Çalışmamız literatürde bunu gösteren ilk çalışmadır.

Çift odacıklı kalıcı kalp pilleri ile AV senkroni sağlandığında koroner kan akımının artışı, daha önce KRT ile intraventriküler ve interventriküler senkroni sağlandığında da tespit edilen bir bulgudur. [14, 15] Bu bulgu, KRT ile sağlanan intraventriküler ve interventriküler senkroninin diyastolik doluş zamanında uzamaya yol açması ile açıklanmıştır. [14] Çift odacıklı kalıcı kalp pili modlarının kullanımı ile AV senkroni sağlandığında atriyum sistolünün diyastole katkısının düzenli olması sağlanmış olur. Böylece diyastolik doluş süresi de her vurdada düzenli ve maksimum olur. Aksi takdirde ise atriyum sistolünün kardiyak döngünün herhangi bir anında gerçekleşmesi nedeniyle diyastolik doluş süresinde kısalma ve her vurdada farklılaşma gözlenir. Bu durumda atriyum sistolü ile kan akımı ventrikül doluşundan ziyade pulmoner sisteme kan gönderilmesine sebep olabildiği gösterilmiştir. [54] VVI pacing ile koroner kan akımında görülen azalmanın sebebinin temelde atriyumu sistolünün kardiyak döngüde hep farklı zamanda gerçekleşmesi ve diyastole gerekli katkının sağlanamaması olduğunu düşünmekteyiz.

Kritik seviyede olan ve acil kardiyak pacing gereken hastalarda yapılan bir çalışmada, çift odacıklı kalp pili modunda pacing ile (DDD) tek odacıklı kalp pili modunda pacinge göre (VVI) kardiyak outputun arttığı tespit edilmiştir. [82] Kardiyak outputtaki DDD modda VVI moda göre gözlenen bu artış kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan hastalarda da gözlenmiştir. [83] Son olarak pediatrik hastalarda konjenital AV blok nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu yapılmış hastalarda yapılan bir çalışmada da DDD modda VVI moda göre kardiyak output artışı tespit edilmiştir. [84] Bizim çalışmamızda koroner kan akımında VVI pacing ile görülen bu azalmanın bir sebebi de AV asenkroninin kardiyak outputta azalmaya sebep olması olabilir.

407 hastalık PASE çalışmasında 65 yaş üstü hastalarda her iki pacing modunda kardiyovasküler istenmeyen olay gelişimi, ölüm ve yaşam kalitesi açısından fark gözlenmemiştir. [11] Bu nedenle 65 yaş üstü hastalar ayrıca koroner akım hızları açısından değerlendirildiğinde tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) koroner akım diyastolik ve sistolik VTI ile diyastolik V_{max} değerlerinde

istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmanın sebat ettiği; ancak sistolik V_{max} değerinde azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Sistolik V_{max} değerindeki azalmanın istatistiksel olarak anlamlılık sınırında olması, örneklem hacminin küçük olması ve diğer üç parametrenin istatistiksel olarak anlamlı olması birlikte değerlendirildiğinde AV senkroninin sağlanmasının koroner kan akımının artışına sebep olduğu sonucuna varılabilir.

PASE çalışmasının alt grup analizinde ise sinüs düğümü disfonksiyonu nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan hastalarda DDD pacing ile VVI pacing arasında yaşam kalitesinin daha iyi olduğu ancak bu etkinin AV blok nedeniyle kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan hastalarda gözlenmediği belirtilmiştir. [11] Bizim çalışmamızda ise her iki alt grupta da AV bozulması ile koroner kan akımında azalma etkisinin sebat ettiği gözlenmiştir. Ayrıca hastaların işlem sırasındaki kalp ritmi ile endikasyon sırasındaki kalp ritminin farklı olabileceği düşünülerek mevcut ritme göre analiz yapıldığında da aynı etki devam etmektedir.

Mevcut eşlik eden hastalıkları açısından çalışmamızdaki hastalar gruplara ayrılıp tekrar değerlendirildiklerinde hem hipertansif hastalarda hem de koroner arter hastalığı bulunan hastalarda VVI pacing ile VDD-DDD pacinge göre diyastolik ve sistolik V_{max} ile VTI değerlerinin her birindeki istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmanın sebat ettiği tespit edildi. Diyabetik hastalarda ise pacing modları arasında fark gözlenmemiştir. Ancak bu durum çalışmamız kapsamındaki hastaların sadece 3'ünün (%11,5) diyabetik olması ile ilişkili olabilir.

Kardiyak cerrahi hikayesine göre gruplara ayrıldığında ise kardiyak cerrahi öyküsü bulunmayan grupta tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) koroner akım diyastolik ve sistolik V_{max} ile VTI değerlerinin her birinde istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmanın sebat ettiği gözlenmiştir. Ancak CABG öyküsü bulunanlar ve kapak cerrahisi öyküsü bulunanlar ayrı ayrı değerlendirildiğinde koroner akım diyastolik ve sistolik V_{max} ile VTI değerlerinde tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) farklılık gözlenmemiştir. Bu durum CABG grubunun 4 hastadan, kapak cerrahisi grubunun da 3 hastadan oluşmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülerek; bu iki grup, tek bir grup altında toplanıp kardiyak cerrahi öyküsü grubu olarak değerlendirildiklerinde ise tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) koroner akım diyastolik V_{max} ve VTI değerlerinde anlamlı ölçüde azalma tekrar ortaya çıkmıştır. Bu durumun ilk değerlendirmedeki anlamsızlığın grubun küçüklüğünden kaynaklanabileceği çıkarımını desteklemektedir.

Genel olarak bakıldığında; değerlendirilen alt gruplarda hasta sayısı 7 veya üzerinde olduğu takdirde tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda

pacinge göre (VDD-DDD) koroner kan akımının azaldığı gözlenmektedir. Bu değişimin istatistiksel olarak anlamsız bulunduğu alt grupların her birinde hasta sayısı 7'nin altında idi. Bu nedenle bu alt gruplardaki değişimin anlamsızlığının daha çok hasta sayısının azlığı ile ilişkilendirilmiştir. Ancak bu açıdan daha geniş kitlelerde bir çalışma planlamak gerekmektedir.

Çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda (VDD-DDD) pacing normal kardiyak fizyolojiye tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda (VVI) pacinge göre daha yakın olduğu için kullanımın daha faydalı olabileceği düşünülmüştür. Ancak çalışmalarda her iki mod arasında mortalite, inme, kalp yetersizliği, efor kapasitesi açısından farklılık gözlenmemekle birlikte; DDD pacing ile VVI pacing göre yeni AF gelişimi azalmakta, yaşam kalitesi de kısmen daha fazla artmaktadır. [70]

Çalışmamızdaki koroner kan akımının DDD pacing ile VVI pacinge göre daha fazla olması sonucundan yola çıkarsak özellikle koroner arter hastalığı mevcut olan hastalarda DDD pacingin daha faydalı olabileceği düşünülebilir.

Mevcut çalışmalar bu açıdan değerlendirildiğinde 407 hastalık PASE çalışmasında hastaların %33'ünde; 2010 hastalık MOST çalışmasında ise hastaların %26'sında geçirilmiş miyokard enfarktüsü (MI) hikayesi bulunmasına rağmen koroner arter hastalığı varlığı net olarak belirtilmemiştir. [11, 13] Her iki çalışmada da sonlanım noktaları koroner arter hastalığı alt grubu açısından analiz edilmemiştir.

2568 hasta içeren CTOPP çalışmasında hastaların %17,4'ünde koroner arter hastalığı mevcut idi. Çalışma sonucunda kardiyovasküler ölüm ve inme açısından VVI ve DDD pacing arasında fark gözlenmez iken alt grup analizlerinde koroner arter hastalığı varlığının bu sonucu etkilemediği tespit edilmiştir. [12]

2021 hasta içeren UKPACE çalışmasında ise hastaların %22'sinde koroner arter hastalığı mevcut idi. Çalışma sonucunda mortalite, AF gelişimi, inme, geçici iskemik atak, kalp yetersizliği, angina ve MI açısından fark gözlenmez iken alt grup analizlerinde koroner arter hastalığı varlığının bu sonucu etkilemediği tespit edilmiştir. [66]

Çalışmamız sonucunda tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacing ile (VVI) çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda pacinge göre (VDD-DDD) hemen hemen her alt grupta diyastolik ve sistolik V_{max} ile VTI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalma tespit edilmiştir. Bu bulgu, her ne kadar geniş kitlelerde yapılmış olan çalışmalarda her iki pacing modu arasında klinik sonlanım noktalarında belirgin farklılık gözlenmemiş olsa da; bazı alt gruplarda, özellikle de artan koroner kan akımına ihtiyaç duyabilecek koroner arter hastalığı veya iskemik kardiyomiyopati hastalarında, çift odacıklı kalıcı kalp pillerinin kullanımının klinik fayda sağlayabileceğini düşündürmektedir. Bu durumu değerlendirmek için uzun dönem takipli, prospektif ve büyük kapsamlı çalışmalar gerekmektedir. Ayrıca koroner akım profilinin AV senkroninin bozulması ile

değişikliğe uğramadığı hasta grubu ile uğradığı hasta grubu da uzun dönem takip edilip bu iki grup arasında da morbidite ve mortalite açısından farklılaşma oluşumunun gözlenmesi gerekmektedir.

6. ÖZET

Tek Odacıklı ve Çift Odacıklı Kalıcı Kalp Pili Modlarının Koroner Kan Akımı Üzerine Etkisi

Giriş ve Amaç:

Çeşitli ritim bozukluklarına bağlı bradiaritmilerin tedavisinde kullanılan kalp pillerinin yaşam kalitesi, morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkileri birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. Daha önce yapılmış olan çalışmalarda kalıcı kalp pili pacing modunun (tek odacıklı veya çift odacıklı) mortalite üzerine olan etkileri minimal seviyede bulunmuştur. Genel popülasyonda bu etki minimal olmakla birlikte, çeşitli hasta alt gruplarında (özellikle koroner arter hastalığı varlığında) tek odacıklı pacing ile oluşan AV asenkroni ve buna bağlı kardiyak outputta azalma; artmış mortalite ve morbiditeye neden olabilir.

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) ile yapılan araştırmalarda üç odacıklı kalp pilleri ile intraventriküler ve interventriküler senkroni sağlandığında koroner kan akımının arttığı gözlenmiştir. Biz de çalışmamızda kardiyak pacing modunun (tek ve çift odacıklı) koroner kan akımı üzerine etkisini araştırmayı planladık.

Materyal ve Metod:

Çalışma için değerlendirilen toplam 38 hastanın 26'sı çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara işlem öncesi kalp pili kontrolü yapıldı. Hastalara rutin ekokardiyografik inceleme yapıldı. Ardından VDD-DDD modlarında pulsed Doppler ile tespit edilen distal LAD koroner akım profili kayıt edildi. Kalp pili VVI moda alınarak hastalar 30 dakika gözlem altında bekletildi. Ardından VVI modda distal LAD koroner akım profili kayıt edildi. Alınan kayıtlardan EchoPAC programı ile, hangi modda alındığı bilinmeden, üst üste beşer adet kardiyak döngüde koroner akım diyastolik ve sistolik maksimum hızları (V_{max}) ile hız zaman integralleri (VTI) ölçüldü.

Bulgular:

Çift odacıklı kalıcı kalp pili modunda (VDD-DDD) pacinge göre tek odacıklı kalıcı kalp pili modunda (VVI) pacing ile koroner akım diyastolik VTI ($10,35 \pm 2,86$ cm \rightarrow $8,58 \pm 1,90$ cm; $p < 0,001$); sistolik VTI ($3,66 \pm 1,21$ cm \rightarrow $2,84 \pm 0,87$ cm; $p < 0,001$), diyastolik V_{max} ($26,25 \pm 8,02$ cm/s \rightarrow $21,89 \pm 4,58$ cm/s; $p = 0,001$) ve sistolik V_{max} değerlerinin ($15,40 \pm 5,37$ cm/s \rightarrow $13,01 \pm 3,77$ cm/s; $p = 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmaktadır.

Sonuç:

Çalışmamız sonucunda VDD-DDD pacinge göre VVI pacing ile koroner kan akım parametrelerinin azaldığı tespit edilmiştir. Bu bulgu, her ne kadar geniş kitlelerde yapılmış olan çalışmalarda her iki pacing modu arasında klinik sonuçları noktalarında belirgin farklılık gözlenmemiş olsa da; bazı alt gruplarda, özellikle de artan koroner kan akımına ihtiyaç duyabilecek koroner arter hastalığı veya iskemik kardiyomiyopati hastalarında, çift odacıklı kalıcı kalp pillerinin kullanımının klinik fayda sağlayabileceğini düşündürmektedir.

7. SUMMARY**The Effects of One Chamber and Two Chambers Based Cardiac Pacing Modes to the Coronary Blood Flow****Introduction and Objective:**

The positive effects of pacemakers, which are used in the treatment of bradyarrhythmias due to various rhythm disorders, over quality of life, morbidity and mortality are proven in many studies. In the previous studies the effects cardiac pacing modes (one chamber or two chambers based) over mortality are found minimally. In general population this effect is minimal, but in patient subgroups (especially with coronary artery disease) the AV asynchrony, which arises due to one chamber based cardiac pacing, and the impairment of cardiac output due to AV asynchrony may cause to the increase of mortality or morbidity.

In the studies with cardiac resynchronization therapy (CRT), it is observed, that the coronary blood flow increases, when the intraventricular and interventricular synchrony are provided with three chamber pacemakers. In our study we planned to investigate the effects of cardiac pacing modes (one chamber and two chambers based) to the coronary blood flow.

Material and Method:

From whole 38 evaluated patients, 26 patients are included in the study. The pacemaker follow up is performed in all patients before the procedure. Routine echocardiographic examination is performed to the patients. The distal LAD coronary flow profile, which is determined with pulsed Doppler, is recorded in VDD-DDD modes. Patients are rested 30 minutes in the observation room after the pacemaker is turned to VVI mode. After this period the distal LAD coronary flow profile is recorded in VVI mode, again. The coronary flow diastolic and systolic maximum velocities (V_{max}) and velocity time integrals (VTI) are measured on the records in five consecutive cardiac cycles with EchoPAC software, without knowing in which mode that is recorded.

Results:

The coronary flow diastolic VTI ($10,35 \pm 2,86$ cm \rightarrow $8,58 \pm 1,90$ cm; $p < 0,001$), systolic VTI ($3,66 \pm 1,21$ cm \rightarrow $2,84 \pm 0,87$ cm; $p < 0,001$), diastolic V_{\max} ($26,25 \pm 8,02$ cm/s \rightarrow $21,89 \pm 4,58$ cm/s; $p = 0,001$) and systolic V_{\max} values ($15,40 \pm 5,37$ cm/s \rightarrow $13,01 \pm 3,77$ cm/s; $p = 0,001$) decrease significantly with one chamber based cardiac pacing mode (VVI) compared to two chamber based cardiac pacing modes (VDD-DDD).

Conclusion:

In conclusion, it is found, that the coronary blood flow parameters are decreased with VVI pacing than with VDD-DDD pacing. However, no significant difference is found in clinical endpoints between two cardiac pacing modes in the large population studies. This finding suggests, that the usage of two chamber pacemakers can provide clinical benefits in certain patient subgroups, especially in patients with coronary artery disease and ischemic cardiomyopathy, which may need increased coronary blood flow.

8. KAYNAKÇA

- [1] A. S. Trimble, R. O. Heimbecker ve W. G. Bigelow, «The Implantable Cardiac Pacemaker,» *Canadian Medical Association Journal*, cilt 90, no. 3, pp. 106-110, 1964.
- [2] G. Haertel ve T. Talvensaaari, «Treatment of sinoatriyal syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients,» *Acta Medica Scandinavica*, cilt 198, no. 5, pp. 341-347, 1975.
- [3] K. Skagen ve H. J. Fischer, «The long-term prognosis for patients with sinoatriyal block treated with permanent pacemaker,» *Acta Medica Scandinavica*, cilt 199, no. 1, pp. 13-15, 1976.
- [4] B. W. Johansson, «Complete heart block. A clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker,» *Acta Medica Scandinavica Supplementum*, pp. 1-127, 1966.
- [5] J. Siebels ve K. H. Kuck, «Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg),» *American Heart Journal*, cilt 127, no. 4, pp. 1139-1144, 1994.
- [6] S. J. Connolly, M. Gent, R. S. Roberts, P. Dorian, D. Roy, R. S. Sheldon, L. B. Mitchell, M. S. Grenn, G. J. Klein ve B. O'Brien, «Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone,» *Circulation*, cilt 101, no. 11, pp. 1297-1302, 2000.
- [7] P. F. Bakker, H. W. Meijburg, J. W. de Vries, M. M. Mower, A. C. Thomas, M. L. Hull, E. O. Robles de Medina ve J. J. Bredée, «Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function,» *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, cilt 4, no. 2, pp. 395-404, 2000.
- [8] Bristow, M R; Saxon, L A; Boehmer, J; Krueger, S; Kass, D A; De Marco, T; Carson, P; DiCarlo, L; Demets, D; White, B G; deVries, D W; Feldman, A M; 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,» *New England Journal of Medicine*, cilt 350, no. 21, pp. 2140-2150, 2004.
- [9] C. Alicandri , F. M. Fouad, R. C. Tarazi, L. Castle ve V. Morant, «Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: possible role of atriyal reflexes,» *American Journal of Cardiology*, cilt 42, no. 1, pp. 137-142, 1978.
- [10] L. A. J. DiCarlo, F. Morady, R. B. Krol, J. M. Baerman, M. de Buitelir, M. A. Schork, S. M.

Sereika ve L. Schurig, «The hemodynamic effects of ventricular pacing with and without atrioventricular synchrony in patients with normal and diminished left ventricular function.,» *American Heart Journal*, cilt 114, no. 4, pp. 746-752, 1987.

- [11] G. A. Lamas, E. J. Orav, B. S. Stambler, K. A. Ellenbogen, E. B. Sqrbossa, S. K. Huang , R. A. Marinchak, N. A. 3. Estes, G. F. Mitchell, E. H. Liebermann, C. M. Mangione ve L. Goldman, «Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators,» *New England Journal of Medicine*, cilt 338, no. 16, pp. 1097-1104, 1998.
- [12] S. J. Connolly, C. R. Kerr, M. Gent, R. S. Roberts, S. Yusuf, A. M. Gillis, M. H. Sami, m. Talajic, A. S. Tang, G. J. Klein, C. Lau ve D. M. Newman, «Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators.,» *New England Journal of Medicine*, cilt 342, no. 19, pp. 1385-1391, 2000.
- [13] G. A. Lamas, K. L. Lee, M. O. Sweeney, R. Silverman, A. Leon, R. Yee, R. A. Marinchak, G. Flaker, E. Schron, E. J. Orav, A. S. Hellkamp, S. Greer, J. McAnulty, K. Ellenbogen, F. Ehlert, R. Freedman, N. A. 3. Estes, A. Greenspon ve L. Goldman, «Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction.,» *New England Journal of Medicine*, cilt 346, no. 24, pp. 1854-1862, 2002.
- [14] A. Yıldırım, O. Soylu, Dağdeviren B, Ergelen M, S. Celik, E. Zencirci ve T. Tezel, «Cardiac resynchronization improves coronary blood flow.,» *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, cilt 211, no. 1, pp. 43-47, 2007.
- [15] H. Kayano, H. Ueda, T. Kawamata, F. Miyoshi, T. Toshida, N. Watanabe, Y. Hirano, M. Kawamuro, T. Asano, S. Kou, K. Tanno, M. Ozawa, Y. Kobayashi ve T. Katagiri, «Improved septal contraction and coronary flow velocity after cardiac resynchronization therapy elucidated by strain imaging and pulsed wave Doppler echocardiography,» *Journal of Cardiology*, cilt 47, no. 2, pp. 51-61, 2006.
- [16] N. Chandler, O. Aslanidi, D. Buckley, S. Inada, S. Birchall, A. Atkinson, D. Kirk, O. Monfredi, P. Molenaar, R. Anderson, V. Sharma, D. Siqueira, H. Zhang, M. Boyett ve H. Dobrzynski, «Computer three-dimensional anatomical reconstruction of the human sinus node and a novel paranodal area.,» *The Anatomical Record*, cilt 294, no. 6, pp. 970-979, 2011.
- [17] D. Sanchez-Quintana, J. A. Cabrera, J. Farré, V. Climent , R. H. Anderson ve S. Y. Ho, «Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation.,» *Heart*, cilt 91, no. 2, pp. 189-94, 2005.

- [18] T. N. James, «The internodal pathways of the human heart.,» *Progress in Cardiovascular Diseases*, cilt 43, no. 6, pp. 495-535, 2001.
- [19] T. Kurian, C. Ambrosi, W. Hucker, V. V. Fedorov ve I. R. Efimov, «Anatomy and electrophysiology of the human AV node.,» *Pacing and clinical electrophysiology*, cilt 33, no. 6, pp. 754-762, 2010.
- [20] A. Birdane, «Atriyoventriküler Düğüm Hastalıkları; Klinik Önemi ve Nedenleri,» %1 içinde *Aritmiler Nedenleri, Güncel tanı ve Tedavi Yöntemleri*, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2010, pp. 115-126.
- [21] I. Ferrer, *The Sick Sinus Syndrome*, New York: USA Futura Publishing Inc., 1974.
- [22] M. Brignole, C. Menozzi, L. Gianfranchi, D. Oddone, G. Lolli ve A. Bertulla, «Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 68, no. 10, pp. 1032-1036, 1991.
- [23] W. Holden, J. H. McAnulty ve S. H. Rahimtoola, «Characterisation of heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 40, no. 8, pp. 923-930, 1978.
- [24] V. Adan ve L. A. Crown, «Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome.,» *American Family Physician*, cilt 67, no. 8, pp. 1725-1732, 2003.
- [25] P. H. Brubaker ve D. W. Kitzman, «Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management.,» *Circulation*, cilt 123, no. 9, pp. 1010-1020, 2011.
- [26] G. Breithardt, L. Seipel ve F. Loogen, «Sinus node recovery time and calculated sinoatriyal conduction time in normal subjects and patients with sinus node dysfunction.,» *Circulation*, cilt 56, no. 1, pp. 43-50, 1977.
- [27] O. S. Narula, P. Samet ve R. P. Javier, «Significance of the sinus-node recovery time.,» *Circulation*, cilt 45, no. 1, pp. 140-158, 1972.
- [28] Y. Sasaki, M. Shimotori, K. Akahane, H. Yonekura, K. Hirano, R. Endoh, S. Koike, S. Kawa, S. Furuta ve T. Homma, «Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 11, no. 1, pp. 1575-1583, 1988.
- [29] P. Alboni, C. Menozzi, M. Brignole, N. Paparella, G. Gaggioli, G. Lolli ve R. Cappato, «Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial.,» *Circulation*, cilt 96, no. 1, pp. 260-266, 1997.

- [30] N. Krasniqi, D. Segalada, T. F. Lüscher, K. Lippuner, L. Haegeli, J. Steffel, T. Wolber, C. Brunckhorst, J. Holzmeister, D. Hürlimann ve F. Duru, «Falls and fractures in the elderly with sinus node disease: the impact of pacemaker implantation.,» *Cardiology Research and Practice*, no. 498102, 2012.
- [31] Vardas, P E; Aurichhio, A; Blanc, J J; Daubert, J C; Drexler, H; Ector, H; Gasparini, M; Linde, C; Morgado, F B; Oto, A; Sutton, R; Trusz-Gluza, M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association., «Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association.,» *Europace*, cilt 9, no. 10, pp. 959-998, 2007.
- [32] O. J. Ohm ve K. Breivik, «Patients with high-grade atrioventricular block treated and not treated with a pacemaker.,» *Acta Medica Scandinavica*, cilt 203, no. 6, pp. 521-528, 1978.
- [33] A. B. Simon ve A. E. Zloto, «Atrioventricular block: natural history after permanent ventricular pacing.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 41, no. 3, pp. 500-507, 1978.
- [34] W. Ginks, A. Leatham ve H. Siddons, «Prognosis of patients paced for chronic atrioventricular block.,» *British Heart Journal*, cilt 41, no. 6, pp. 633-636, 1979.
- [35] P. Eriksson, P. O. Hansson, H. Eriksson ve M. Dellborg, «Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913.,» *Circulation*, cilt 98, no. 22, pp. 2494-2500, 1998 .
- [36] J. H. McAnulty, S. H. Rahimtoola, E. Murphy, H. DeMots, L. Ritzmann, P. E. Kanarek ve S. Kauffman, «Natural history of "high-risk" bundle-branch block: final report of a prospective study.,» *New England Journal of Medicine*, cilt 307, no. 3, pp. 137-143, 1982.
- [37] J. E. Thomas, «Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. Mayo Clin Proc 1969;44:127–139.,» *Mayo Clinic Proceedings*, cilt 44, no. 2, pp. 127-139, 1969.
- [38] J. Freitas, «Carotid sinus syndrome. Management and approach.,» *Portuguese Journal of Cardiology*, cilt 23, no. 6, pp. 903-910, 2004.
- [39] M. Brignole, C. Menozzi, G. Lolli, N. Bottoni ve G. Gaggioli, «Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 69, no. 12, pp. 1039-1043, 1992.
- [40] F. Ammirati, F. Colivichhi ve M. Santini , «Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio),» *European Heart*

Journal, cilt 21, no. 11, pp. 935-940, 2000.

- [41] D. G. Benditt, G. J. Fahy, K. G. Lurie, S. Sakaquchi, W. Fabian ve N. Samniah, «Pharmacotherapy of neurally mediated syncope.,» *Circulation*, cilt 100, no. 11, pp. 1242-1248, 1999 .
- [42] M. Brignole, «Randomized clinical trials of neurally mediated syncope.,» *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, cilt 14, no. 9, pp. 64-69, 2003.
- [43] R. Sutton, M. Brignole, C. Menozzi, A. Raviele, P. Alboni, P. Giani ve P. Moya, «Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope : pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators.,» *Circulation*, cilt 102, no. 3, pp. 294-299, 2000.
- [44] Ammirati, F; Colivichhi, F; Santini, M; Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators., «Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial.,» *Circulation*, cilt 104, no. 1, pp. 52-57, 2001.
- [45] Connolly, S J; Sheldon, R; Thorpe, K E; Roberts, R S; Ellenbogen, K A; Wilkoff, B L; Morillo, C; Gent, M; VPS II Investigators, «Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial.,» *Journal of the American Medical Association*, cilt 289, no. 17, pp. 2224-2229, 2003.
- [46] S. J. Connolly, R. Sheldon, R. S. Roberts ve M. Gent, «The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope.,» *Journal of the American College of Cardiology*, cilt 33, no. 1, pp. 16-20, 1999.
- [47] Raviele, A; Giada, F; Menozzi, C; Speca, G; Orazi, S; Gasparini, G; Sutton, R; Brignole, M; Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators., «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).,» *European Heart Journal*, cilt 25, no. 19, pp. 1741-1748, 2004.
- [48] Brignole, M; Menozzi, C; Moya, A; Andresen, D; Blanc, J J; Krahn, A D; Wieling, W; Beiras, X; Deharo, J C; Russo, V; Tomaino, M; Sutton, R; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators., «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*, cilt 125, no. 21, pp. 2566-2571, 2012.
- [49] A. D. Bernstein, J. C. Daubert, R. D. Fletcher, D. L. Hayes, B. Lüderitz, D. W. Reynolds, M. H. Schoenfeld ve R. Sutton, «The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 25, no. 2, pp. 260-264, 2002.
- [50] K. Ausubel ve S. Furman, «The pacemaker syndrome.,» *Annals of Internal Medicine*, cilt 103, no. 3, pp. 420-429, 1985.
- [51] S. Furman, «Pacemaker syndrome.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 17, no. 1, pp. 1-5, 1994.
- [52] K. A. Ellenbogen, D. M. Gilligan, M. A. Wood, C. Morillo ve S. S. Barold, «The pacemaker syndrome -- a matter of definition.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 79, no. 9, pp. 1226-1229, 1997.
- [53] T. M. Lee, S. F. Su, Y. J. Lin, W. J. Chen, C. S. Liau ve Y. T. Lee, «Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with clinical pacemaker syndrome.,» *American Heart Journal*, cilt 135, no. 4, pp. 634-640, 1998.
- [54] R. A. Nishimura, B. J. Gersh, R. E. Vlietstra, M. J. Osborn, D. M. Ilstrup ve D. R. J. Holmes, «Hemodynamic and symptomatic consequences of ventricular pacing.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 5, no. 6, pp. 903-910, 1982.
- [55] G. N. Theodorakis, D. T. Kremastinos, M. Markianos, E. Livanis, G. Karavolias ve P. K. Toutouzas, «Total sympathetic activity and atrial natriuretic factor levels in VVI and DDD pacing with different atrioventricular delays during daily activity and exercise.,» *European Heart Journal*, cilt 13, no. 11, pp. 1477-1481, 1992.
- [56] Link, M S; Hellkamp, A S; Estes, N A 3rd; Orav, E J; Ellenbogen, K A; Ibrahim, B; Greenspon, A; Rizo-Patron, C; Goldman, L; Lee, K L; Lamas, G A; 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).,» *Journal of the American College of Cardiology*, cilt 43, no. 11, pp. 2066-2071, 2004.
- [57] H. R. Andersen, L. Thuesen, J. P. Bagger, T. Vesterlund ve P. E. Thomsen, «Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome.,» *Lancet*, cilt 344, no. 8936, pp. 1523-1528, 1994.

- [58] H. R. Andersen, J. C. Nielsen, P. E. Thomsen, L. Thuesen, P. T. Mortensen, T. Vesterlund ve A. K. Pedersen, «Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome.,» *Lancet*, cilt 350, no. 9086, pp. 1210-1216, 1997.
- [59] W. H. Kim, B. Joung, J. Shim, J. S. Park, E. S. Hwang, H. N. Pak, S. Kim ve M. Lee, «Long-term outcome of single-chamber atrial pacing compared with dual-chamber pacing in patients with sinus-node dysfunction and intact atrioventricular node conduction.,» *Yonsei Medical Journal*, cilt 51, no. 6, pp. 832-837, 2010.
- [60] H. Masumoto, Y. Ueda, R. Kato, A. Usui, T. Maseki, Y. Takagi ve M. Usui, «Long-term clinical performance of AAI pacing in patients with sick sinus syndrome: a comparison with dual-chamber pacing.,» *Europace*, cilt 6, no. 5, pp. 444-450, 2004.
- [61] J. Dretzke, W. D. Toff, G. Y. Lip, J. Raftery, A. Fry-Smith ve R. Taylor, «Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block.,» *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2, 2004.
- [62] L. Kristensen, J. C. Nielsen, A. K. Pedersen, P. T. Mortensen ve H. R. Andersen, «AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 24, no. 3, pp. 358-365, 2001.
- [63] J. Brandt, H. Anderson, T. Fahraeus ve H. Schüller, «Natural history of sinus node disease treated with atrial pacing in 213 patients: implications for selection of stimulation mode.,» *Journal of the American College of Cardiology*, cilt 20, no. 3, pp. 633-639, 1992.
- [64] A. S. Tang, R. S. Roberts, C. Kerr, A. M. Gillis, M. S. Green, M. Talajic, S. Yusuf, H. Abdollah, M. Gent ve S. J. Connolly, «Relationship between pacemaker dependency and the effect of pacing mode on cardiovascular outcomes.,» *Circulation*, cilt 103, no. 25, pp. 3081-3085, 2001.
- [65] C. R. Kerr, S. J. Connolly, H. Abdollah, R. S. Roberts, M. Gent, S. Yusuf, A. M. Gillis, A. S. Tang, M. Talajic, G. J. Klein ve D. M. Newman, «Canadian Trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up.,» *Circulation*, cilt 109, no. 3, pp. 357-362, 2004.
- [66] Toff, W D; Camm, A J; Skehan, J D;United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators., «Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block.,» *New England Journal of Medicine*, cilt 353, no. 2, pp. 145-155, 2005.
- [67] U. K. Wiegand, F. Bode, R. Schneider, G. Taubert, A. Brandes, W. Peters, H. A. Katus ve J.

Potratz, «Atrial sensing and AV synchrony in single lead VDD pacemakers: a prospective comparison to DDD devices with bipolar atrial leads.,» *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, cilt 10, no. 4, pp. 513-520, 1999.

- [68] U. K. Wiegand, J. Potratz, F. Bode, R. Schreiber, H. Bonnemeier, W. Peters ve H. A. Katus, «Cost-effectiveness of dual-chamber pacemaker therapy: does single lead VDD pacing reduce treatment costs of atrioventricular block?,» *European Heart Journal*, cilt 22, no. 2, pp. 174-180, 2001.
- [69] C. J. Mcleod, J. M. Trusty, S. M. Jenkins, R. F. Rea, Y. M. Cha, R. A. Espinosa, P. A. Friedman, D. L. Hayes ve W. K. Shen, «Method of pacing does not affect the recurrence of syncope in carotid sinus syndrome.,» *Pacing and Clinical Electrophysiology*, cilt 35, no. 7, pp. 827-833, 2012.
- [70] E. Castelnovo, K. Stein, M. Pitt, R. Garside ve E. Payne, «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*, cilt 9, no. 43, pp. 1-246, 2005.
- [71] P. Voci, G. Testa ve g. Plaustro, «Imaging of the distal left anterior descending coronary artery by transthoracic color-Doppler echocardiography.,» *American Journal of Cardiology*, cilt 81, no. 12, pp. 74-78, 1998.
- [72] T. Hozumi, K. Yoshida, T. Akasaka, Y. Asami, Y. Ogata, T. Takagi, S. Kaji, T. Kawamoto, Y. Ueda ve S. Morioka, «Noninvasive assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the left anterior descending coronary artery by Doppler echocardiography: comparison with invasive technique.,» *Journal of the American College of Cardiology*, cilt 32, no. 5, pp. 1251-1259, 1998.
- [73] Y. Ueno, Y. Nakamura, H. Takashima, M. Kinoshita ve A. Soma, «Noninvasive assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the right coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography: comparison with intracoronary Doppler guidewire.,» *Journal of the American Society of Echocardiography*, cilt 15, no. 10, pp. 1074-1079, 2002.
- [74] H. Watanabe, T. Hozumi, K. Hirata, R. Otsuka, K. Tokai, T. Muro, K. Shimada, M. Yoshiyama, K. Takeuchi ve J. Yoshikawa, «Noninvasive coronary flow velocity reserve measurement in the posterior descending coronary artery for detecting coronary stenosis in the right coronary artery using contrast-enhanced transthoracic Doppler echocardiography.,» *Echocardiography*, cilt 21, no. 3, pp. 225-233, 2004.

- [75] N. Watanabe, «Echocardiographic Evaluation of Coronary Blood Flow: Approaches and Clinical Applications,» %1 içinde *The Practice of Clinical Echocardiography*, Saunders, 2007, pp. 393-402.
- [76] K. Fujimoto, H. Watanabe, T. Hozumi, R. Otsuka, K. Hirata, H. Yamagishi, M. Yoshiyama ve J. Yoshikawa, «New noninvasive diagnosis of myocardial ischemia of the left circumflex coronary artery using coronary flow reserve measurement by transthoracic Doppler echocardiography: comparison with thallium-201 single photon emission computed tomography.,» *Journal of Cardiology*, cilt 43, no. 3, pp. 109-116, 2004.
- [77] J. J. Crowley ve L. M. Shapiro, «Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography.,» *Journal of the American Society of Echocardiography*, cilt 11, no. 1, pp. 1-9, 1998.
- [78] M. Daimon, H. Watanabe, H. Yamagishi, Y. Kuwabara, R. Hasegawa, T. Toyoda, K. Yoshida, J. Yoshikawa ve I. Komuro, «Physiologic assessment of coronary artery stenosis without stress tests: noninvasive analysis of phasic flow characteristics by transthoracic Doppler echocardiography.,» *Journal of the American Society of Echocardiography*, cilt 18, no. 9, pp. 949-955, 2005.
- [79] M. Daimon, H. Watanabe, H. Yamagishi, T. Muro, H. Akioka, K. Hirata, K. Takeuchi ve J. Yoshikawa, «Physiologic assessment of coronary artery stenosis by coronary flow reserve measurements with transthoracic Doppler echocardiography: comparison with exercise thallium-201 single piston emission computed tomography.,» *Journal of the American College of Cardiology*, cilt 37, no. 5, pp. 1310-1315, 2001.
- [80] K. Hirata, H. Watanabe, T. Hozumi, K. Tokai, R. Otsuka, K. Fujimoto, K. Shimada, T. Muro, M. Yoshiyama ve J. Yoshikawa, «Simple detection of occluded coronary artery using retrograde flow in septal branch and left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography at rest.,» *Journal of the American Society of Echocardiography*, cilt 17, no. 2, pp. 108-113, 2004.
- [81] R. Otsuka, H. Watanabe, K. Hirata, K. Tokai, T. Muro, T. Hozumi, M. Yoshiyama ve J. Yoshikawa, «A novel technique to detect total occlusion in the right coronary artery using retrograde flow by transthoracic Doppler echocardiography.,» *Journal of the American Society of Echocardiography*, cilt 18, no. 7, pp. 704-709, 2005.
- [82] K. D. Donovan, G. J. Dobb ve K. Y. Lee, «Hemodynamic benefit of maintaining atrioventricular synchrony during cardiac pacing in critically ill patients,» *Critical Care Medicine*, cilt 19, no. 3, pp. 320-326, 1991.

- [83] T. Masuyama, K. Kodama, M. Uematsu, S. Nanto, K. Taniura, A. Kitabatake ve M. Inoue, «Beneficial effects of atrioventricular sequential pacing on cardiac output and left ventricular filling assessed with pulsed Doppler echocardiography,» *Japanese Circulation Journal*, cilt 50, no. 9, pp. 799-807, 1986.
- [84] J. Hauser, I. Michel-Behnke, K. Zervan ve C. Pees, «Noninvasive measurement of atrial contribution to the cardiac output in children and adolescents with congenital complete atrioventricular block treated with dual-chamber pacemakers,» *The American Journal of Cardiology*, cilt 107, no. 1, pp. 92-95, 2011.

9. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
Başhekimliği



KOD NO
REV. NO
REV. TAR.

FR/4.2-
18
00
--

Sayı : B.101.THK.4.34.52.00.53838792.903.05.05/12853
Konu : Etik Kurul Kararı

Tarih: 01.09.2012

Doç. Dr. Mustafa Serdar YILMAZER
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Hastanemiz Başhekimliğine sunmuş olduğunuz 30.05.2012 tarihli “ Tek odacıklı ve çift odacıklı kalıcı kalp pili modlarınınb koroner kan akımı üzerine etkisi” konulu çalışmanız 11.07.2012 tarihli etik kurul toplantısında görüşülmüş olup, Hastanemiz Etik Kurulunun tanımladığı ve uyguladığı formata uygun olduğuna 2012.3/32(#) karar numarası ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize ve gereğini rica ederim.

Doç.Dr.Ali Metin ESEN
Başhekim

ADRES : Denizer Caddesi
34846.Cevizli / KARTAL - İSTANBUL

e-posta: bilgi-islem@kosuyolu.gov.tr
http://www.kosuyolu.gov.tr

Tel : 216. 459 44 40 - 459 04 42
Fax : 216.459 63 21