



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



**İMLANTE EDİLEBİLİR KARDİOVERTER DEFİBRİLATÖR TEDAVİSİ
ALAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN
TAKİPTE İZLENEN ARİTMİK OLAY, CİHAZ TEDAVİLERİ, HASTANE
YATIŞLARI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Fuat POLAT

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Bilgehan Karadağ

İSTANBUL- 2020

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

İMLANTE EDİLEBİLİR KARDİOVÖRTER DEFİBRİLATÖR TEDAVİSİ
ALAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN
TAKİPTE İZLENEN ARİTMİK OLAY, CİHAZ TEDAVİLERİ, HASTANE
YATIŞLARI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Fuat POLAT

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Bilgehan Karadağ

İSTANBUL- 2020

ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince her konuda bilgi ve tecrübesinden yararlandığım,
Anabilim Dalı başkanımız, değerli hocam Prof. Dr. Zeki Öngen'e,*

*Eğitimimiz süresince ilgi ve alakasıyla beni yalnız bırakmayan, tezimde ve diğer
akademik çalışmalarım da her türlü desteğini hep yanımda hissettiğim saygıdeğer
hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Bilgehan Karadağ'a,*

*Uzmanlık eğitimi boyunca bizlere büyük katkı sağlayan, çok değerli hocalarım Prof. Dr.
Rasim Enar, Doç. Dr. Barış İkitimur, Doç. Dr. Burçak Kılıçkırın Avcı, Doç. Dr. Kıvanç
Yalın ve Uzm. Dr. Eser Durmaz'a,*

*Hasta takipleri süresince sabırla elektrokardiyografi çekimi yapan Gönül Şenel'e,
Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum Uzm.
Öğr. Dr. Nur Kamer Kaya İnalkaç ve Uzm. Öğr. Dr. Orhan Furkan Karaca'ya,*

*Çalışma ortamını büyük bir aileye dönüştüren bütün hemşire, sekreter ve personel
arkadaşlarıma,*

*Tez yazım sürecim boyunca beni sabırla misafir eden Langa Kahvesi ailesine ve bana
desteğini bir an olsun esirgemeyen İhsan Kural'a,*

*Bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan ve desteklerini hiç esirgemeyen anneme
ve babama*

Sevgili eşim varlığını her an yanımda hissettiğim Fulya Polat'a

En içten duygularıyla sonsuz teşekkür ederim.

Fuat POLAT

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	v
ŞEKİL DİZİNİ.....	vii
TABLO DİZİNİ.....	xi
ETİK KURUL ONAYI.....	xiii
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
1. GİRİŞ.....	5
2. GENEL BİLGİLER.....	8
2.1 ANİ KARDİYAK ÖLÜM VE ARİTMİLER.....	8
2.1.1 Tanımlar.....	8
2.1.1.1 Ani Kardiyak Ölüm.....	8
2.1.1.2 Ani Kardiyak Arrest.....	8
2.1.1.3 Süreksiz Ventriküler Taşikardi.....	9
2.1.1.4 Sürekli Ventriküler Taşikardiler.....	9
2.1.1.5 Torsade De Pointes.....	9
2.1.1.6 Ventriküler Flutter.....	9
2.1.1.7 Ventriküler Fibrilasyon.....	9
2.1.1.8 Elektriksel Fırtına.....	9
2.1.2 Temel Aritmi Mekanizmaları.....	10
2.1.2.1 Anormal ya da Artmış Otomasite.....	10
2.1.2.2 Tetiklenmiş Aktivite.....	10

2.1.2.3 Re-entry.....	10
2.2 KALP YETERSİZLİĞİ VE KALITSAL GENETİK HASTALIKLAR..	10
2.2.1 Kalp Yetersizliği.....	10
2.2.2 Primer Elektriksel Kalp Hastalıkları.....	11
2.2.2.1 Uzun QT Sendromu.....	11
2.2.2.2 Kısa QT Sendromu.....	11
2.2.2.3 Brugada Sendromu.....	11
2.2.2.4 Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi.....	11
2.2.3 Yapısal Kalp Hastalıkları.....	12
2.2.3.1 Hipertrofik Kardiyomiyopati.....	12
2.2.3.2 Aritmojenik Kardiyomiyopati.....	12
2.2.3.3 Sol Ventrikül Nonkompaction.....	13
2.2.3.4 Kalıtsal Dilate Kardiyomiyopati.....	13
2.3 İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER DEFİBRİLATÖRLER.	13
2.3.1 Cihaz Özellikleri.....	14
2.3.2 Temel Zamanlama Ölçütleri.....	14
2.3.2.1 Refraktör Periyod (RP).....	14
2.3.2.2 Blanking Periyod (BP).....	15
2.3.3 Sensing (Algılama) Problemleri.....	15
2.3.3.1 Oversensing.....	15
2.3.3.2 Undersensing.....	17
2.3.4 Aritmi Tanımlama Mekanizmaları.....	17
2.3.4.1 Ani Başlangıç.....	17
2.3.4.2 İnterval Stabilitesi.....	18
2.3.4.3 Morfoloji.....	18
2.3.4.4 Atriyoventriküler İlişki.....	18

2.3.5 İKD Tanı ve Tedavi Kodları.....	19
2.3.6 Cihazla Aritmi Sonlandırma Mekanizmaları.....	19
2.3.6.1 Antitaşikardi Pacing.....	19
2.3.6.2 Düşük ve Yüksek Enerjili Şok.....	19
2.3.7 Şok Tedavisinin Sınıflandırılması.....	20
2.3.7.1 Uygun Şoklar.....	20
2.3.7.2 Gereksiz Şoklar.....	20
2.3.7.3 Uygunsuz şoklar.....	20
2.3.7.4 Phantom Şokları.....	20
2.3.8 Sık Cihaz Tedavisi Alan Hastaya Yaklaşım.....	21
2.3.9 Şok Tedavisinin Olumsuz Etkileri.....	22
2.4 İKD ENDİKASYONLARI.....	22
2.4.1 Kalp Yetersizliğinde İKD Endikasyonları.....	22
2.4.2 Hipertrofik Kardiyomiyopatide İKD Endikasyonları.....	23
2.4.3 Kalıtsal Genetik Hastalıklarda İKD Endikasyonları.....	24
2.4.4 KRT Endikasyonları.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1 TANI VE MATERYAL.....	27
3.2 İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	32
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA.....	76
6. KAYNAKLAR.....	88
7. ÖZGEÇMİŞ.....	98
8. TURNİTİN BENZERLİK DEĞERLENDİRMESİ RAPORU.....	99
9. TEZ BENZERLİK RAPORU BAŞVURU VE UYGUNLUK FORMU.....	100

KISALTMALAR

ACE	: Anjiotensin Konverting Enzim
AF	: Atrial Fibrilasyon
Afl	: Atrial Flutter
AK	: Aritmojenik Kardiyomiyopati
AKA	: Ani Kardiyak Arrest
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokeri
ARNİ	: Angiyotensin Reseptör–Neprilisin inhibitörü
ATP	: Antitaşikardi Pacing
AVN	: Atriyoventriküler Nod
BB	: Beta Blokerler
BNP	: Beyin Natriüretik Peptid
BS	: Brugada Sendromu
DKMP	: Dilate Kardiyomiyopati
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EFC	: Elektrofizyolojik Çalışma
EGM	: İntrakardiyak Elektrogram
EKG	: Elektrokardiyografi
EMİ	: Elektromanyetik İnterferans
FK	: Fonksiyonel Kapasite
HKMP	: Hipertrofik Kardiyomiyopati
İKD	: İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
İVİG	: İnterventriküler İleti Gecikmesi
KAH	: Koroner Arter Hastalığı

KBY	: Kronik Böbrek Yetersizliği
KMP	: Kardiyomiyopati
KPVT	: Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi
KRT	: Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
KTO	: Kronik Total Oklüzyon
KQTS	: Kısa QT Sendromu
KY	: Kalp Yetersizliği
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MRA	: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti
NKKMP	: Nonkompaction Kardiyomiyopati
NYHA	: New York Kalp Akademisi
OMT	: Optimal Medikal Tedavi
SaDB	: Sağ Dal Bloğu
SA	: Sol Atrium
SaA	: Sağ Atrium
SAN	: Sinoatriyal Nod
SaV	: Sağ Ventrikül
SDB	: Sol Dal Bloğu
SR	: Sinüs Ritmi
SV	: Sol Ventrikül
SVH	: Sol Ventrikül Hipetrofisi
SVNK	: Sol Ventriküler Noncompaction
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
UQTS	: Uzun QT Sendromu
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Çeşitli gruplar arasında bir yıllık süreçte ani kardiyak ölüm olayı ve insidansı.....	8
Şekil 2. Medtronic için temel zamanlama ölçütleri.....	14
Şekil 3. Oversensingi azaltmak ve undersensingden kaçınmak için filtreleme, amplitüd eşiği ve blanking periyoduna göre belirlenmiş uygun sensingin şekilsel gösterimi.....	15
Şekil 4. HKMP’de İKD implantasyonu için endikasyon şeması.....	24
Şekil 5. AF yükü %48.7 olarak belirlenmiş bir çalışma hastası.....	31
Şekil 6. Hedeflenen total VP oranı sağlanmış bir çalışma hastası (total VP oranı >%97.5).....	31
Şekil 7. Pozitif sıvı yükü sensi olan bir çalışma hastasının verisi.....	31
Şekil 8. Cihaz kaydında AF saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmi nedeni rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	39
Şekil 9. Cihaz kaydında VT saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım.....	40
Şekil 10. Cihaz kaydında VT saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak nedeni mortalite olmaksızın sağkalım.....	40
Şekil 11. Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım.....	41
Şekil 12. Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	41
Şekil 13. Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	41
Şekil 14. Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	42
Şekil 15. Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım.....	43

Şekil 16. Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	43
Şekil 17. Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	43
Şekil 18. Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	44
Şekil 19. Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalım.....	44
Şekil 20 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	44
Şekil 21. Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım....	45
Şekil 22. Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	46
Şekil 23. Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	46
Şekil 24. Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	46
Şekil 25. Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalım.....	47
Şekil 26. Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım.....	48
Şekil 27. Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	48
Şekil 28. Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	48
Şekil 29. Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	49
Şekil 30. Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli mortalite olmaksızın sağkalım.....	49

Şekil 31. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım.....	50
Şekil 32. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	50
Şekil 33. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	51
Şekil 34. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	51
Şekil 35. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalım.....	51
Şekil 36. Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	52
Şekil 37. Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	55
Şekil 38. Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	55
Şekil 39. Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	56
Şekil 40. KRT alan hastalarda ilk cihaz kontrolünde çekilen EKG'deki QRS süresine göre kümülatif sağkalım.....	56
Şekil 41. KRT alan hastalarda ilk cihaz kontrolünde çekilen EKG'deki QRS süresine göre kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	56
Şekil 42. 18-65, 65-80 ve 80 yaş ve üzeri iskemik olmayan KMP hastalarında kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	61
Şekil 43. 18-65, 65-80 ve 80 yaş ve üzeri iskemik olmayan KMP hastalarında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	62
Şekil 44. Dar ve geniş QRS'li hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	65

Şekil 45. EF grupları arasında kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	67
Şekil 46. EF grupları arasında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	68
Şekil 47. EF grupları arasında kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeni rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	68
Şekil 48. Primer endikasyon grubunda normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında sağkalım.....	71
Şekil 49. Primer endikasyon grubunda normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	71
Şekil 50. İskemik KY hastalarında normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında sağkalım.....	72
Şekil 51. İskemik KY hastalarında normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım.....	72
Şekil 52. Sekonder korunma hastalarında cinsiyetler arasında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım.....	75
Şekil 53. Primer korunma hastalarında cinsiyetler arasında aritmi nedeni rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	75
Şekil 54. Sekonder korunma hastalarında cinsiyetler arasında aritmi nedeni rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım.....	75

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. NBD (The North American Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group [NASPE/BPEG]) önerisine göre Pacemaker ve İKD tanı ve tedavi kodları.....	19
Tablo 2. KY hastalarında İKD endikasyonları.....	23
Tablo 3. HKMP hastalarında İKD endikasyonları.....	24
Tablo 4. KRT Endikasyonları.....	25
Tablo 5. İlk cihaz kontrolünden alınan nominal özellikte olmayan veriler	33
Tablo 6. İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (1).....	34
Tablo 7. İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (2).....	35
Tablo 8. İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (3).....	36
Tablo 9. İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (4).....	37
Tablo 10. Cihaz kontrolünde elde edilen olay kayıtları	37
Tablo 11. Cihaz olay kayıtlarının nedenleri.....	38
Tablo 12. Tüm hastalarda mortalite ve rehospitalizasyon verileri.....	38
Tablo 13. Cihaz moduna göre belirlenmiş hasta özellikleri.....	53
Tablo 14. KRT hastalarının takiplerinde ekokardiyografik parametrelerdeki değişimler.....	57
Tablo 15. 18-65, 65-80 ve >80 yaş gruplarına göre hastaların genel özellikleri	58
Tablo 16. Primer ve sekonder İKD endikasyonu gruplarında yaş özellikleri ...	59
Tablo 17. İskemik KY, non-iskemik KY ve sekonder korunma hastalarında yaş özellikleri	60
Tablo 18. 80 yaş sınırına göre hasta sayıları	60
Tablo 19. 18-65, 65-80 ve >80 yaş sınırına göre hasta sayıları	61
Tablo 20. Sinüs ritmi ve AF ritmi olan hastaların karşılaştırılması	62

Tablo 21. Dar QRS ve geniş QRS'li hastaların karşılaştırılması	64
Tablo 22. EKG'de SaDB, SDB ve nonspesifik İVİG olan hastaların karşılaştırılması.....	65
Tablo 23. EF<%20, EF %20-35 ve EF>%35 olan hastaların karşılaştırılması..	66
Tablo 24. Obez ve obez olmayan hastaların karşılaştırılması.....	69
Tablo 25. BKİ'ye göre hasta sayıları	70
Tablo 26. Kadın ve erkek cinsiyetin karşılaştırılması.....	73



ETİK KURUL ONAYI

17.08.2017 tarihli 30330229-604.01.02-310764 sayılı yazı ile çalışmaya 5 Eylöl 2017 tarihli Cerrahpaşa Tıp Faköltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından uygunluk verilmesi ardından veriler toplanmaya başlandı.



ÖZET

AMAC: İKD'ler hemodinamiyi bozma potansiyeli olan ventriküler aritmileri çeşitli tedavi algoritmalarıyla sonlandırarak aritmik AKÖ riskini azaltmaktadır. Aynı zamanda bu cihazlar hem uygulanan tedaviyi hem de gelişen aritmiyi kaydedebilmektedir. Elde edilen veriler daha sonra analiz edilerek tedavinin uygunluğu ve aritminin tipi hakkında ayrıntılı değerlendirmeler yapılabilir. Birçok klinik ve demografik faktör aritmik olayları tetikleyebilir ya da cihaz tedavilerini etkileyebilir. Bu gözlemsel çalışmada İKD takılmış hastaların klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi ve bu özelliklerin aritmik olaylar, cihaz tedavisinin uygunluğu, hastane yatışları ve mortalite üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Primer ya da sekonder korunma endikasyonu ile İKD takılan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Cihaz takıldıktan sonraki ilk pil kontrolünde hastaların klinik ve demografik verileri toplandı. Takiplerde aritmik olaylar, uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileri, hastane yatışı ve mortalite verileri kaydedildi.

BULGULAR: Toplam 340 hastanın %78,2'si erkek, %21,8'i kadındı. Hastaların ortalama yaşı 60,9'du. Cihaz kayıtlarında hastaların %18,8'inde AF, %40,9'unda VT (%14,7 sürekli VT), %8,2'sinde VF, %10,9'unda ATP, %8,8'inde şok, %7,9'unda uygun şok, %2,6'sında uygunsuz şok meydana geldi. Toplam 37 ATP'nin 34'ü uygun, 3'ü uygunsuzdu. Toplam 27 uygun şokun 18'i VF, 9'u VT nedeni; 9 uygunsuz şokun 4'ü AF, 1'er tanesi SVT, sinüs taşikardisi, T dalga oversensi, EMİ ve lead kırılması nedeniydi. Ortalama 16,1 (6-28 ay) aylık takip sürecinde hastaların %7,6'sında tüm nedeni mortalite, %6,7'sinde kardiyak mortalite, %32,1'inde kardiyak rehospitalizasyon gerçekleşti. Obezite, çift odacıklı ya da biventriküler cihaz modu, malignite, KBY, MI öyküsü, artmış SV duvar kalınlığı, artmış CK-MB ve glukoz düzeyi AF riskini; malignite ve tam tıkalı arter varlığı VT riskini; sotalol, glukoz ve CK-MB VF riskini; CK-MB, sotalol, loop diüretik kullanımı, malignite ve tam tıkalı arter varlığı ATP riskini; VVI modu, son bir yılda hospitalizasyon, AF, malignite, obezite, KBY, MI öyküsü, amiodaron, sotalol, loop diüretik kullanımı, CK-MB ve tam tıkalı arter varlığı şok riskini; son bir yılda hospitalizasyon, AF, malignite, obezite, amiodaron, sotalol, loop diüretik kullanımı, CK-MB ve tam tıkalı arter varlığı uygun şok riskini; AF öyküsü, amiodaron, medikal tedaviye uyumsuzluğu ve pro-BNP uygunsuz şok riskini; obezite ve KOAH

OptiVol sıvı yükü riskini artıran faktörler olarak belirlenmiştir. ACE inhibitörleri/ARB'ler VT ve şok riskini; Obezite ve ACE inhibitörleri/ARB'ler uygun şok riskini; MRA'lar uygunsuz şok riskini azaltan faktörler olarak belirlenmiştir. Mortaliteyi artıran cihaz olayları; VT, VF, ATP, şok, uygun şok, uygunsuz şok; kardiyak mortaliteyi artıran cihaz olayları; VT, ATP, şok, uygun şok, uygunsuz şok; kardiyak rehospitalizasyonu artıran cihaz olayları VF, ATP, şok, uygun şok, uygunsuz şok olarak belirlenmiştir.

SONUÇ: Çalışmada malignite, KBY, MI öyküsü, AF, tam tıkalı arter varlığı, yakın zamanlı hospitalizasyon, glukoz, CK-MB, pro-BNP, loop diüretik kullanımı, amiodaron, sotalol ve sol ventrikül hipertrofisi, çeşitli cihaz olaylarını artıran faktörler olarak belirlendi. ATP ve şok oranları benzerdi ve yaklaşık her 10 hastanın birinde mevcuttu. Uygunsuz şoklar oldukça nadirdi ve en sık nedeni SVT'lerdi. ATP, şok, uygun şok ve uygunsuz şok olayları total mortalite, kardiyak mortalite ve kardiyak rehospitalizasyonu artıran faktörler olarak belirlendi.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Implantable cardioverter defibrillators reduce the risk of arrhythmic sudden cardiac death by terminating ventricular arrhythmias with the use of various treatment algorithms. In addition to arrhythmia management, these devices record both treatment modalities and the underlying arrhythmia. The data can then be analyzed to assess the suitability of treatment and the type of arrhythmia. Many clinical and demographic factors can trigger arrhythmic events or affect device treatments. The aim of this observational study was to determine the clinical and demographic characteristics of patients who underwent implantable cardioverter defibrillator device implantation and to investigate the effects of these features on arrhythmic events, device therapy suitability, hospitalization and mortality.

METHOD: Patients over 18 years of age who underwent implantable cardioverter defibrillator implantations for primary and secondary prevention were included in the study. Clinical and demographic data of the patients were collected at the first battery control after insertion. During follow-up, arrhythmic events, appropriate or inappropriate device treatments, hospitalization and mortality data were recorded.

RESULTS: Among the total of 340 patients, 78.2% were male, 21.8% were female, and the mean age of the patients was 60.9 years. Device recordings demonstrated that, 18.8% of the patients had AF, 40.9% had VT (14.7% sustained VT), 8.2% had VF, 10.9% had ATP, 8.8% received shocks, 7.9% had appropriate shocks and 2.6% had inappropriate shocks. Among the total of 37 ATPs, 34 were appropriate and 3 were inappropriate. Of the 27 appropriate shocks, 18 had VF and 9 had VT; four of the 9 inappropriate shocks were caused by AF, 1 with SVT, sinus tachycardia, T wave oversensing, electromagnetic interference, and lead fracture. During the mean follow-up period of 16.1 (6-28 months) months, all-cause mortality was 7.6%, cardiac mortality was 6.7%, and cardiac rehospitalization was 32.1%. Obesity, dual-chamber or biventricular device mode, malignancy, CRF, MI history, increased left ventricular wall thickness, increased CK-MB and glucose were associated with increased risk of AF; malignancy and presence of total occluded arteries were associated with increased risk of VT; sotalol, increased glucose and CK-MB were associated with increased risk of VF; CK-MB, sotalol, loop diuretic use, malignancy and presence of total occluded arteries were

associated with increased risk of ATP; VVI mode, hospitalization in the last year, atrial fibrillation, malignancy, obesity, CRF, MI history, amiodarone, sotalol, loop diuretic use, CK-MB and the presence of total occluded arteries were associated with increased risk of shock; hospitalization in the last year, AF history, malignancy, obesity, amiodarone, sotalol, loop diuretic use, CK-MB and the presence of total occluded arteries were associated with increased risk of appropriate shock; AF history, amiodarone, drug noncompliance, and pro-BNP were associated with increased risk of inappropriate shock; obesity and COPD were associated with increased risk of OptiVol fluid load. ACE inhibitors / ARBs were associated with reduced risk of VT and shock; Obesity and ACE inhibitors / ARBs were associated with reduced risk of appropriate shock; use of MRA was associated with reduced risk of inappropriate shock. Device events that determined increase mortality were VT, VF, ATP, shock, appropriate shock, inappropriate shock; device events that determined increase cardiac mortality were VT, ATP, shock, appropriate shock, inappropriate shock; device events that determined increase cardiac rehospitalization were VF, ATP, shock, appropriate shock, inappropriate shock.

CONCLUSION: In this study, malignancy, CRF, MI history, AF, the presence of total occluded arteries, recent hospitalization, glucose, CK-MB, pro-BNP, loop diuretic use, amiodarone, sotalol and left ventricular hypertrophy were identified as factors that increase various device events. ATP and shock rates were similar and were present in about one in 10 patients. Inappropriate shocks were very rare and the most common cause was SVTs. ATP, shock, appropriate shock and inappropriate shock events were determined as factors that increase total mortality, cardiac mortality and cardiac rehospitalization.

1. GİRİŞ

İlk implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (İKD) implantasyonunun yapıldığı 1980'den bugüne teknolojik ilerlemeler ve bilimsel kanıtların artışı ile İKD tedavisinin endikasyonu giderek artmıştır. İKD cihazını taşıyan hastaların sayısının artışı sonucunda günlük pratikte gerek aritmik olaylar gerekse de uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileri sonrasında hastalar daha sık görülür hale gelmişlerdir.

Ventriküler taşikardi (VT) ya da ventriküler fibrilasyon (VF) nedenli cihaz tedavileri uygun, bunun dışındaki herhangi bir nedenle oluşan cihaz tedavileri ise uygunsuz cihaz tedavileri olarak adlandırılır. İKD'ler aritmileri uygun şekilde tanır ise antitaşikardi pacing (ATP) ya da yüksek enerjili şok tedavisi ile bu aritmileri hızlı ve etkin bir şekilde sonlandırabilir.

Önceleri aritmik ölüm açısından daha yüksek riskli hastaları temsil eden sekonder korunma hastalarında yapılan çalışmalarda hem uygun hem de uygunsuz cihaz tedavileri oldukça yüksek oranda izlenmekteydi. İKD tedavisinin zamanla primer korunma hastalarında da kullanılmaya başlanması ile başta uygun cihaz tedavileri olmak üzere tüm cihaz tedavilerinde oransal bir azalma meydana gelmiştir (1). Özellikle tekrarlayan VT ya da VF öyküsü olan hastalar ani kardiyak ölüm (AKÖ) açısından yüksek risk taşır. Buna ek olarak primer elektriksel kalp hastalıkları, yapısal kalp hastalıkları ve iskemik veya iskemik olmayan kalp yetersizliği AKÖ riskini belirgin artıran hastalıklardır.

Aritmik nedenli AKÖ riskinin arttığı durumlarda İKD tedavisinin yararı ilk kez *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID)* çalışmasında sekonder korunma hastalarında İKD tedavisinin antiaritmik tedaviye mortalite üstünlüğü sağlaması ile gösterilmiştir (2). Primer korunma endikasyonu için kanıtlar ise *The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial I (MADIT-I)* ve *MADIT-II* çalışmaları ile gösterilmiştir. Bu çalışmalardan ilkinde belgelenmiş asemptomatik süresiz VT'si olan ve elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) VT'nin indüklenebildiği iskemik kalp yetersizliği (KY) hastaları, ikincisinde ise VT'si olup olmamasına bakılmaksızın miyokard infarktüsü (MI) öyküsü olan ileri KY hastaları alınmış ve her iki çalışmada da İKD tedavisi tıpsal tedaviye sağkalım açısından üstünlük sağlamıştır (3,4).

İskemik KY hastalarında yapılan birçok randomize klinik çalışma ve metaanalizlerde AKÖ açısından yüksek riskli hastalarda İKD tedavisinin mortalite yararı

gösterilse de iskemik olmayan KY hastalarında İKD'nin mortalite yararı hala kesinlik kazanmamıştır (5,6,7,8,9).

Kalıtsal genetik hastalıklar, yapısal kalp hastalıkları ve primer elektriksel kalp hastalıklarını içermektedir. Yapısal kalp hastalıkları içinde hipertrofik kardiyomyopati (HKMP), kalıtsal dilate kardiyomyopati (DKMP), aritmojenik kardiyomyopati (AK) ve nonkompaction kardiyomyopati (NKKMP) yer alır. Primer elektriksel kalp hastalıkları ise uzun QT sendromu (UQTS), kısa QT sendromu (KQTS), Brugada sendromu (BS), katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardidir (KPVT). Kalıtsal kardiyak aritmi sendromları, önemli kardiyak proteinleri etkileyen genetik anormalliklerin bir sonucu olarak AKÖ'ye yatkınlığı artırmaktadır. Kalıtsal genetik hastalığı olan yüksek riskli hastalara primer ya da sekonder korunma endikasyonu ile İKD tedavisi uygulanığında aritmi nedenli mortalite azalmaktadır (10).

İlk kez 1993'te etkinliği gösterilen kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) ise KY ve eşlik eden ventriküler ileti anormalliklerinde yerleşik bir tedavi haline gelmiştir. Bu cihazlara tıpkı İKD'ler gibi aritmi sonlandırma özelliği katılarak hem etkin kontraksiyonun sağlanması hem de ventrikülüler aritmi nedenli AKÖ'lerin önüne geçilmesi amaçlanmıştır. Günümüzde elektrokardiyografide (EKG) geniş QRS kompleksi (>150 msn) ve sol dal bloğu (SDB) gösterilmiş KY hastalarında ek bazı kriterlerin de sağlanması halinde KRT tedavisi önerilmektedir (11).

Bugüne kadar birçok çalışmada primer ya da sekonder korunma endikasyonu ile İKD tedavisi alan hastalarda klinik ve demografik verilerin cihaz olayları, morbidite ve mortalite üzerine etkileri incelenmiş ve cihaz endikasyonu belirlenirken prognostik faydanın en fazla olacağı populasyonun seçilmesinin önemi ortaya konulmuştur. (12,13,14,15). **İKD endikasyonu belirlenirken ya da hasta takibinde hangi klinik ve demografik verilerin faydalı olabileceği bu çalışmanın temel sorusudur.** Bu soruyu yanıtlarken daha önceki çalışmalarda incelenen verilerin yanısıra literatürde ki çalışmalarda tümüyle değerlendirilmemiş olan hasta, hastalık, cihaz ve sosyoekonomik durumla ilgili veriler toplanarak bu verilerin antitaşikardi pacing, uygun İKD şoku ve uygunsuz İKD şoku ile ilişkileri araştırıldı. Daha sonra tüm bu verilerden yararlanılarak rehospitalizasyonu ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.

Sağkalım analizinde **birincil sonlanım noktaları** ayrı ayrı tüm nedenli mortalite, kardiyak nedenli mortalite ve kardiyak nedenli rehospitalizasyon olarak belirlendi.

İkincil sonlanım noktası tüm nedenli mortalite veya kardiyak nedenli mortalite veya kardiyak nedenli rehospitalizasyon birleşik son noktası olarak belirlendi. **Kardiyak mortalite**, kardiyak aritmik mortalite ve kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli mortalite olarak; **kardiyak rehospitalizasyon** ise aritmik nedenli rehospitalizasyon ve KY'nin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olarak alt gruba ayrıldı.



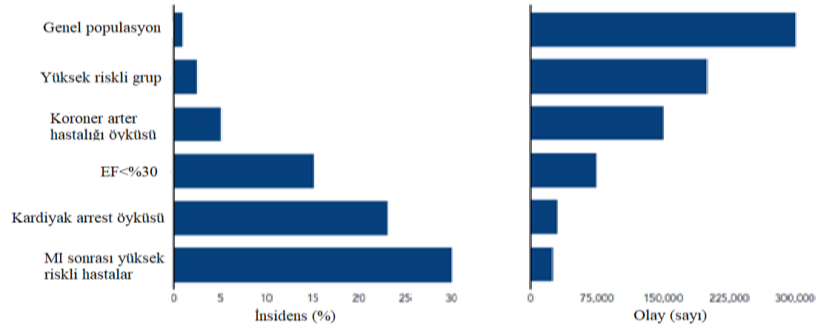
2. GENEL BİLGİLER

2.1 ANİ KARDİYAK ÖLÜM VE ARİTMİLER

2.1.1 Tanımlar

2.1.1.1 Ani Kardiyak Ölüm

AKÖ, tanıklı vakalarda semptomların başlangıcından bir saat sonra; tanıksız vakalarda sağlıklı olduğu bilinen kişinin en son görüldükten sonraki 24 saat içinde izlenen ölümdür. AKÖ'lerin çoğu tanıksızdır ve nihai son ritim VF'dir (16). AKÖ, tüm ölümlerin %15-20'sini oluşturur. Toplumda AKÖ'lerin çoğu önceden kardiyak hastalık öyküsü olmayan hastalarda meydana gelmektedir. KY hastalarında AKÖ riski topluma göre 6-9 kat daha fazladır (Şekil 1). Kardiyak hastalık öyküsü olan hastalarda AKÖ'lerin çoğu ventrikül fonksiyonları nispeten korunmuş hastalarda olmaktadır (17).



Şekil 1: Çeşitli gruplar arasında bir yıllık süreçte AKÖ olayı ve insidansı (18).

Başlangıç ritimleri VT/VF gibi şok uygulanabilir ritimler olan tanıklı kardiyak arrest vakalarında bile kardiyak arrest sonrası hayatta kalma oranı %30'lar civarındadır. KY olup primer korunma nedeni İKD tedavisi alan hastalardan bir ya da daha fazla cihaz tedavisi alanlarda mortalite beş kattan daha fazla artar. MADIT-II çalışmasında VT/VF nedeni cihaz tedavisi alan hastaların bir yıllık takiplerinde mortalitenin daha belirgin olduğu gösterilmiştir (19).

2.1.1.2 Ani Kardiyak Arrest

Ani kardiyak arrest (AKA) kardiyak aktivitenin aniden kesilmesidir. Kimi zaman gasping tarzında solunum çabası olsa da mağdur tepkisizdir. Nabız

aktivitesi ve dolaşım bulgusu yoktur. Arrest ile ilişkilendirilebilen travma, boğulma, solunum yetmezliği, asfiksi, elektrik çarpması, aşırı dozda ilaç veya başka herhangi bir nonkardiyak neden bulunmamalıdır. AKA ile ilişkilendirilen en yaygın yapısal substrat iskemik KY olmakla birlikte, genç erişkinlerde yapısal genetik kalp hastalıkları, kanalopatiler, miyokardit ve konjenital kalp hastalıkları da yaygın AKA nedenleridir (20).

2.1.1.3 Süreksiz Ventriküler Taşikardi

Monomorfik, bidirekesiyonel ya da polimorfik olabilir. Hızı dakikada 100'ün üstünde, süresi 3 atım ila 30 saniye aralığındadır.

2.1.1.4 Sürekli Ventriküler Taşikardiler

Monomorfik, bidirekesiyonel ya da polimorfik olabilir. Hızı dakikada 100'ün üstünde süresi 30 saniyenin üzerindedir. Süresinden bağımsız olarak müdahale ile sonlanan VT'ler de sürekli VT grubundadır.

2.1.1.5 Torsade De Pointes

Fransızcada "kıvrılan noktalar" anlamına gelen Torsade de pointes genellikle uzun QT zemininde gelişen, EKG'de izoelektrik hattın seçilemediği, QRS amplitüd ve aksının sürekli değiştiği ventriküler kaynaklı taşikardidir.

2.1.1.6 Ventriküler Flutter

Düzenli, monomorfik, siklus uzunluğu yaklaşık 200 msn olan, izoelektrik hattın izlenmediği ventrikül kaynaklı taşikardilerdir.

2.1.1.7 Ventriküler Fibrilasyon

Siklus uzunluğu 200 msn'nin altında, QRS morfolojisinin belirsiz ve düzensiz olduğu, ventrikül kaynaklı hızlı elektriksel aktivitelerdir.

2.1.1.8 Elektriksel Fırtına

24 saat içinde üç veya daha fazla VT/VF epizodu gelişmesidir. Sekonder korunma hastalarında daha sık olmak üzere İKD hastalarında %5-40'ı arasında saptanır ve %80 oranında monomorfiktir (21).

2.1.2 Temel Aritmi Mekanizmaları

2.1.2.1 Anormal ya da Artmış Otomasite

Atriyal ve ventriküler miyokardiyal hücreler normal koşullar altında spontan diyastolik depolarizasyon veya otomasite göstermez, ancak bir şekilde depolarize edildiğinde zamanla otomasite kazanabilirler. Aksiyon potansiyelinin 4. fazında hücre membranında meydana gelen anormal iyon kaçağı otomasite oluşumuna neden olabilir. Otomasite pacemaker özelliği olan hücrelerde oluşmuş ise artmış otomasite, pacemaker özelliği olmayan hücrelerde oluşmuş ise anormal otomasite denir.

2.1.2.2 Tetiklenmiş Aktivite

Aksiyon potansiyelinin 3. ya da 4. fazında hücre içi kalsiyum artışı sonucu meydana gelen erken ya da geç after depolarizasyonlar sorumlu mekanizmadır. Hücre içi kalsiyum artışı hızlı içe akım sodyum kanallarını açarak aksiyon potansiyelinin oluşmasına ve aritminin tetiklenmesine neden olur.

2.1.2.3 Re-entry

Doku refraktörlüğündeki farktan ya da eksitasyon dalgasının anormal yayılmasından kaynaklanan sürekli elektriksel döngülerdir. Bir reentri halkasının oluşması için iletimin bu halkanın bir yerinde bloke olması, blokun geçici veya tek yönlü olması ve uyarının halkadan dolaşıp bloklu bölgeden geçtiğinde, önceden uyarılmış olan dokunun tekrar uyarılabilir durumda bulunması şarttır.

2.2 KALP YETERSİZLİĞİ VE KALITSAL GENETİK HASTALIKLAR

2.2.1 Kalp Yetersizliği

Yapısal ve/veya fonksiyonel kardiyak anormalliklerin neden olduğu azalmış kalp debisi ve/veya artmış intrakardiyak basınçlar nedeniyle istirahatte veya stres sırasında tipik semptomlara yol açan klinik bir sendromdur. Tüm KY hastalarının 2/3'ünü iskemik KY oluşturur. İskemik KY dışındaki etyolojik nedenler iskemik olmayan (noniskemik) KY olarak adlandırılır. KY ejeksiyon fraksiyonuna (EF) göre; normal EF'ye sahip

olanlar [EF \geq % 50; korunmuş EF'li KY (KEFKY)], düşük EF'li olanlar [EF<% 40; düşük EF'li KY (DEFKY)] ve sınırdaki düşük EF'ye sahip olanlar [EF%40-49, sınırdaki EF'li KY (SEFKY)] olarak üç gruba ayrılır (11).

2.2.2 Primer Elektriksel Kalp Hastalıkları

2.2.2.1 Uzun QT Sendromu

UQTS kardiyak iyon kanallarını kodlayan birtakım genlerdeki mutasyonlar sonucu oluşan genetik hastalık grubudur. UQTS'de QT uzatıcı ilaçların kullanımı gibi sekonder nedenlerin yokluğunda düzeltilmiş QT aralığı (QTc) erkeklerde 440 milisaniye, kadınlarda >460 milisaniyedir. Yüzeysel EKG'de uzamış QTc'nin yanı sıra senkop, kardiyak arrest ve AKÖ sendroma eşlik eder. Bugüne kadar, UQTS patofizyolojisinde yer alan en az 14 gen saptanmıştır. UQTS'nin ilk üç alt tipi (sırasıyla iki ana potasyum kanalı I_K ve I_{Kr} ve kardiyak sodyum kanalı SCN5A'yı içeren UQT1, 2 ve 3) hastaların %90'nını oluşturur (22)(5).

2.2.2.2 Kısa QT Sendromu

QTc mesafesinin 330 msn ve altında olması veya QTc'nin 360 msn altında olması ile birlikte kısa QT sendromu (KQTS) için belirlenmiş patojenik mutasyonun varlığı, KQTS ailesel öyküsü, 40 yaşın altında ailede ani ölüm, başka bir nedenle açıklanamayan VT/VF varlığı KQTS'nin tanı kriterleridir (23).

2.2.2.3 Brugada Sendromu

Brugada sendromu SCN5A geninde kanal geninde fonksiyon kaybı mutasyonu sonucu oluşan genetik bir hastalıktır. Bu sendromda tipik olarak EKG'de V₁₋₃ derivasyonlarında inkomplet sağ dal bloğu (SaDB) ve ST segment yüksekliği izlenir. BS'de ani ölümlerin en sık nedeni VF'dir ve ortalama 3 yıllık takipte kardiyak arrest oranı %30'lara varmaktadır (5).

2.2.2.4 Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi

Egzersiz veya stres sonrası senkop ve ani ölümle karakterize kalıtsal kalp hastalığıdır. Hastalarda çoğunlukla Ryanodin reseptörünü kodlayan RYR2 ve Kalsekstrin adlı proteini kodlayan CASQ2 adlı genlerde mutasyon mevcuttur. Tipik olarak, kalp hızı 90 ila 100 atım/dk'yi aştığında ventriküler ektopiler

(başlangıçta sıklıkla monomorfik) görülür. Daha sonra, bigemine paterni, couplet'ler (polimorfik) ve nihayetinde bidireksiyonel VT veya VF dahil olmak üzere daha karmaşık aritmiler izlenir. Risk belirlemek için genellikle egzersiz testi kullanılır. KPVT hastalarında diğer kalıtsal aritmi sendromları ile karşılaştırıldığında hem uygun hem de uygun olmayan şok tedavileri yüksek orandadır (24).

2.2.3 Yapısal Kalp Hastalıkları

2.2.3.1 Hipertrofik Kardiyomiyopati

HKMP genel toplumda her 500 kişiden 1'inde görülen en sık genetik kardiyak hastalıktır. Kardiyak sarkomer komponentlerini oluşturan proteinleri kodlayan bazı genlerdeki mutasyon hastalıktan sorumludur. Bu hastalık çok farklı morfolojik, klinik ve genetik varyasyon içerebilir. Miyokardın kontraktıl elemanlarının düzensiz dizilimi, intertisyel skar, mikrovasküler yetersizlik ve miyokard iskemisi elektriksel olarak stabil olmayan miyokard substratı oluşturarak ventriküler aritmilere zemin hazırlar. HKMP genç atletlerde ani ölümlerin %40-50'sinden sorumludur. Önceden kardiyak arrest, spontan sürekli VT, ailede ani ölüm öyküsü, senkop, ambulatuvar monitörizasyonda süreksiz VT, egzersize anormal kan basıncı yanıtı, ileri sol ventrikül hipertrofisi (SVH) (≥ 30 mm) ve miyosin ağır zinciri, troponin T veya α -tropomiyosin gibi spesifik ölümcül moloküler mutasyon, HKMP'de AKÖ için yüksek risk belirleyiceleridir. Bununla birlikte HKMP hastalarında AKÖ'lerin %50 si herhangi bir risk faktörü olmayan hastalarda gerçekleşir (5).

2.2.3.2 Aritmojenik Kardiyomiyopati

Sık olarak sol ventrikül (SV) tutulumu ile birlikteliğinden dolayı daha önce aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi olarak bilinen hastalık artık aritmojenik AK olarak adlandırılmaktadır. Tanı; elektrokardiyografi, görüntüleme, patoanatomik ve genetik bilgileri içeren klinik skora sistemine dayanmaktadır. Özellikle sağ ventrikül (SaV) serbest duvarında olmak üzere kalbin miyokardının fibröz yağlı doku ile yer değiştirmesi AK'nin tipik histolojik bulgusudur. Çoğunlukla otozomal dominant kalıtsal olan hastalık en çok adezyon proteinlerini kodlayan plakoglobin ve desmoplakin mutasyonu sonucu

oluşur. AK hastalarında en sık SaV kaynaklı SDB paterninde ventriküler taşikardiler izlenir. Açıklanamayan AKÖ'nün %3 ila %10'undan AK sorumludur. EKG'de V₁₋₃'te T dalga inversiyonu, gecikmiş SaV aktivasyonu gösteren epsilon dalgası ve sağ dal bloğu paterni izlenir. Kardiyak arrest öyküsü, senkop, semptomatik VT, artmış QT dispersiyonu, semptomların erken yaşta oluşması, ciddi SaV dilatasyonu ve yetersizliği ve SV tutulumu kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (5).

2.2.3.3 Sol Ventrikül Nonkompaction

Sol Ventrikül Nonkompaction (SVNK) sporadik ya da ailesel, mitokondri hücre zarı ya da sarkomerik proteinlerdeki mutasyonlarla ilişkili yapısal kalp hastalığıdır. Çocukluk çağında ani bebek ölümüne neden olabilen hastalık, erişkinlerde kalp yetersizliği, aritmik ani ölüm ve tromboembolizme neden olabilir. SVNK hipertrofik ya da DKMP bulunan ailelerde de görülebilmektedir. Aras ve ark. Yaptığı bir çalışmada SVNK hastalarının %36'sında ventriküler taşikardi izlenmiştir (27, 28).

2.2.3.4 Kalıtsal Dilate Kardiyomiopati

DKMP'nin üçte biri kalıtsal özellik taşır. LMNA ("laminopatiler"), ve fosfolamban mutasyonu bulunan kardiyomiopatiler özellikle ventriküler aritmiler açısından yüksek risk taşır. Laminopatilerde; süreksiz VT, EF'nin %45'in altında olması, erkek cinsiyet ve nonmissense mutasyonlarda riski daha yüksektir. fosfolamban ilişkili KMP'lerde ise EF'nin %45'in altında olması ve Holterde ventriküler aritmilerin izlenmesi yüksek risk ile ilişkilidir (27).

2.3 İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİOVERTER DEFİBRİLATÖRLER

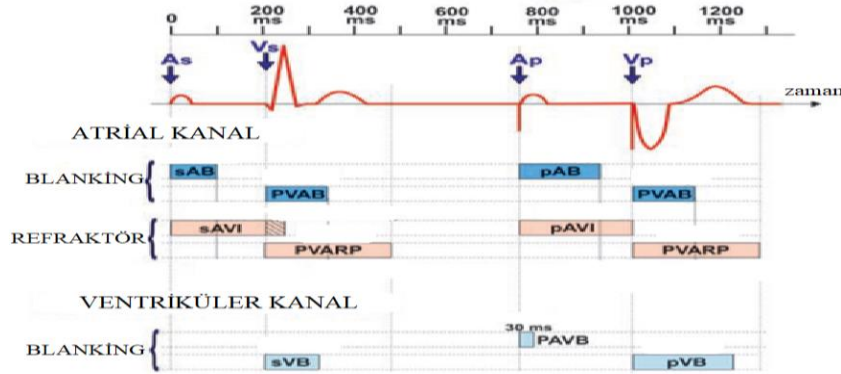
İlk kez 1980 yılında Dr. Michel Mirowski ve Morty Mower tarafından John Hopkins hastanesinde torakotomi ile implante edilen İKD cihazında yalnızca defibrilatör özelliği vardı. Cihaz tedavisi daha çok sekonder korunma nedenli implante edilirdi ve intrakardiyak elektrogram (EGM) kaydı yapılamazdı. Günümüzde ise İKD tedavisi daha sık olarak primer korunma hastalarında kullanılıyor ve EGM kayıtları alınabiliyor. O günden bu tarihe kadar cihazın dizaynı, implantasyon tekniği ve aritmi tanıma ve tedavi edici özelliğinde büyük ilerlemeler kaydedildi.

2.3.1 Cihaz Özellikleri

İKD'ler yüksek voltajlı şoklar ve yüksek hızlı pacing özelliği ile taşikardileri sonlandırma özelliği ile birlikte antibradikardi pacing özelliği de olan elektronik cihazlardır. İKD'ler temelde bir jeneratör ve lead sisteminden oluşur. Jeneratör; şok öncesi enerjinin depolandığı kapasitör, düşük voltajlı enerji sağlayan batarya, devre sistemi, voltaj dönüştürücü ve bir başlık kısmından oluşur. Lead sistemi; tek, çift ya da kardiyak resenkronizasyon tedavisinde (KRT) üç adet olabilir.

2.3.2 Temel Zamanlama Ölçütleri

Kardiyak ya da kalp dışı elektriksel aktivitelerin gereksiz algılanmasını (oversensingin) önlemek ve böylece uygunsuz ve gereksiz tedavilerin azaltmak için belirlenmiş ölçütlerdir. Tüm cihaz üreticilerinde benzer olan ölçütler, bizim çalışmamızda izlenen hastalarda kullanılan cihazlarda (Medtronic) şekildeki gibi ifade edilir (28)(Şekil 2).



Şekil 2: Medtronic için temel zamanlama ölçütleri.

As: Atrial sensing, Vs: Ventriküler sensing, Ap: Atrial pacing, Vp: Ventriküler pacing, sAB: Sensing sonrası atrial blanking, pAB: Pacing sonrası atrial blanking, PVAB: Postventriküler atrial atrial blanking, sAVI: Sensing sonrası atriyoventriküler interval, pAVI: Pacing sonrası atriyoventriküler interval, PVARP: Postventriküler atrial refraktör periyod, sVB: Sensing sonrası ventriküler blanking, pVB: Pacing sonrası ventriküler blanking, PAVB: Postatriyal ventriküler blanking

2.3.2.1 Refraktör Periyod (RP)

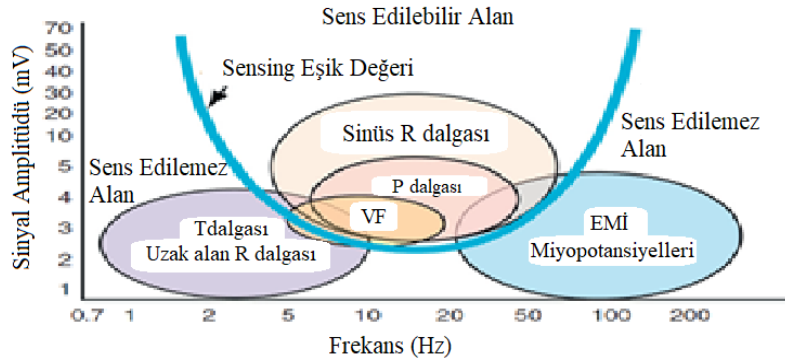
Belirlenen bir olay sonrası sensing aktivitesine cevabın olmadığı dönemdir. Meydana gelen olaylar belirlenebilir ve işaret kanalında gösterilir. Bu aralıkta meydana gelen olaylar AV gecikme ya da yavaş hız intervalini başlatmaz.

2.3.2.2 Blanking Periyod (BP)

Blanking periyodu, sens edilen veya pace edilen depolarizasyonlar sonrası yeniden algılamayı veya şoklardan sonra algılamayı engelleyerek, tek bir olayın birden çok kez değil sadece bir kez algılanmasını sağlamak üzere tasarlanmıştır. Refraktör periyoddan daha kısa süreli olan bu dönemde hiçbir sinyal algılanamaz. Çift odacıklı İKD'lerde çapraz-odacık blanking periyodu olarak adlandırılan özellik de mevcuttur. Bu özellik diğer odacıktaki aktivitenin uygunsuz algılanmasını önler.

2.3.3 Sensing (Algılama) Problemleri

Sensing; filtreleme, amplitüd eşiği ve blanking periyoduna göre belirlenir (29) (Şekil 3). Depolarizasyon sinyali belirlenmiş eşik değere göre yetersiz amplitüd ya da frekansta ise cihaz tarafından algılanamayabilir (undersensing). Lokal miyokard depolarizasyonunu yansıtmayan sinyaller algılandığında ise fazladan sensing olur (oversensing).



Şekil 3: Oversensingi azaltmak ve undersensingden kaçınmak için filtreleme, amplitüd eşiği ve blanking periyoduna göre belirlenmiş uygun sensingin şekilsel gösterimi.

2.3.3.1 Oversensing

Atrial Oversensing, Atrial leadin normal yerinde olmasına rağmen atrial uzak alan R dalga oversensingi olabilir. En klasik örnek sol ventrikül hipertrofisinde (SVH) izlenen yüksek amplitüdü R dalgasının oversensingidir. Lead üzerindeki elektrotların uzak yerleşimi, yakın yerleşimli ventrikül ya da

koroner sinüs leadleri, ventrikül miyokardına yakın atrial sensing bipolleri atrial oversensinginin diğer sık nedenleridir (28).

Ventriküler oversensing, İKD hastalarında ventriküler oversensing yanlış VT/VF tanısı ile uygunsuz tedavilere neden olabileceği gibi, pacemaker bağımlı hastalarda underpacinge de yol açabilir (28). P dalga oversensingi implanttan hemen sonra, genellikle SaV lead'inin atriyum/triküspit kapağa yakın bir pozisyona yer değiştirdiğinde görülür. P dalga oversensingi, atriyal ritim supraventriküler taşikardi (SVT) ise VT, atriyal ritim atrial fibrilasyon (AF) ise VF yanlış tanısına neden olabilir. R dalgasının çift algılanması hiperkalemi ya da antiaritmik ilaç kullanımı gibi nedenlerden dolayı sens edilen EGM kaydının ventriküler blanking periyodunu aşması durumunda meydana gelir. T dalgası oversensingi özellikle pediatrik hastalar, HKMP, BS, UQTS, KQTS, hiperkalemi, bazı ilaçlar ve metabolik anormalliklerde siktir. Egzersizle T dalgası amplitüdünde artış, R dalgası amplitüdünde düşüş veya her ikisi birden görülebilmesi nedeni ile T dalgası oversensingine neden olabilir.

İKD'ler diafragmatik, pektoral veya nadiren interkostal miyopotansiyelleri oversens edebilir. İKD'ler 40 ila 80 Hz aralığındaki miyopotansiyelleri filtreleyebilirken daha yüksek frekanslar filtreden geçer ve oversensinge neden olur. Uzun diyastolik intervallerde veya ventriküler pacelerden sonra sensitivite maksimuma ulaştığı için miyopotansiyel oversensingi daha sık görülür (30).

Elektromanyetik kaynak; frekans, amplitüd ve zamansal özelliğine göre EGM sensingini neden olabilir. Elektromanyetik interferans (EMİ) denilen bu durumun lead hasarı sonucu oluşan EGM oversensinginden farkı, EMİ'de tüm EGM kanallarında sinyal oluşmasıdır (30). Lead kaynaklı sorunlarda yalnızca ilgili EGM kanallarında parazit potansiyeller oluşur. Lead, kondüktör fraktürü ve bağlantı sorunları nedeniyle yüksek frekanslı, fizyolojik olmayan sinyaller algılanabilir. Lead kırıklarının aksine, izolasyon defektleri anormal sinyaller üretmezler. Bununla birlikte hem kardiyak hem de ekstrakardiyak sinyaller izolasyon defektinden iletkene geçebilir ve EGM kayıtlarında fizyolojik veya fizyolojik olmayan sinyaller oluşabilir.

İmplantasyon sırasında cepte hava kalması özellikle lead kondüktör sisteminde boşluk kalması halinde fizyolojik olmayan sinyallere neden olabilir.

Nadiren iki endokardiyal lead arasında mekanik etkileşim de oversensing nedeni olabilir (30).

Elektrokoterler, elektronik gözetim sistemleri, tıraş makinaları, uzaktan kumandalar, topraklamasız elektrikli aletler, bağlantı portundaki sıvı, subkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), kişisel dijital aletler ve beyaz eşyalar diğer oversensing nedenleridir (30).

2.3.3.2 Undersensing

Undersensing en sık VF sırasında izlenir. Bunun temelde iki önemli nedeni vardır. İlki VF’de ritm çok hızlı olduğu için bazı potansiyeller ventriküler blanking periyodda gizlenir. İkincisi ise, VF EGM kaydı amplitüdünü dinamik algılama eşiğinin altında kalabilir. EGM kayıtlarının sürekli olarak sensing eşiğinin altında kalması, miyokard hastalığı neticesinde elektrot-miyokard arayüzündeki değişikliklerden; lead, konektör veya jeneratör malfonksiyonundan ve lead yerinin değişmesinden kaynaklanabilir. EGM kayıtlarının yeterince belirgin olmasına karşın undersensing olması programlama (sensitivite, dinamik algılama parametreleri ve filtre ayarları), metabolik etkiler (örneğin hiperkalemi), değişken amplitüdü EGM’ler veya iletim bloğuna neden olan antiaritmik ilaçlarla ilişkili olabilir (34,16).

2.3.4 Aritmi Tanımlama Mekanizmaları

Aritmilerin ayır edilmesinde birçok farklı algoritma geliştirilmiştir. Tüm cihazlar uygunsuz tedavilerden kaçınmak amacı ile bu algoritmaları benzer şekilde kullanırlar. En sık ani başlangıç, interval stabilitesi, morfoloji ve atriyoventriküler ilişki algoritmaları kullanılmaktadır (29).

2.3.4.1 Ani Başlangıç

Ventriküler taşikardinin başlangıcı genellikle anidir buna karşın sinüs taşikardisi giderek hızlanarak maksimuma ulaşır. Aritmi başlangıcının özelliğini kullanarak ayırıcı tanıya varan bu özellik maksimum sinüs taşikardi hızının

minimum ventriküler taşikardi hızına yakın ya da daha fazla olduğu hastalar için uygundur. İki durumda ani başlangıç algoritması ile yanlış tanı konulabilir:

- Sinüs taşikardisi zemininde gelişen ventriküler taşikardilerde sinüs taşikardisi tanısı konulabilir.
- Tanısal eşiğin altındaki bir yavaş ventriküler taşikardinin hızlanması sinüs taşikardisi olarak kaydedilebilir.

2.3.4.2 İnterval Stabilitesi

VT'leri hızlı ventriküler yanıtı AF'den ayırtmak için tasarlanmış bir algoritmadır. Sikluslar arası değişkenliklerin belirlenmiş bir ölçüden daha fazla olması düzensiz ritm olarak algılanır ve AF olarak tanımlanır. İki durumda stabilite algoritması ile yanlış tanı konulabilir.

- Hızlanmış AF'de sikluslar arası mesafe nispeten düzenli gözükür ve VT olarak algılanabilir.
- Antiaritmik tedavi altında polimorfik VT'lerin hızı yavaşlayabilir ve AF ile karıştırılabilir.

2.3.4.3 Morfoloji

Daha önce normal ritm olarak belirlenmiş kaydı göz önünde bulundurarak, taşikardi sırasında ortaya çıkan QRS morfolojisi ile bu kayıt arasındaki benzerlik oranına göre aritmi analizi yapan algoritmadır. Ritm normal ritme belli bir oranda benzer ise SVT, farklı ise VT olarak adlandırılır. Geniş QRS'li ritimlerde, hıza bağlı dal bloğunda ve sık pacing gereksinimi olan hastalarda modifikasyon gerekebilir.

2.3.4.4 Atriyoventriküler İlişki

Çift odacıklı İKD'lerde kullanılan algoritmadır. Öncelikle atrial hız (A) ve ventriküler hız (V) karşılaştırılır. $A=V$ ise morfoloji ve ani başlangıç algoritmaları kullanılarak taşikardi supraventriküler ya da ventriküler olarak adlandırılır. $A>V$ ise morfoloji ve interval stabilitesi algoritmaları kullanılarak ventriküler taşikardi, AF/Atrial flutter (Afl), supraventriküler taşikardi ya da atriyoventriküler blok belirlenir. $V>A$ ise ventriküler taşikardi ya da VF ayarlanmış hız limitine göre

aritmî adlandırılır. Her ne kadar ek atrial leadin SVT-VT ayrımında daha başarılı olması beklense de klinik çalışmalarda bu beklenti tam olarak gösterilememiştir.

2.3.5 İKD Tanı ve Tedavi Kodları (Tablo 1).

Tablo 1 NBD (The North American Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group [NASPE/BPEG]) önerisine göre Pacemaker ve İKD tanı ve tedavi kodları

PM			
I	II	III	IV
Pace Edilen Odacık	Sens Edilen Odacık	Sensing Cevabı	Hıza Duyarlılık
O= Yok	O= Yok	O= Yok	O= Yok
A= Atrium	A= Atrium	I= İnhibisyon	R= Hıza Duyarlı
V= Ventrikül	V= Ventrikül	T= Tetiklenme	
D= Dual	D= Dual	D= Dual	

IKD			
I	II	III	IV
Şok Alan Odacık	ATP Alan Odacık	Taşikardi Tanıma Yöntemi	Bradikardi Pacing Yapılan Odacık
V= Ventrikül	V= Ventrikül	E= Elektrokardiyografik	V= Ventrikül
A= Atrium	A= Atrium	H= Hemodinamik	A= Atrium
D= Dual	D= Dual		D= Dual
O= Özellik yok	O= Özellik yok		O= Özellik yok

2.3.6 Cihazla Aritmi Sonlandırma Mekanizmaları

2.3.6.1 Antitaşikardi Pacing

Özellikle reentran VT'lerde, taşikardi hızından daha yüksek bir hızda uyarı verilerek, taşikardi döngüsüne penetre olan uyarılar sayesinde reentran taşikardiyi sonlandırmaya dayanan bir uygulamadır. Burst (belli bir hızda tekrarlayan uyarı), ramp (hızlanarak uyarı verme), ya da scan (her yeni döngüde daha hızlı uyarı) yöntemi ile uyarılar verilebilirken, günümüzde en yoğun kullanılan yöntem burst pacingdir.

2.3.6.2 Düşük ve Yüksek Enerjili Şok

VT'lerde ATP sonrasında seçilen ilk tedavi yöntemi 10-20 joule şiddetinde düşük enerjili şoklardır. Düşük enerjili şoklar ile taşiaritmî durdurulamazsa, yaklaşık 800 V'de 30-35 joule ile yüksek enerji şoklar verilir.

Defibrilasyon eşik değeri VF'nin güvenle sinüs ritmine çevirebilen en düşük şok enerjisidir. Genel pratikte en az iki kez sinüs ritmine (SR) konversiyon

sağlamış şok enerjisinin 10 joule üstü (güvenlik sınırı) defibrilasyon eşiği olarak seçilir. Şok dalgaları monofazik ya da bifazik olarak uygulanabilirken düşük defibrilasyon eşiğinden dolayı İKD'lerde dalga şekilleri genellikle bifaziktir.

2.3.7 Şok Tedavisinin Sınıflandırılması

2.3.7.1 Uygun Şoklar

VF ve hemodinamik instabilite yaratma potansiyeli olan VT nedeniyle uygulanan şok tedavisidir.

2.3.7.2 Gereksiz Şoklar

Hemodinamik olarak tolere edilebilen süreksiz VT ya da hemodinamik olarak tolere edilebilen ATP'ye yanıtı yavaş sürekli VT nedenli uygulanan şok tedavisidir.

2.3.7.3 Uygunsuz şoklar

- AF/Afl'yi de içeren SVT nedenli uygulanan şok tedavisi
- Hatalı yorumlama nedeniyle uygulanan şok tedavisi
 - T dalga oversensingi
 - Atrial uzak alan (far-field) sensingi
 - Ventriküler sinyalin ikili ya da üçlü algılanması
 - Miyopotansiyeller (diyafragma, pektoral kas vs.)
 - Lead ya da konnektör arızaları
 - EMI

2.3.7.4 Phantom şokları

Gerçekte var olmayan, hasta tarafından şok olarak algılanan psödoşoklardır.

Aritmilerin öncelikle ATP ile tedavi edilmesi, tanımlama süresinin uzatılması, tedavi hız sınırının olabildiğince yüksek tutulması ve aritmi tanımlama algoritmalarının kullanılması ile uygunsuz şoklar azaltılabilir. Çift odacıklı

İKD'ler AV disosiasyon tanıma özelliği nedeniyle ventriküler aritmileri supraventriküler aritmilerden ayırabilir.

Süreksiz VT'ler ya da hemodinamiyi bozmayan yavaş VT'de gereksiz tedavileri azaltmak için şu üç yöntemden birisi uygulanabilir:

- Daha uzun süreli tanıma algoritmalarının kullanılması
- Yalnızca ATP tedavisinin uygulanması
- Herhangi bir tedavinin programlanmaması (32)

2.3.8 Sık Cihaz Tedavisi Alan Hastaya Yaklaşım

Bir ya da daha fazla İKD şoku alan hastalar bu alanda yeterli bilgiye sahip bir klinisyen tarafından değerlendirilmelidir. 24 saat içinde iki ya da daha az şok tedavisi alan hastalarda nefes darlığı, çarpıntı, konfüzyon ve anksiyete hali devam ediyor ise veya ikinin üzerinde İKD şoku almış ise hastalar hızlıca acil birime ya da ilgili klinisyene başvurulmalıdır. İki ya da daha az şok tedavisi alan hastalarda semptomlar devam etmiyor ise sonraki iş gününde klinik kontrol önerilir. Tekrarlayan İKD şoklarında uygunsuz ya da gereksiz şok veya hemodinamik olarak tolere edilebilen ventriküler taşikardi nedeniyle uygun şok saptanır ise magnet tedavisi önerilir. (33).

Tedaviye yanıt vermeyen VT/VF, tekrar eden VT/VF, P ve T dalga oversensingi, EMİ, kondüktör fraktürü nedenli artefaktlar, insüstasyon defekti nedenli miyopotansiyeller ve supraventriküler aritmi eşik değerinin üzerindeki SVT'lerin ventriküle iletilmesi multipl şoklara neden olabilir. SVT nedenli şoklar en sık primer korunma hastalarında ve hızlı ventrikül yanıtı AF izlenir. Polimorfik VT'den farklı olarak bu ritimde EGM kaydında QRS morfolojisi sinüs ritmi ile benzerdir.

Hem uygun hem de uygunsuz İKD şokları mortaliteyi artırır, bu nedenle uzun tanıma süreci ve yüksek eşik değeri seçilerek İKD tedavisinin en aza indirilmesi hedeflenir. VT nedenli olmayan multipl şoklarda magnet kullanımı ya da cihazın yeniden programlanması denenebilir. VT ve VF nedenli multipl şoklarda iskemi, KY ve lead malfonksiyonu gibi altta yatan nedenler varsa düzeltilir. Tedaviye yanıt vermeyen ya da tekrar eden VT/VF durumunda İKD'nin tedavi özelliği kaldırılıp hastaya entübasyon ve sedatizasyon uygulanır ve eksternal defibrilasyon denenir. Son olarak ablasyon teknikleri ve sempatik denervasyon dirençli, tekrar eden VT/VF'lerde kullanılacak yöntemdir (34).

2.3.9 Şok Tedavisinin Olumsuz Etkileri

İKD tedavileri miyokard hasarına ve genellikle geçici olmakla birlikte miyokard fonksiyonlarında bozulmaya ve VF'yi de içerebilen proaritmik etkiye neden olabilir. Bazı yazarlar özellikle uygun İKD tedavisi alan hastaların aritmojenik miyokardiyal yapıdan dolayı prognozlarının daha kötüdür. İKD şoku sonrası miyokard hasarı biyofiziksel çalışmalarda elektroporasyon ile açıklanmıştır. Elektroporasyon, yüksek enerjili elektrik uyarıları sonucu lipid çift katmanının bozulması ve hücre zarında gözeneklerin oluşmasıdır. Şok sonrası troponin gibi intrasellüler proteinlerin serum düzeyde artışın nedeni temelde elektroporasyon nedenlidir. Elektroporasyon saniyeler içinde iyileşebilirken tekrarlayan İKD şokları ciddi elektroporasyon hasarına ve hücre ölümü ve nekrozuna neden olabilir. Yeterli süre ve enerjideki şoklarda elektroporasyon geriye dönüşsüz olabilir. Hücre ölümü sonrası hücre içi kalsiyum yükü artar ve proaritmik zemin oluşur, elektriksel fırtınalara gözlemlenebilir (35). Gerek uygun tedaviler gerekse uygunsuz tedaviler miyokardiyal hasara neden oldukları için kötü prognozla ilişkilidir (36).

2.4 İKD ENDİKASYONLARI

2.4.1 Kalp Yetersizliğinde İKD Endikasyonları (Tablo 2) (11)

En eski kayıtlarda MI sonrası hastaların üçte birinde EF %30'un altında kalmaktaydı. Günümüzde farkındalığın artışı, girişimsel tedaviler, stent teknolojileri, medikal tedavi ve cihaz tedavilerindeki gelişmeler ile MI sonrası KY oranı oldukça düşmüştür. Buna karşın MI sonrası hastalarda AKÖ hala önemini korumaktadır (17).

Fonksiyonel kapasitesi (FK) New York Kalp Derneği'ne göre (NYHA) evre IV olan KY hastalarında en sık ölüm nedeni pompa yetersizliğidir, kardiyak transplantasyon beklentisi yoksa primer korunma endikasyonu amacı ile İKD tedavisi bu hastalarda önerilmez (5).

Tablo 2: KY hastalarında İKD endikasyonları

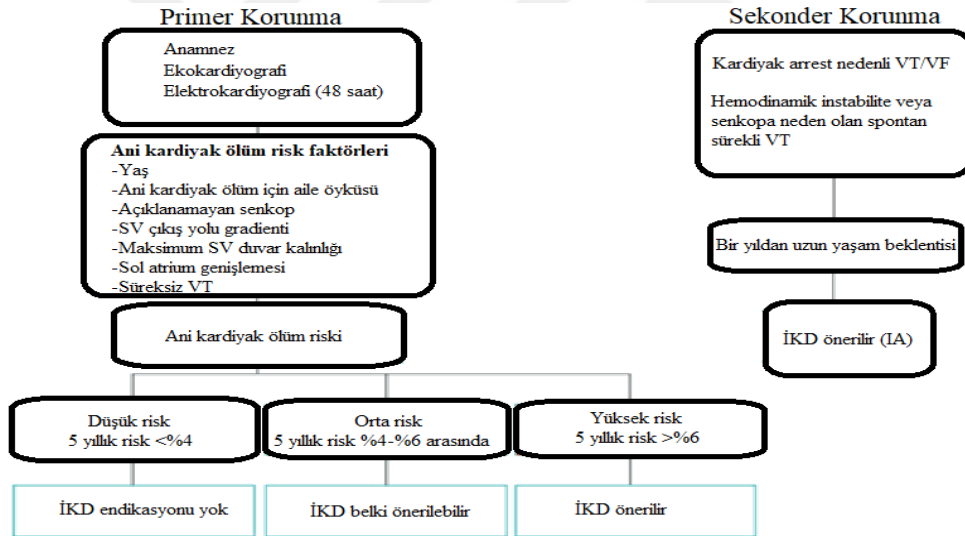
Sekonder Korunma
Hemodinamik instabiliteye neden olan ventriküler aritmiden kurtulan ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi olan hastalarda ani ölüm riskini ve tüm nedenli mortaliteyi azaltmak için İKD tedavisi önerilir. (IA)
Primer Korunma
Üç aydan uzun süre optimal medikal tedaviye (OMT) rağmen SV EF \leq %35 olan ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi olan semptomatik kalp yetersizliği (NYHA Sınıf II-III) hastalarında ani ölüm riskini ve tüm nedenli mortaliteyi azaltmak için İKD tedavisi önerilir. <ul style="list-style-type: none">• İskemik KY için (MI sonrası ilk 40 günden sonra) (IA)• DKMP için (IB)
EF < %30 olan hastalarda FK NYHA-I olsa da İKD tedavisi önerilir (IA) (22)
MI öyküsü, 1 yıldan fazla sağkalım beklentisi, NSVT öyküsü olan EF %40 ya da altında olan hastalarda EFC'de sürekli VT veya VF indüklenir ise İKD tedavisi önerilir (IB) (22)
Ventriküler aritmi nedeniyle olduğu varsayılan senkop öyküsü olan ve primer korunma için İKD endikasyonu olmayan iskemik olmayan KY hastalarında, 1 yıldan fazla sağkalım beklentisi varsa İKD yararlı olabilir. (IIaB) (22)
İki veya daha fazla risk faktörüne (sürekli VT, EF < %45, missense olmayan mutasyon ve erkek cinsiyet) sahip Lamin A/C mutasyonuna bağlı iskemik olmayan KY'de, 1 yıldan fazla sağkalım beklentisi varsa İKD yararlı olabilir. (IIaB)

2.4.2 Hipertrofik Kardiyomiyopatide İKD Endikasyonları (Tablo 3)

Resüsitasyon uygulanmış VT / VF ve senkop ya da hemodinamik instabiliteye neden olan spontan sürekli VT öyküsü olmayan 16 yaşın üzerindeki HKMP hastalarında ani ölüm riskininin HKMP risk skoru ile değerlendirilmesi önerilir. Yeni klinik olay sonrası ya da 1-2 yılda bir değerlendirilmesinin tekrarlanması önerilir. (IB)

Tablo 3: HKMP hastalarında İKD endikasyonları

Sekonder Korunma
VT veya VF nedenli kardiyak arrest veya senkop öyküsü ya da hemodinamik instabiliteye neden olan spontan sürekli VT öyküsü olan ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi olan hastalarda İKD önerilir. (IB)
Primer Korunma
Yaşam boyu komplikasyon riski, sosyoekonomik durumu ve psikolojik sağlığı da hesaba katıldıktan sonra 1 yıldan uzun yaşam beklentisi olan ve 5 yıllık ani kardiyak ölüm riski %6 ve üzerinde olan hastalarda İKD implantasyonu düşünülmelidir. (IIaB) (37).
HKMP hastalarında belirtilen risk faktörlerinden biri veya daha fazlası mevcut ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir:
a. Maksimum SV duvar kalınlığı ≥ 30 mm. (IIaB)
b. Bir veya daha fazla birinci derece akrabada HKMP nedenli olduğu düşünülen AKÖ öyküsü (IIaC).
c. Son 6 ayda bir veya daha fazla açıklanamayan senkop öyküsü. (22)
Spontan süresiz VT veya egzersizle anormal kan basıncı yanıtı olan HKMP hastalarında buna ek AKÖ için yüksek risk özellikleri ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IIaB) (22)



Şekil 4: HKMP’de İKD implantasyonu için endikasyon şeması (37).

2.4.3 Kalıtsal Genetik Hastalıklarda İKD Endikasyonları

-AK’si ve ek olarak artmış AKÖ riski (resüsite edilmiş AKA, sürekli VT, SaV veya SV disfonksiyonu) olan hastalarda, 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IB)

-Ventriküler aritmi nedeni olduğu düşünülen senkop öyküsü olan AK hastalarında, 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IIaB)

-Kardiyak kanalopati ve AKA öyküsü olan hastalarda, 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IB)

-BB'nin etkisiz veya tolere edilemediği yüksek riskli semptomatik UQTS hastalarda İKD tedavisi önerilir. (IB)

-Kardiyak arrest veya sürekli VT öyküsü olan KQTS hastalarda, 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IB)

-Tolere edilebilen maksimal BB'ye rağmen tekrarlayan sürekli VT veya senkopu olan hastalarda İKD tedavisi önerilir. (IB)

-Spontan tip 1 Brugada elektrokardiyografik paterni ve kardiyak arrest öyküsü olan BS hastalarında, sürekli ventriküler aritmi veya ventriküler aritmi nedeni olduğu düşünülen senkop öyküsü ve 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD tedavisi önerilir. (IB)

-Erken repolarizasyon EKG paterni olan kardiyak arrest veya sürekli VT öyküsü olan hastalarda 1 yıldan uzun yaşam beklentisi varsa İKD önerilir. (IB)

2.4.4 KRT Endikasyonları (Tablo 4)(11)

Tablo 4: KRT Endikasyonları

Üç aydan uzun süre OMT'ye rağmen $EF \leq \%35$ olan sinüs ritminde QRS süresi ≥ 150 msn ve QRS morfolojisi SDB olan semptomatik KY hastalarında, semptomları iyileştirmek ve morbidite ve mortaliteyi azaltmak için KRT önerilir. (IA)
Üç aydan uzun süre OMT'ye rağmen $EF \leq \%35$ olan sinüs ritminde QRS süresi 130-149 msn ve QRS morfolojisi LBBB olan semptomatik KY hastalarında, semptomları iyileştirmek ve morbidite ve mortaliteyi azaltmak için KRT önerilir. (IB)
Yüksek derece AV blok ve ventriküler pacing için SaV pacing ihtiyacı olan düşük EF'li kalp yetersizliği hastalarında FK'den bağımsız olarak morbiditeyi azaltmak için SaV pacing yerine KRT önerilir. (IA)
Üç aydan uzun süre OMT'ye rağmen $EF \leq \%35$ olan sinüs ritminde QRS süresi ≥ 150 msn ve QRS morfolojisi SDB olmayan semptomatik KY hastalarında, semptomları iyileştirmek ve morbidite ve mortaliteyi azaltmak için KRT önerilir. (IIaB)
Üç aydan uzun süre OMT'ye rağmen $EF \leq \%35$ olan AF ritminde, QRS süresi ≥ 130 msn, semptomatik KY (NYHA III-IV) hastalarında efektif biventriküler pacing sağlanabilecek veya SR'ye dönmesi bekleniyor ise semptomları iyileştirmek ve morbidite ve mortaliteyi azaltmak için KRT önerilir. (IIaB)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak dizayn edilen çalışmaya Eylül 2017 tarihinden sonra primer ya da sekonder korunma amacı ile İKD ya da KRT-D implantasyonu yapılmış ve İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Kliniği'nde cihaz kontrolü takipleri yapılan 18 yaş ve üzeri hastaların dahil edilmesi planlandı. Çalışma süresi en az 24 ay olarak belirlendi. Takiplerine başka bir merkezde devam etmeyi düşünen, yazılı onam vermeyen veya çalışmaya katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmeyecekti. Çalışmadan kendi isteği ile ayrılan hastalar istatistiklere dahil edilmeyecekti.

Çalışmaya alınacak hastalar;

- Herhangi bir endikasyonla şok ve ATP özelliği olan implante edilebilir cihaz tedavisi alan hastalar
- Çalışmaya alındığında 18 yaşından büyük olan hastalar
- Cihaz kontrollerine rutin olarak merkezimizde devam eden hastalar

Çalışma dışı bırakılacak hastalar

- Cihaz tedavisinin acil tıpsal şartlarda yapılması
- Önceden cihaz tedavisi alan hastalar
- Cihaz takiplerine dış merkezde devam etmeyi planlayan hastalar

Çalışmamızda ilk kontrollerde cihaz ve hasta ile ilişkili şu verilerin toplanılması planlandı:

- Kimlik bilgileri ve demografik veriler
- Cihaz endikasyonu
- Cihaz özellikleri (tek odacıklı, çift odacıklı, biventriküler)
- Angina varlığı ve şiddeti
- FK
- En son hastane ya da acil birime başvuru tarihi
- Fiziksel aktivite yoğunluğu
- EKG özellikleri
- Ekokardiyografi özellikleri

- Eşlik eden komorbiditeler
- Revaskularizasyon ya da MI öyküsü
- Sosyal destek, ekonomik gelir ve eğitim durumu
- Tıpsal tedavi ve tedaviye uyum
- Biyokimya verileri
- Koroner arter hastalığı (KAH) varsa yaygınlığı, tam tıkalı damar, restenoz ve işlevsiz greft varlığı

Kliniğimizde ilk kontrolden sonra 6 ay aralıklara cihaz kontrolleri yapılmaktadır. Çalışmamızda ilk kontrolden sonraki her kontrolde şu verilerin toplanılması planlandı:

- Cihaz ile kaydedilen supraventriküler ve ventriküler aritmiler.
- Cihaz ile kaydedilen aritmi dışı klinik veriler
 - AF yükü
 - Ventriküler pace oranı
 - OptiVol sıvı yükü sensisi
- Uygun ya da uygunsuz şok varlığı ve nedeni
- ATP varlığı ve nedeni

Mortalite ve rehospitalizasyon verileri hastane kayıtlarından ve hasta ya da hasta yakınları aranarak öğrenilecektir. Şu verilerin toplanılması planlandı:

- Mortalite varlığı, zamanı ve nedenleri
- Hastaneye yatış varlığı, zamanı ve nedenleri

İlk cihaz kontrolü sonrasında hastaların ve/veya hasta yakınlarının çalışma ile ilgili bilgilendirilmesi ve hasta onam formlarının okutularak imzalatılması planlandı.

3.1 TANI VE MATERYAL

Hastaların takipleri sürecinde yararlanılan verilerin tanımlamaları:

Primer korunma endikasyonu Hayatı tehdit eden ventriküler aritmi öyküsü olmayan ancak AKÖ açısından yüksek riskli hastalarda uygulanan cihaz tedavisi.

Sekonder korunma endikasyonu Hayatı tehdit eden ventriküler aritmi öyküsü olan hastalarda AKÖ riskini azaltmak amacıyla uygulanan cihaz tedavisi.

Beden kitle indeksi (BKİ): Ağırlığın beden yüzey alanının karesine oranıdır (kg/m²).

BKİ: 18-25 kg/m² olan hastalar normal kilolu

BKİ: 25-30 kg/m² olan hastalar fazla kilolu

BKİ: >30 kg/m² olan hastalar obez olarak adlandırılır

Cihaz özellikleri Şok ya da ATP uygulaması ile VT'leri durdurma özelliğinin yanında yalnızca SaV leadi olan cihazlar tek odacıklı (VVI gibi); SaV ve sağ atrium (SaA) leadi olan cihazlar çift odacıklı (DDD gibi); SaV ve SaA leadlerine ek olarak koroner sinüs yoluyla ya da cerrahi yolla yerleştirilen SV leadi olan cihazlar biventriküler (KRT) İKD olarak tanımlandı.

Angina pectoris Miyokard iskemisi nedenli semptomları tarif etmek için kullanılan kullanılır. Kanada Kalp Derneği (CCS) sınıflamasına göre angina şu şekilde derecelendirilir:

Sınıf I: Yürüyüş, merdiven çıkma gibi günlük fiziksel aktiviteler anginaya neden olmaz. Ağır aktivitelerde angina ortaya çıkar.

Sınıf II: Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgâr veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uyandıktan sonraki birkaç saat içindeki günlük etkinliklerde ağrı oluşmaktadır. Normal hızda veya normal koşullarda 200 metreden fazla yürüyüş veya bir kattan daha fazla merdiven semptomsuz çıkılabilmektedir.

Sınıf III: Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma vardır. Normal hızda ve normal koşullarda 100-200 metre yürüyüş ve bir kat merdiven çıkışta semptom oluşmaktadır.

Sınıf IV: En ufak fizik etkinlikte, bazen istirahatte de semptom ortaya çıkabilmektedir.

Fonksiyonel kapasite KY hastalarında günlük fiziksel aktivitedeki kısıtlamayı belirlemek için kullanılır.

NYHA konjestif KY hastaları için belirlediği fonksiyonel sınıflama şu şekildedir:

Sınıf I Günlük olağan FA'larında kısıtlanma olmayan kap hastaları

Sınıf II FA'larında hafif kısıtlanma olan kalp hastaları

(Örneğin yol yürümekle nefes darlığı olması)

Sınıf III FA'da belirgin kısıtlanma olması, ev içinde yürümek gibi çok hafif aktivitelerle bile semptomların ortaya çıkması

Sınıf IV İstirahatte bile nefes darlığı olması

Fiziksel aktivite Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi' ne göre hazırlanan skorlama sistemine göre:

- Düşük düzey aktivite: 600 MET-dk/haftanın altı.
- Orta düzey aktivite: 600-3000 MET-dk/hafta arası.
- Yüksek düzey aktivite: 3000 MET-dk/hafta üstü olarak tanımlandı.

EKG EKG ritmi SR, AF/Afl veya atrial pace ritmi olarak tanımlandı. SDB ve SaDB varlığı, Amerikan Kalp Birliği (AHA) tavsiyesine göre 12 derivasyonlu EKG ile belirlendi. QRS genişliği ≥ 120 msn olan ancak SDB veya SaDB kriterlerini karşılamayan EKG özellikleri nonspesifik intraventriküler ileti gecikmesi (İVİG) olarak değerlendirildi. QRS süresi, Q dalgasının başlangıcından veya Q dalgasının yokluğunda R dalgasının başlangıcından, izoelektrik çizgiye uzanan S dalgasının sonuna kadar olan uzunluk olarak ölçülmüştür.

Ekokardiyografi değerlendirmesi Bu çalışmada SV diyastol sonu çapı, SV sistol sonu çapı, interventriküler septumun diyastol sonu çapı, SA çapı, EF, triküspit yetersizlik akımı ve SaA basıncından hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı, mitral ve aortik kapak yetersizliği ve darlığı, pulse wave (PW) doppler ile transmitral akım traseleri alınarak E, A, E/A ölçümleri, doku doppler ile SV septal ve lateral duvarından alınan e' dalgası, M mod ölçümle SaV serbest duvarı TAPSE ölçümleri alındı.

Hipertansiyon Kan basıncının 140/90 mmHg ve üstünde olması veya antihipertansif endikasyonla ilaç tedavisi alması.

Diyabet Açlık kan şekerinin 126 mg/dl ve üzerinde olması veya insülin ya da oral antidiyabetik tedavi alması.

KAH İnvaziv ya da noninvaziv değerlendirmelerde epikardiyal koroner arterlerin en az birinde %50 ve üzerinde daralmanın gösterilmesi ya da koroner anjioplasti öyküsü olması.

Periferik arter hastalığı İnvaziv ya da noninvaziv değerlendirmelerde karotis-vertebral, alt ekstremitte veya üst ekstremitte arterlerinde en az birinde %50 ve üzerinde daralmanın gösterilmesi ya da anjioplasti öyküsü olması.

Hiperkolesterolemi LDL kolesterolün 130 mg/dl ve üzerinde olması veya antihiperlipidemik tedavi alması.

KBY Modification of Diet in Renal Diseases Study (MDRD)'ye göre Glomerül filtrasyon hızının 3 aydan uzun bir süre 60 ml/dk/1,73m²'den düşük olması olarak alındı.

Sigara Aktif içiciler, en az 1 yıldır sigara içmeyenler ve hiç sigara içmeyenler olarak 3 gruba ayrıldı.

Anemi Hemoglobin değerinin 12 g/dl'nin altında olması ya da anemiye yönelik tedavi alma.

Sosyal destek Tek yaşıyor olma ya da ailesi ile birlikte yaşıyor veya aileden destek alıyor olma olarak ikiye ayrıldı.

Sosyoekonomik gelir düzeyi Aylık gelire göre belirlendi. Buna göre aylık gelir 2500 TL ve altı, 2500-5000 TL ve 2500 TL ve üstü olarak sınıflandırıldı.

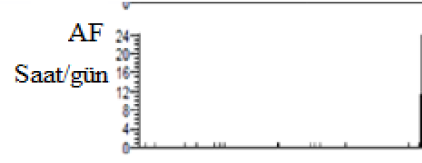
Eğitim durumu İlkokul, Orta okul (ilköğretim Okulu), Lise, Yüksek öğrenim olarak olarak sınıflandırıldı.

İlaç uyumsuzluğu Endikasyonu olup reçete edilen en az bir ilacın düzensiz kullanılması ya da hiç kullanılmaması.

Uygun şoklar VF ve hemodinamik instabilite yaratma potansiyeli olan VT nedeniyle uygulanan şok tedavisidir.

Uygunsuz şoklar AF/Afl da içeren supraventriküler taşikardi şu nedenlerden dolayı uygulanan şok tedavileridir: T dalga oversensingi, atrial uzak alan (far-field) sensing, ventriküler sinyalin ikili ya da üçlü algılanması, miyopotansiyeller (diyafragma, pektoral kas vs.), lead ya da konnektör arızaları, EMİ.

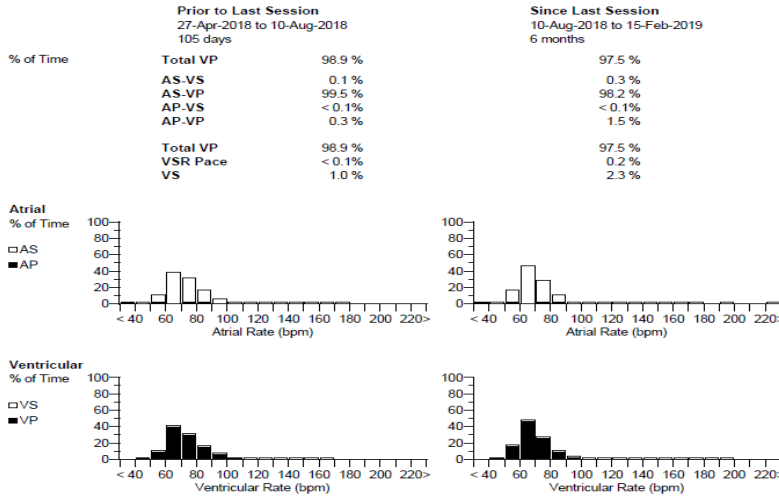
AF yükü Takip süresi boyunca AF ritmine maruz kalma oranını gösterir (**Şekil 5**).



AF süresi 11.7 h/day (48.7%)
En uzun AF süresi 8 days

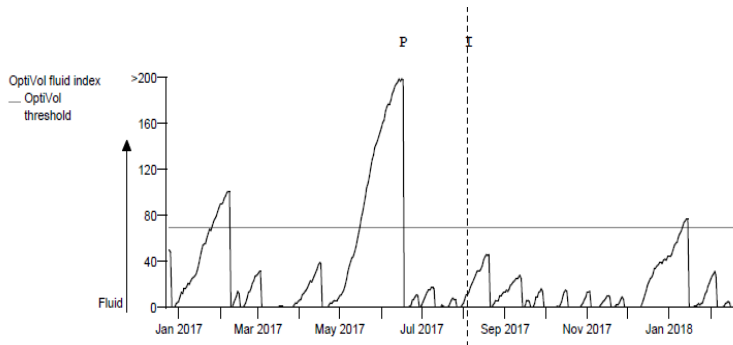
Şekil 5 AF yükü %48.7 olarak belirlenmiş bir çalışma hastası

Ventriküler pace oranı KRT alan hastalarda total VP %95 ve üzerinde olması hedeflenir. Bu çalışmada tüm KRT hastalarında total VP oranı verileri alındı (Şekil 6).



Şekil 6 Hedeflenen total VP oranı sağlanmış bir çalışma hastası (total VP oranı >%97.5)

Sıvı yükü sensi Hastanın günlük empedans ölçümü ile referans empedansın farklarının toplamı olarak tanımlanır (Şekil 7). En az bir kez OptiVol sıvı indeksinin 60 ve üzerinde saptanması olarak belirlendi.



Şekil 7 Pozitif sıvı yükü sensi olan bir çalışma hastasının verisi

3.2 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bağımlı değişkenler demografik, klinik, laboratuvar parametreleri gibi birçok bağımsız değişken ile karşılaştırıldı. Bağımlı gruplarla kategorik bağımsız grupların kategorilerinin anlamlılığına *Ki-Kare Testi* ile bakılmıştır. Beklenen sayıların 5'ten az olabildiği durumlar için *Cochran İlkeleri* gözetildi. $n < 20$ veya $20 < n < 40$ olup, beklenen en az bir değer 5'den az olduğu durumda *Fisher'in Kesin Testi*; $n > 40$ olup, beklenen en az bir değer 5'den az olduğu durumda *Süreklilik Düzeltmesi (Yates)*; harici tüm durumlarda *Pearson Ki Kare Testi* sonuçları kabul edildi. İki sürekli veri içeren parametrik olmayan grubun ortalamalarının karşılaştırılması ve anlamlı farkının tespiti için *Mann Whitney U Testi* kullanıldı. Sürekli ve ikiden fazla bağımlı parametrik olmayan grubun analizi için *Friedman Varyans Analizi* ve akabinde post-hoc analiz için *Wilcoxon İşaretili Sıralar Testi* kullanıldı. Prognoz bağımlı değişkeniyle yapılan *Ki-kare Testi*'nde anlamlı bulunanlar ve anlamlı bulunmasa dahi prognoz etkisine spesifik olarak bakılmak istenen bağımsız değişkenlerin bölümsel korelasyonu bakıldı. Korelasyon kesişiminde kalanlar arasından en önemli ve etkili görülenler univariate ve multivariate lojistik regresyona alınmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilerek istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak tanımlandı.

Tek değişkenli Cox regresyon analizi tüm parametrelere uygulandı. Tek değişkenli analizde p değeri < 0.05 olan tüm parametrelerin bağımsız önemini değerlendirmek için çok değişkenli Cox regresyon yapıldı. Kaplan-Meier sağkalım analizinde log Rank testi kullanıldı. p değerinin 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm analizler IBM SPSS-25 (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, Illinois, USA) paket programı kullanılarak gerçekleştirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Eylül 2017 tarihinden başlayarak toplam 340 hasta alındı. Ortalama takip süresi 16.1 (6-28 ay) aydı. Hastaların %78,2'si (266) erkek, %21,8'i (74) kadındı.

Önce tüm hastalarda, daha sonra belirlenmiş hasta alt gruplarında cihaz kaydı olaylarına etki eden faktörler araştırıldı. Tek değişkenli analizlerde istatistiksel anlamlılığa (P değeri 0.05'in altı) neden olan faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analizine alındı. Çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılığa neden olan faktörler risk belirleyici faktörler olarak belirlendi. Kaplan-Meier yöntemi, cihazda kaydedilen olayların sonlanım noktalarına etkisini belirlemek için; Log-rank testleri, olay kaydı olan ve olmayan hastalar arasında klinik sonlanım noktalarının insidansını karşılaştırmak için kullanıldı. Tüm hastaların ilk cihaz kontrollerinde elde edilen nominal özellikte olmayan klinik ve demografik özellikleri **Tablo 5**'de sunulmuştur.

Tablo 5 İlk cihaz kontrolünden alınan nominal özellikte olmayan veriler

Hasta özellikleri	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Deviasyon
Yaş	18	88	60,90	14,298
EF (%)	12	76	34,80	14,175
SV duvar kalınlığı(mm)	6,0	38,0	13,300	5,7825
SV diyastol sonu çapı(mm)	30,0	84,0	57,550	9,2864
SV sistol sonu çapı(mm)	19,0	80,0	45,253	11,3143
SA çapı(mm)	23,0	82,0	45,453	6,8434
PASB(mmHg)	17	90	38,99	14,462
Hemoglobin(g/dl)	7,1	17,3	13,319	1,6993
Hematokrit(%)	21,3	51,8	39,488	4,7653
Platelet($10^3/\mu\text{L}$)	82,0	374,0	217,438	52,2706
Pro-BNP (pg/ml)	27,0	35000,0	2489,153	4698,8318
eGFR(ml/dk/1.73m ²)	6,9	204,0	78,839	31,6288
AST(IU/L)	10,0	151,0	23,388	13,1836
ALT(IU/L)	5,0	100,0	21,948	14,2106
Troponin-T(pg/ml)	3,0	660,0	50,224	87,8446
CK(IU/L)	4,6	903,0	83,696	92,2313
CK-MB(U/L)	6,0	101,0	22,268	13,2752
Na(mmol/L)	124,0	148,0	140,179	2,9218
K(mmol/L)	2,9	7,8	4,651	,5439
LDL (mg/dl)	38,0	251,0	106,597	32,4810
Glukoz(mg/dl)	60	414	117,39	47,788

İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki demografik veriler, cihaz endikasyonu, cihaz modu, göğüs ağrısı, FK, fiziksel aktivite, son bir yılda acil birime başvuru ve hospitalizasyon bilgileri **Tablo 6**'da sunulmuştur.

Tablo 6 İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (1)

Hasta özellikleri	Sayı	Yüzde (%)	
Yaş grupları	<40	29	8,5
	40-65	162	47,6
	>65	149	43,8
Yaş grupları	<80	317	93,2
	>80	23	6,8
Cinsiyet	Erkek	266	78,2
	Kadın	74	21,8
BKI	18.5-24.9	104	30,6
	25-29.9	161	47,4
	>30	75	22,1
Cihaz endikasyonu	İskemik KY	187	55,0
	Non-iskemik KY	66	19,4
	Sekonder	34	10,0
	HKMP	45	13,2
	PPKMP	4	1,2
	AK	1	,3
	Brugada sendromu	1	,3
	NK KMP	2	,6
Cihaz Modu	Tek Odacıklı İKD	197	57,9
	Çift Odacıklı İKD	59	17,4
	KRT-D	84	24,7
	Göğüs Ağrısı	108	31,8
Son 1 yılda	Acil başvuru	110	32,4
	Hospitalizasyon	110	32,4
FK	NYHA-1	47	13,8
	NYHA-2	196	57,6
	NYHA-3	88	25,9
	NYHA-4	9	2,6
Fiziksel Aktivite	<600 MET-dk/hafta	248	72,9
	600-2999 MET-dk/hafta	92	27,1

İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki EKG özellikleri ve komorbidite bilgileri **Tablo 7**'de sunulmuştur.

Hasta özellikleri		Sayı	Yüzde (%)
EKG ritmi	Sinüs ritmi	264	77,6
	Atrial fibrilasyon	72	21,2
	Pacemaker ritmi	4	1,2
EKG QRS genişliği (msn)	<120	164	48,2
	120-129	58	17,1
	130-149	59	17,4
	>150	59	17,4
Dal bloğu	RBBB	13	3,8
	LBBB	41	12,1
	Non-spesifik İVİG	23	6,8
	Hipertansiyon	209	61,5
	Diyabet	128	37,6
KAH	Normal, Non-kritik	134	39,4
	Tek damar	58	17,1
	İki damar	68	20,0
	Üç damar	68	20,0
	Sol anayı içeren	12	3,5
	Periferik arter hastalığı	35	10,3
	Malignite	18	5,3
	KOAH	55	16,2
	SVO	25	7,4
	AF	108	31,8
Sigara	Eski içici	152	44,7
	Aktif içici	54	15,9
	Alkol	39	11,5
	Hiperlipidemi	173	50,9
	KBY	74	21,8

İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki revaskularizasyon öyküsü, sosyal destek, sosyoekonomik durum, eğitim durumu ve ilaç tedavileri bilgileri **Tablo 8**'de sunulmuştur.

Tablo 8 İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki veriler (3)			
Hasta özellikleri		Sıklık	Yüzde
Revaskularizasyon öyküsü	PKG	148	43,5
	KABG	17	5,0
	MI öyküsü	162	47,6
Sosyal destek	Tek yaşıyor	32	9,4
	Ailesi ile yaşıyor	308	90,6
Sosyoekonomik durum	<2500	172	50,6
	2500-4999	134	39,4
	>5000	34	10,0
	Total	340	100,0
Eğitim durumu	İlkokul	140	41,2
	Orta okul	54	15,9
	Lise	93	27,4
	Yüksek öğrenim	53	15,6
Kullandığı ilaçlar	Sakubitril-Valsartan	12	3,5
	ACE inh/ARB	264	77,6
	Beta-bloker	320	94,1
	MRA	138	40,6
	Loop diüretik	219	64,4
	Tiazid diüretik	50	14,7
	Digoksin	23	6,8
	Amiodaron	50	14,7
	Sotalol	4	1,2
	Disopramid	7	2,1
	Kalsiyum kanal blokeri	41	12,1
	Alfa-bloker	8	2,4
	Antiplatelet	Asetilsalisilik asit	169
P2Y12 inhibitörü		16	4,7
Antikoagülan	Vitamin K antagonisti	38	11,2
	Non-vitamin K oral antikoagülan	67	19,7
	Statin	177	52,1
	İlaç uyumsuzluğu	27	7,9

İlk cihaz kontrollerinde alınan nominal özellikteki ekokardiyografi, işlevsiz greft, restenoz ve tam tıkalı arter bilgileri **Tablo 9**'da sunulmuştur.

Hasta özellikleri	Sıklık	Yüzde	
Aort yetersizliği	Hafif-orta	139	40,9
	Orta-ileri	14	4,1
Aort darlığı	Hafif-orta	3	0,9
	Orta-ileri	2	0,6
	Protez	8	2,4
Mitral yetersizliği	Hafif-orta	186	54,7
	Orta-ileri	98	28,8
	İleri	31	9,1
Mitral darlığı	Hafif-orta	4	1,2
	Protez	4	1,2
SaV disfonksiyonu		89	26,2
Diyastolik disfonksiyon	Evre 1	84	24,7
	Evre 2	113	33,2
	Evre 3	91	26,8
	İşlevsiz greft	41	12,1
	Restenoz	51	15
	Tam tıkalı arter	127	37,4

İlk cihaz kontrolü sonrası cihaz kontrollerinden elde edilen olay kayıtları **Tablo 10**'da sunulmuştur.

Cihaz olay kayıtları	Sıklık	Yüzde	
AF	64	18,8	
VT	Sürekli VT	50	14,7
	Toplam	139	40,9
VF	28	8,2	
ATP	37	10,9	
Şok	30	8,8	
Uygun şok	27	7,9	
Uygunsuz şok	9	2,6	
Sıvı yükü kaydı	Normal	38	11,2
	Artmış	83	24,4

Cihaz tedavileri ATP, uygun şok ve uygunsuz şok olarak 3 ana gruba ayrıldı. Her grup için cihaz tedavilerinin nedenleri **Tablo 11**'de sunulmuştur.

Tablo 11 Cihaz olay kayıtlarının nedenleri

Cihaz olay kaydı nedenleri	Sıklık	Yüzde	
ATP nedeni	Monomorfik VT	14	4,1
	Polimorfik VT	3	0,9
	VF	17	5,0
	Uygunsuz	3	0,9
Uygun şok nedeni	Monomorfik VT	7	2,1
	Polimorfik VT	2	0,6
	VF	18	5,3
Uygunsuz şok nedeni	SVT	1	0,3
	AF	4	1,2
	Sinüs taşikardisi	1	0,3
	T dalga oversense	1	0,3
	EMİ	1	0,3
	Lead kırılması	1	0,3

İlk cihaz kontrolü sonrası ortalama 16.1 (6-28 ay) aylık takip süresi sonunda mortalite ve hospitalizasyon verileri **Tablo 12**'de sunulmuştur. Birleşik son nokta tüm nedenli mortalite ya da kardiyak nedenli rehospitalizasyon olarak belirlenmiştir.

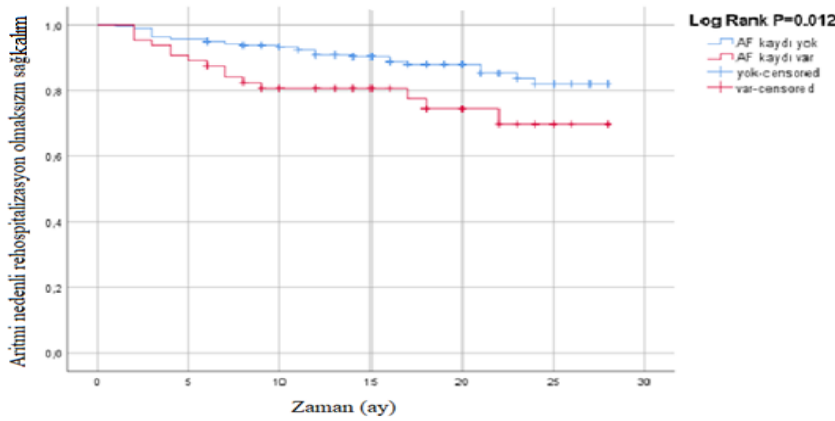
Tablo 12 Tüm hastalarda mortalite ve rehospitalizasyon verileri

	Sıklık	Yüzde
Tüm nedenli mortalite	26	7,6
Kardiyak nedenli mortalite	23	6,7
Kardiyak nedenli rehospitalizasyon	109	32,1
Birleşik son nokta	111	33,5
Aritmi nedenli mortalite	8	2,3
Kalp yetersizliği nedenli mortalite	15	4,4
Aritmi nedenli rehospitalizasyon	46	13,5
KY'nin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon	75	22,1

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde AF riskini artıran faktörler:

Artmış BKİ, çift odacıklı ya da biventriküler cihaz modu, malignite, KBY, MI öyküsü, artmış SV duvar kalınlığı ve artmış CK-MB ve glukoz düzeyi olarak belirlendi.

340 hastanın 64'ünde (%18,8) cihaz kaydında AF ritmi saptandı. AF ritmi saptanmayan hastalar ile karşılaştırıldığında aritmi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım AF ritmi saptanan hastalarda daha düşüktü (tehlike oranı [HR] 2.15, %95 güven aralığı [CI] 1.16-3.98, p=0.015) (**Şekil 8**). Diğer son noktalarda istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.



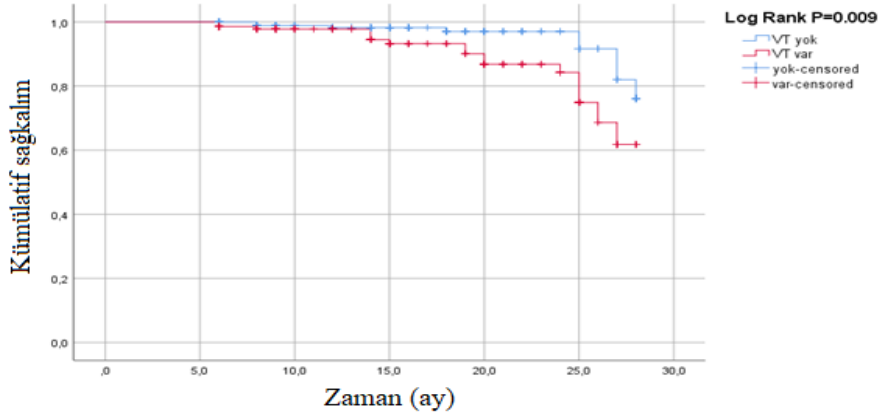
Şekil 8 Cihaz kaydında AF saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde VT riskini artıran faktörler:
Malignite ve tam tıkalı arter varlığı olarak belirlendi.

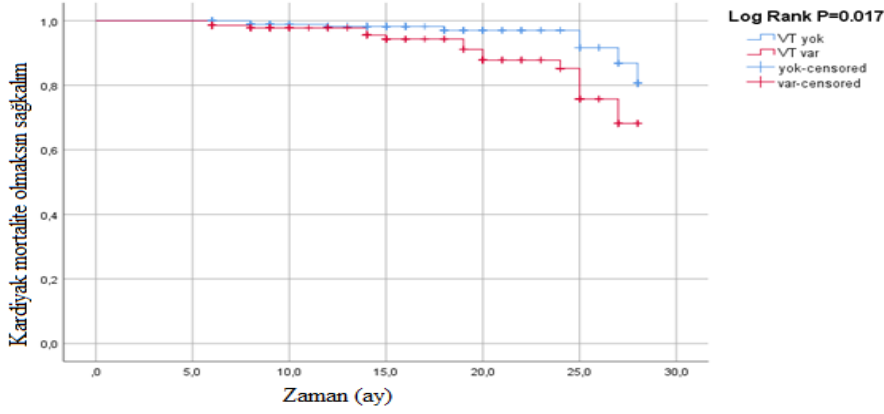
Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde VT riskini azaltan faktörler:
ACE inhibitörleri/ARB'ler olarak belirlendi.

340 hastanın 139'unda (%40,9) cihaz kaydında VT saptandı. 50 hastada (%14,7) sürekli VT vardı. VT saptanmayan hastalar ile karşılaştırıldığında sağkalım ve kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım VT saptanan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 2.81, %95 güven aralığı [CI] 1.24-6.35, p=0.013; tehlike oranı [HR] 2.74, %95 güven aralığı [CI] 1.15-6.51, p=0.023) (**Şekil 9,10**). Diğer son noktalarda istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Sürekli VT saptanan 50 hasta ile süreksiz VT saptanan ve VT saptanmayan hastalar karşılaştırıldı. Sağkalım ve kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım sürekli VT saptanan hastalarda, hem süreksiz VT saptanan hem de VT saptanmayan hastalardan daha düşüktü (sırasıyla tüm nedenli mortalite için P=0.024-0.001; kardiyak nedenli mortalite için P=0.028-0.001). Kardiyak aritmik mortalite olmaksızın sağkalım ise sürekli VT saptanan hastalarda VT saptanmayan hastalara göre daha düşüktü (P=0.005)



Şekil 9 Cihaz kaydında VT saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım



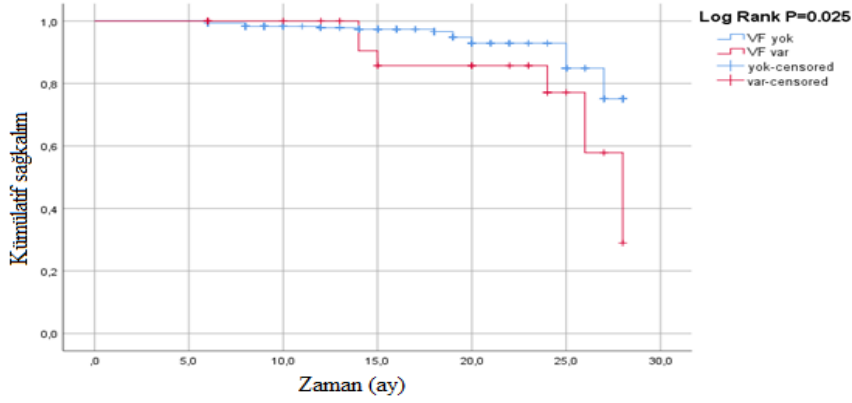
Şekil 10 Cihaz kaydında VT saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak nedenli mortalite olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde VT riskini artıran faktörler:

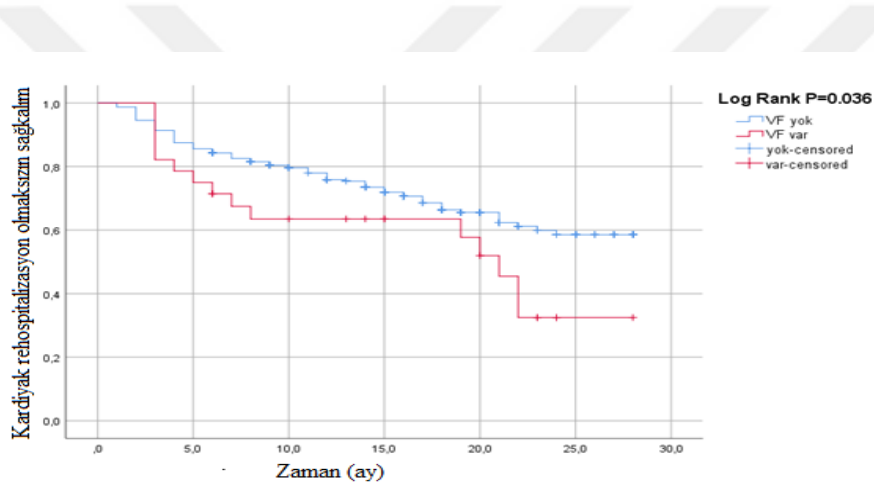
Sotalol, glukoz ve CK-MB olarak belirlendi.

340 hastanın 28'inde (%8,2) cihaz kaydında VF saptandı. VF saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında sağkalım, kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım, VF saptanan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 2.71, %95 güven aralığı [CI] 1.08-6.8, p=0.033; tehlike oranı [HR] 1.77, %95 güven aralığı [CI] 1.02-3.05, p=0.041; tehlike oranı [HR] 1.81, %95 güven aralığı [CI] 1.07-3.07, p=0.028) (**Şekil 11-13**).

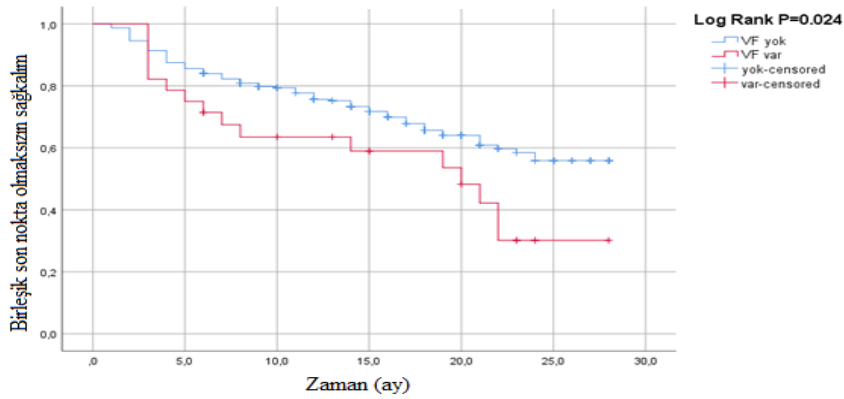
Kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım VF saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında VF saptanan hastalarda daha düşüktü (tehlike oranı [HR] 3.16, %95 güven aralığı [CI] 1.57-6.38, p=0.001) (**Şekil 14**).



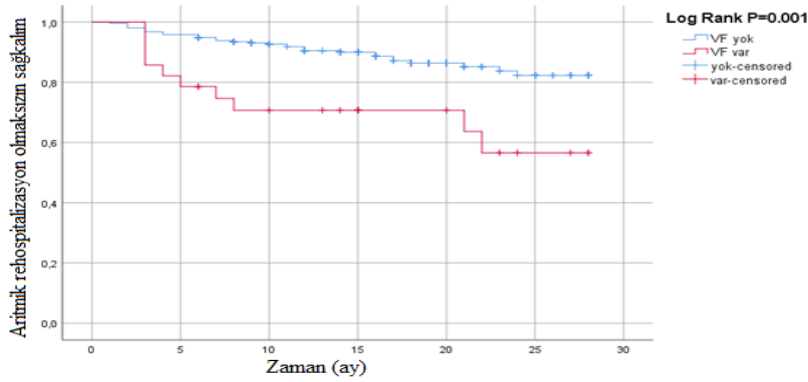
Şekil 11 Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım



Şekil 12 Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 13 Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



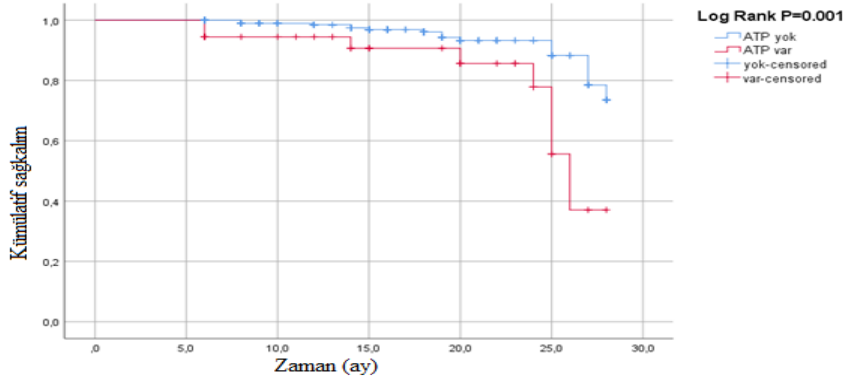
Şekil 14 Cihaz kaydında VF saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde antitaşikardi pacing (ATP) riskini riskini artıran faktörler:

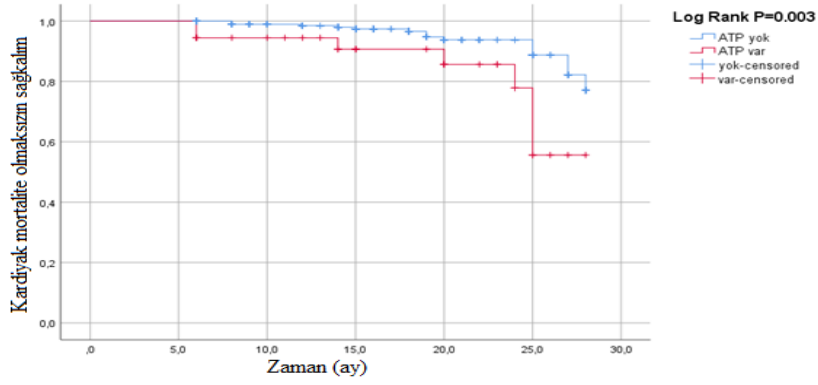
CK-MB, sotalol, loop diüretik kullanımı, malignite ve tam tıkalı arter varlığı olarak belirlendi.

ATP nedenleri VT ya da VF nedenli ise uygun, bunun dışında nedenlere bağlı ise uygunsuz olarak sınıflandırıldı. 14 hastada monomorfik VT, 3 hastada polimorfik VT, 17 hastada VF nedenli ATP saptanırken; 3 hastada uygunsuz ATP saptandı. Uygunsuz ATP nedenlerinden 2'si AF 1'i T dalga oversensing'iydi. ATP saptanmayan hastalar ile karşılaştırıldığında sağkalım, kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım, kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın ATP saptanan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 3.61, %95 güven aralığı [CI] 1.56-8.37, p=0.003; tehlike oranı [HR] 3.46, %95 güven aralığı [CI] 1.41-8.47, p=0.007; tehlike oranı [HR] 1.97, %95 güven aralığı [CI] 1.2-3.2, p=0.006; tehlike oranı [HR] 1.98, %95 güven aralığı [CI] 1.24-3.19, p=0.005) (**Şekil 15-18**).

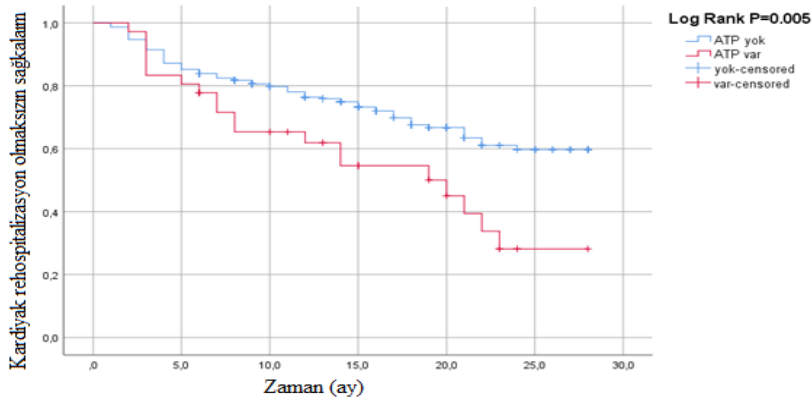
ATP saptanan hastalarda kardiyak aritmik mortalite olmaksızın sağkalım ve kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ATP saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 5.15, %95 güven aralığı [CI] 1.15-23.18, p=0.033; tehlike oranı [HR] 4.86, %95 güven aralığı [CI] 2.64-8.92, p<0.001) (**Şekil 19,20**).



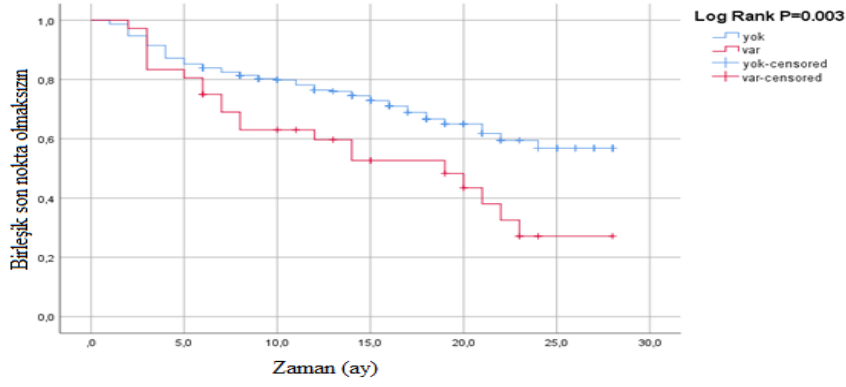
Şekil 15 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kümülatif sağkalım



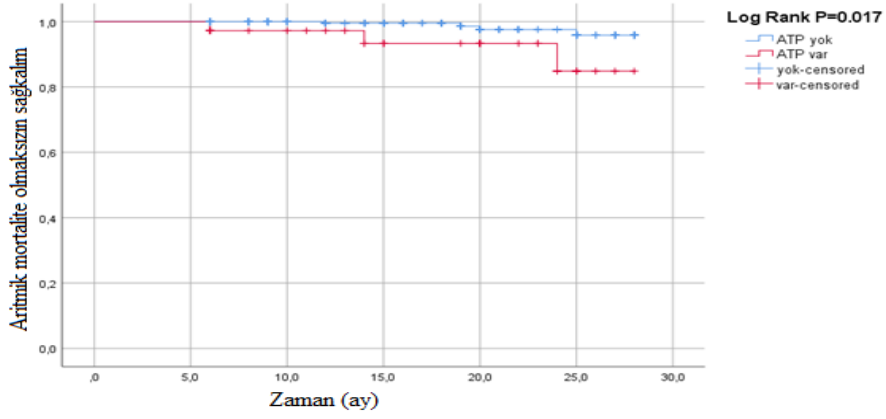
Şekil 16 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım



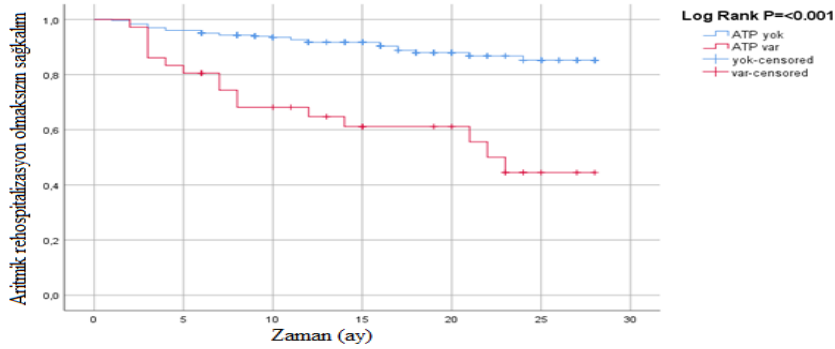
Şekil 17 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 18 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



Şekil 19 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalım



Şekil 20 Cihaz kaydında ATP saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde şok riskini artıran faktörler:

VVI modu, son bir yılda hastaneye başvuru, AF, malignite, obezite, KBY, MI öyküsü, amiodaron, sotalol, loop diüretik kullanımı, CK-MB ve tam tıkalı arter varlığı olarak belirlendi.

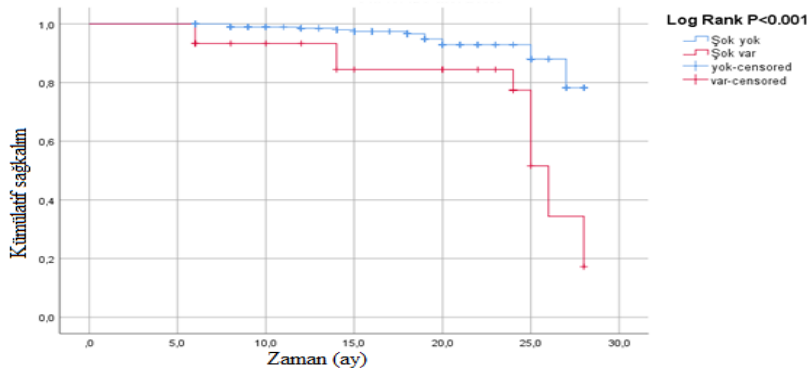
Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde şok riskini azaltan faktörler:

ACE inhibitörleri/ARB'ler olarak belirlendi.

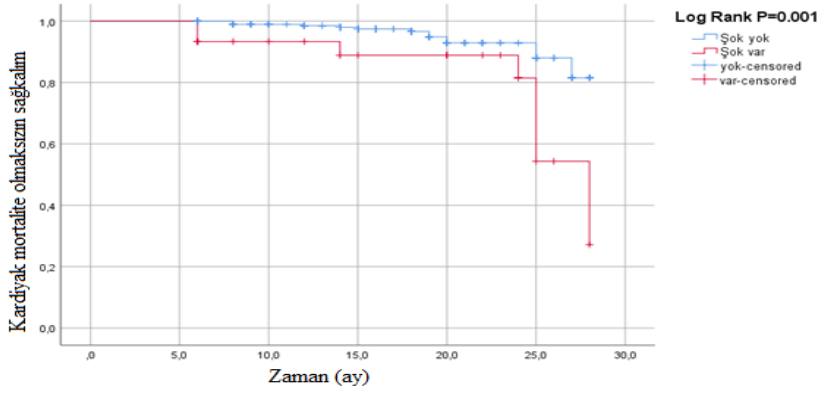
VT ya da VF nedenli şok terapisi uygun şok diğer nedenlere bağlı şok terapisi uygunsuz şok olarak değerlendirildi. Uygun şokların 7'si monomorfik VT nedenli, 2'si polimorfik VT nedenli 18'i VF nedenliydi. Uygunsuz şokların 4'ü AF nedenli 1'er tanesi SVT, sinüs taşikardisi, T dalga oversensi, EMİ ve lead kırılması nedeniyledi.

Şok almayan hastalar ile karşılaştırıldığında sağkalım, kardiyak nedenli mortalite olmaksızın sağkalım, kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım şok alan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 4.8, %95 güven aralığı [CI] 2.13-10.85, $p<0.001$; tehlike oranı [HR] 3.87, %95 güven aralığı [CI] 1.58-9.47, $p=0.003$; tehlike oranı [HR] 2.13, %95 güven aralığı [CI] 1.29-3.54, $p=0.003$; tehlike oranı [HR] 2.29, %95 güven aralığı [CI] 1.41-3.72, $p=0.001$) (**Şekil 21-23**).

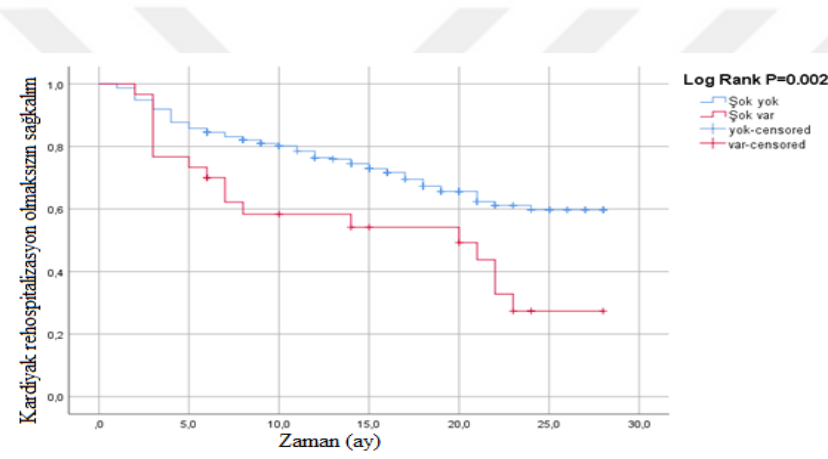
Şok almayan hastalarla karşılaştırıldığında kardiyak aritmik mortalite olmaksızın sağkalım ve kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım şok alan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 5.84, %95 güven aralığı [CI] 1.29-26.45, $p=0.022$; tehlike oranı [HR] 4.92, %95 güven aralığı [CI] 2.61-9.26, $p<0.001$) (**Şekil 24,25**).



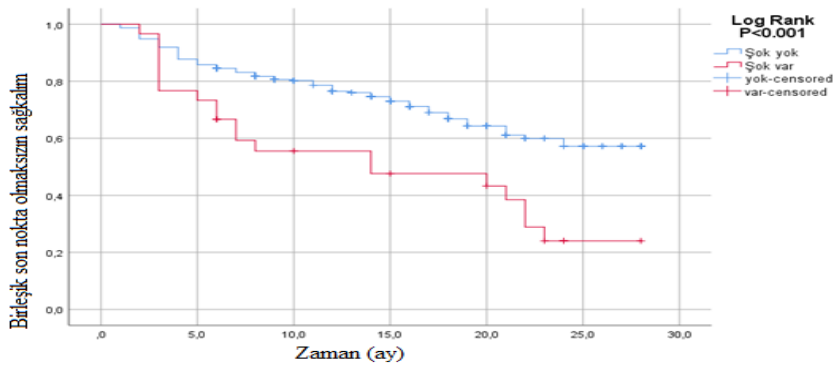
Şekil 21 Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım



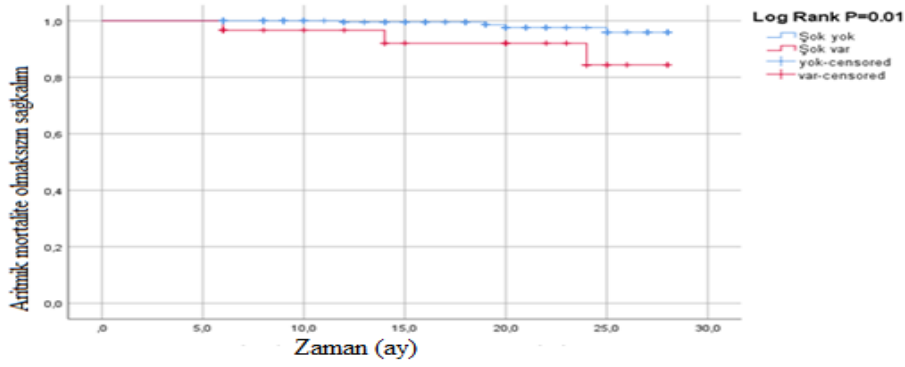
Şekil 22 Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım



Şekil 23 Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 24 Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



Şekil 25 Cihaz kaydında şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde uygun şok riskini artıran faktörler:

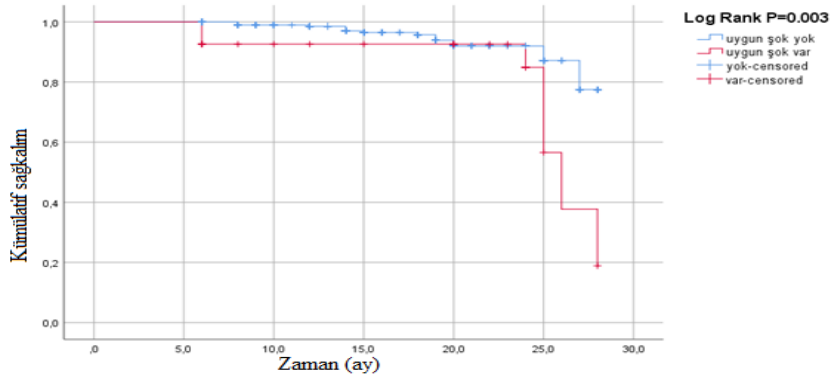
Son bir yılda hospitalizasyon, AF, malignite, obezite, amiodaron, sotalol, loop diüretik kullanımı, CK-MB ve tam tıkalı arter varlığı olarak belirlenmiştir.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde uygun şok riskini azaltan faktörler:

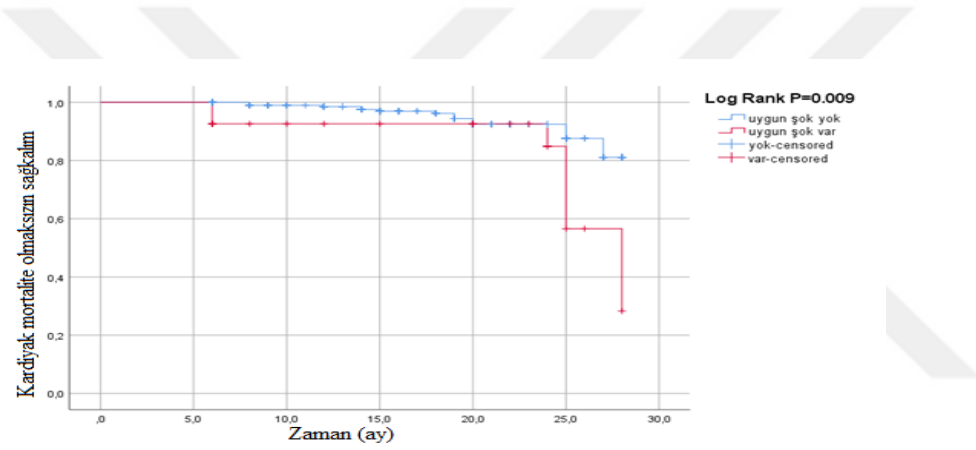
ACE inhibitörleri/ARB'ler olarak belirlenmiştir.

Uygun şok kaydı olmayan hastalar ile karşılaştırdığında sağkalım, kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım, kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım uygun şok alan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 3.49, %95 güven aralığı [CI] 1.45-8.36, p=0.005; tehlike oranı [HR] 3.26, %95 güven aralığı [CI] 1.27-8.33, p=0.014; tehlike oranı [HR] 2.03, %95 güven aralığı [CI] 1.19-3.46, p=0.009; tehlike oranı [HR] 2.06, %95 güven aralığı [CI] 1.23-3.46, p=0.006) (**Şekil 26-28**).

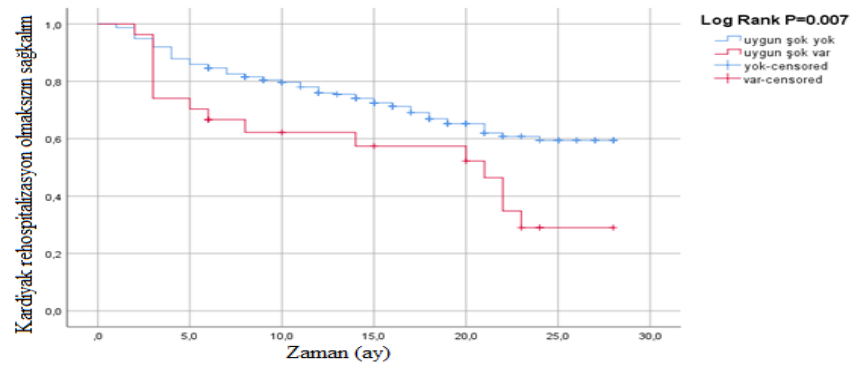
Uygun şok almayan hastalarla karşılaştırıldığında kalp yetersizliği kötüleşmesi nedenli mortalite olmaksızın sağkalım ve kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım uygun şok alan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 3.24, %95 güven aralığı [CI] 1.02-10.27, p=0.046; tehlike oranı [HR] 4.33, %95 güven aralığı [CI] 2.23-8.4, p<0.001) (**Şekil 29,30**).



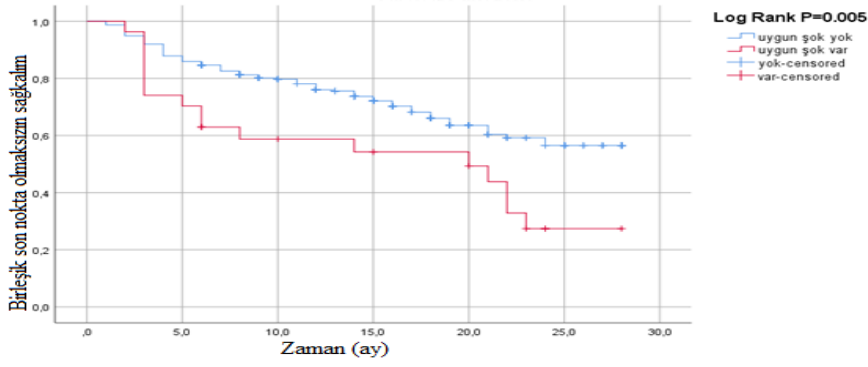
Şekil 26 Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım



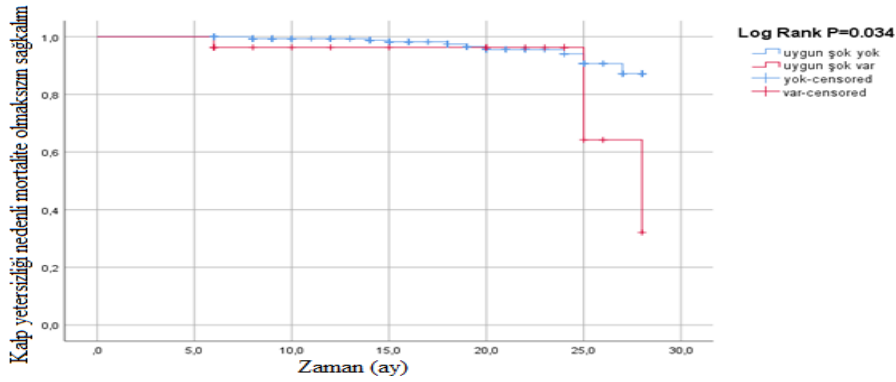
Şekil 27 Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım



Şekil 28 Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 29 Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



Şekil 30 Cihaz kaydında uygun şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle mortalite olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde uygunsuz şok riskini artıran faktörler:

AF, amiodaron, medikal tedaviye uyumsuzluk ve pro-BNP yüksekliği olarak belirlendi

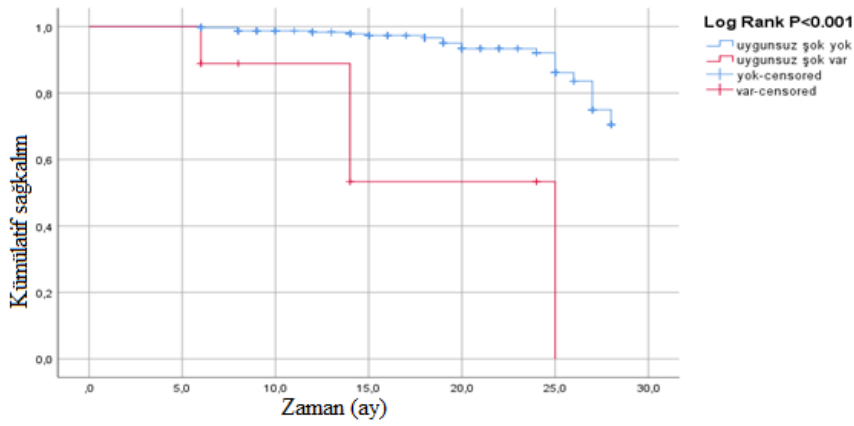
Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde uygunsuz şok riskini azaltan faktörler:

MRA olarak belirlendi

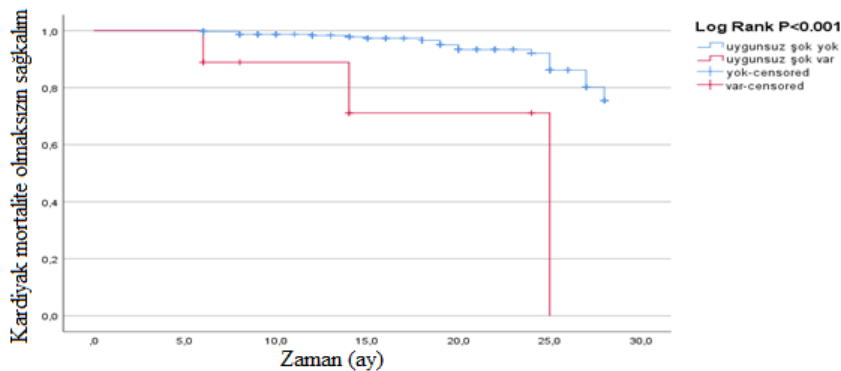
Uygunsuz şok almayan hastalar ile karşılaştırıldığında sağkalım, kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım, kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım uygunsuz şok alan hastalarda daha düşüktü

(sırasıyla tehlike oranı [HR] 12.27, %95 güven aralığı [CI] 4.11-36.63, $p<0.001$; tehlike oranı [HR] 9.29, %95 güven aralığı [CI] 2.71-31.81, $p<0.001$; tehlike oranı [HR] 3.2, %95 güven aralığı [CI] 1.49-6.89, $p=0.003$; tehlike oranı [HR] 3.54, %95 güven aralığı [CI] 1.72-7.27, $p=0.001$) (Şekil 31-34).

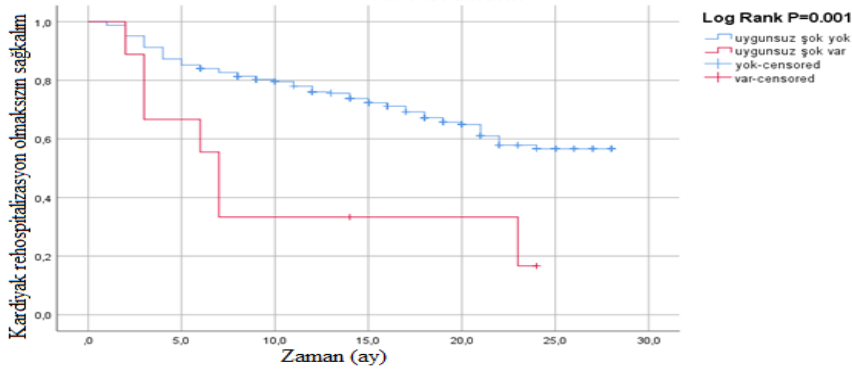
Uygunsuz şok almayan hastalarla karşılaştırıldığında kardiyak aritmik mortalite olmaksızın sağkalım ve kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım uygunsuz şok alan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 19.04, %95 güven aralığı [CI] 3.67-98.86, $p<0.001$; tehlike oranı [HR] 9.34, %95 güven aralığı [CI] 4.16-20.98, $p<0.001$) (Şekil 35,36).



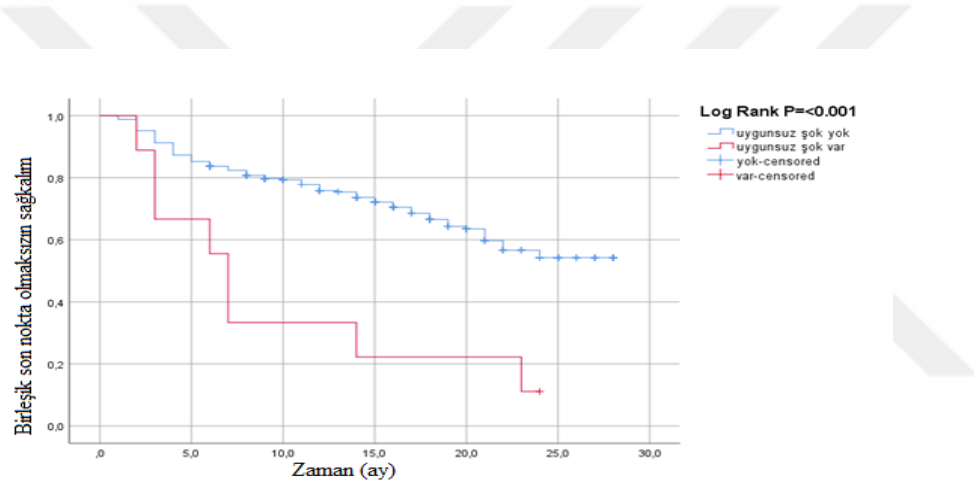
Şekil 31 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda sağkalım



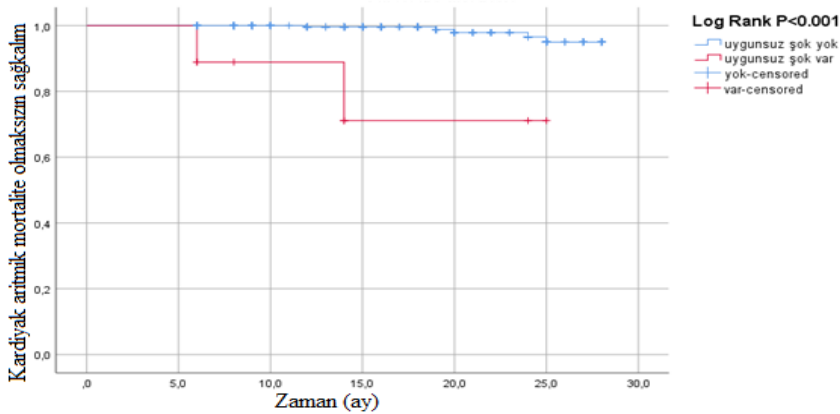
Şekil 32 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım



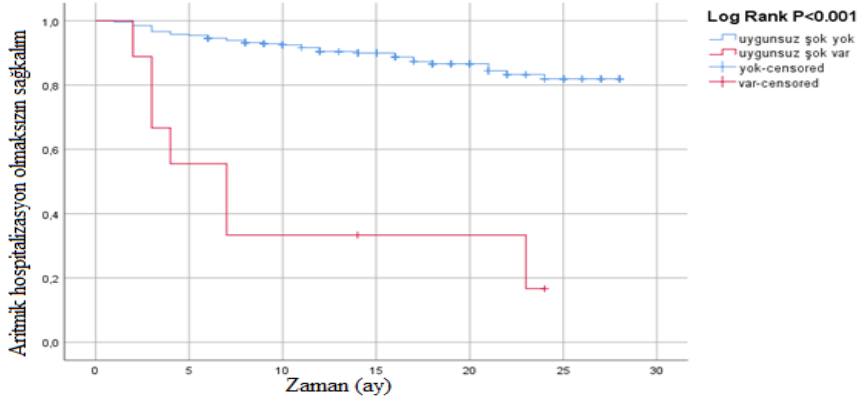
Şekil 33 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalm



Şekil 34 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalm



Şekil 35 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik mortalite olmaksızın sağkalm



Şekil 36 Cihaz kaydında uygunsuz şok saptanan ve saptanmayan hastalarda aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde Optivol sıvı yükü riskini artıran faktörler:

Obezite ve KOAH olarak belirlendi.

Sıvı yükünü belirlemede OptiVol sıvı endeksi kullanılmıştır. Bu değer günlük hasta empedansı ile referans empedans arasındaki farkın bir birikimidir. Tüm hastalarda Optivol eşik değeri 60 olarak belirlendi. Toplam 121 hastanın volüm kaydı alınmış bu hastalardan 83'ünde Optivol eşik değerinde saptandı. 121 hasta primer ve sekonder sonlanım noktaları açısından karşılaştırıldığında Optivol sıvı endeksi ile sonlanım noktaları arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

Tek odacıklı, çift odacıklı ve biventriküler İKD takılan hastaların genel özellikleri **Tablo 13**'de sunuldu. Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'ler, cihaz kayıtları ve sonlanım noktaları açısından karşılaştırıldı. Ardından KRT takılan hastaların genel özellikleri ve cihaz kayıtları incelenerek bu kayıtların klinik son noktalara olan etkileri analiz edildi.

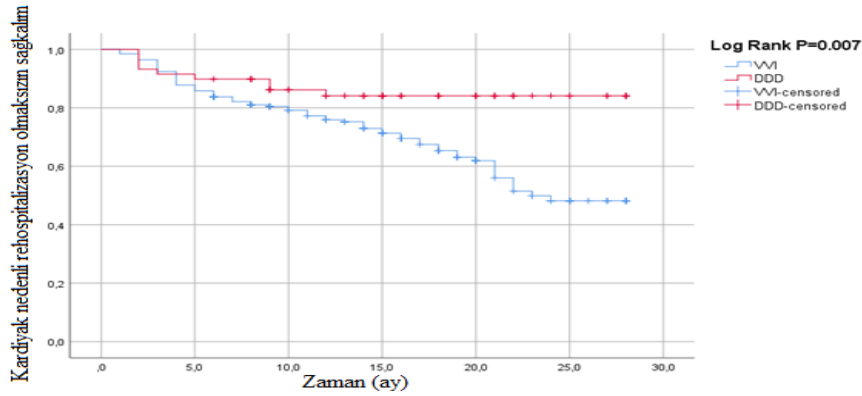
Tablo 13 Cihaz moduna göre belirlenmiş hasta özellikleri

<i>Hasta özellikleri</i>	VVI (s 197)	DDD (s 59)	KRT (s 84)	P değeri
Ortalama yaş	60.2±15.1	56.5±14.2	65.8±10.8	0.001*
Erkek cinsiyet %	80.2	64.4	83.3	0.015*
BKİ %				0.24
18.5-24.9	29.9	30.5	32.1	
25-29.9	43.7	54.2	51.2	
>30	26.4	15.3	16.7	
Son bir yıl hospitalizasyon %	33.5	24.5	34.5	0.45
Son bir yıl acil başvuru %	40.1	28.8	52.4	0.017*
Fonksiyonel kapasite %				0.068
NYHA-1	9.6	23.7	16.7	
NYHA-2	63.5	45.8	52.4	
NYHA-3	24.9	28.8	26.2	
NYHA-4	2	1.7	4.8	
Fiziksel aktivite %				0.002*
<600 MET-dk/hafta	76.6	54.2	77.4	
600-2999 MET-dk/hafta	23.4	45.8	22.6	
EKG ritmi %				<0.001*
Sinus	76.6	91.5	70.2	
AF	23.4	5.1	27.4	
Pacemaker	0	3.4	2.4	
EKG QRS				<0.001*
<130 msn	76.1	74.8	33.4	
130-150 msn	11.7	5.1	39.3	
>150 msn	12.2	20.3	27.4	
EKG dal bloğu				0.21
RBBB	5.4	6		
LBBB	19.9	8		
Non-BBB	9.1	12		
Hipertansiyon	60.4	55.9	67.9	0.32
DM	34.5	45.8	39.3	0.28
Koroner arter hastalığı	64	45.8	70.2	0.009*
Periferik arter hastalığı	13.2	5.1	7.1	0.11
Malignite	7.6	0	3.6	0.085
KOAH	17.3	8.5	19	0.20
Atriyal fibrilasyon	36	16.9	32.1	0.022*
SVO	11.7	0	2.4	0.002*
Hiperlidemi	51.8	39	57.1	0.09
KBY	22.3	13.6	26.2	0.19
Sigara %				0.03*
Hiç kullanmamış	40.1	47.5	32.1	
Son bir yıldır kullanmıyor	43.1	49.2	45.2	
Aktif kullanıyor	16.8	3.4	22.6	
Alkol %	11.2	8.5	14.3	0.55
Sosyal destek %				0.46
Tek yaşıyor	8.1	13.6	9.5	
Ailesi ile yaşıyor	91.9	86.4	90.5	
Sosyoekonomik düzey (TL) %				0.079
<2500	54.3	39	50	
2500-4999	34	54.2	41.7	
>5000	11.7	6.8	8.3	
Eğitim durumu %				0.001*
İlkokul	40.6	27.1	52.4	
Orta okul	14.2	10.2	23.8	
Lise	27.4	40.7	17.9	
Yüksek öğrenim	17.8	22	6	

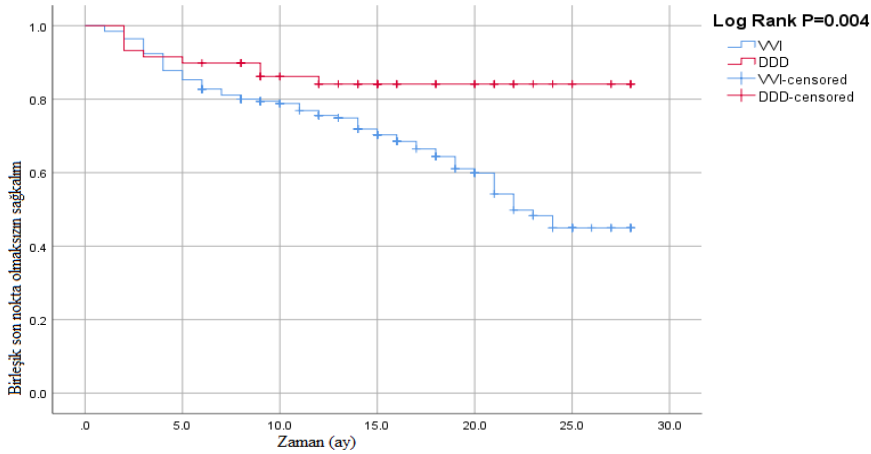
Tablo 13'ün devamı	VVI	DDD	KRT	P değeri
Sakubitril-Valsartan	3.6	5.1	2.4	0.69
ACEinh/ARB	75.6	59.3	95.2	<0.001*
Beta bloker	95.4	86.4	96.4	0.043*
MRA	43.7	20.3	47.6	0.02*
Loop diüretik	66	42.4	76.2	<0.001*
Digoksin	6.6	0	11.9	0.004*
Amiodaron	15.7	8.5	16.7	0.33
Sotalol	2	0	0	0.23
KKB	13.7	18.6	3.6	0.013*
Statin	55.8	32.2	57.1	0.03*
İlaç uyumsuzluğu %	7.1	8.5	9.5	0.78
Cihaz verileri %				
AF kaydı	13.7	23.7	27.4	0.016*
VT kaydı				0.11
Süreksiz	26.4	23.7	27.4	
Sürekli	18.8	6.8	10.7	
VF kaydı	11.2	3.4	4.8	0.052
ATP kaydı	13.7	8.5	4.8	0.07
Şok kaydı	12.2	3.4	4.8	0.036*
Uygun şok	11.2	3.4	3.6	0.026*
Uygunsuz şok	3.6	1.7	1.2	0.66
Volüm yükü kaydı	72.9	61.1	63.6	0.49
eGFR %				0.004*
>60	72.6	83.1	70.2	
30-60	25.4	10.2	29.8	
<30	2	6.8	0	
%EF	34	47.4	28	0.001*
Hemoglobin (g/dl)	13.4	13.6	13.1	0.155
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	79.3	84.3	74.2	0.065
Pro-BNP (pg/ml)	2566	1896	2724	0.55
Troponin-T (pg/ml)	0.05	0.06	0.04	0.23
CK (IU/L)	78.1	83.1	97.1	0.23
CK-MB (U/L)	21.7	22.4	22.3	0.94
% AF yükü	1.6	5.7	1.5	0.2
% KRT Ventriküler pacing oranı			95.5	

Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastaların sırasıyla %36 ve %16,9'unda önceden AF tanısı mevcuttu. Cihaz olay kayıtları karşılaştırıldığında çift odacıklı İKD'lerde, AF olay kaydı olan hasta sayısı daha fazlaydı (sırasıyla 13.7, 23.7). Yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda da AF olay kaydı olan hasta sayısının çift odacıklı İKD grubunda daha fazlaydı (P=0.03). Tek odacıklı İKD'lerde 197 hastadan 10'unda (%5,1), çift odacıklı İKD'lerde 55 hastadan 7'sinde (%12,7) ilk AF tanısı cihazla konulmuştur. Tek odacıklı İKD'lerde şok olay kaydı olan hasta sayısı daha yüksekken (P=0.05), yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda istatistiksel anlam kaybıldı (P=0.5). Toplam 26 hastada şok izlendi ve bu olayların 22'si tek odacıklı İKD hastalarındaydı. Uygunsuz şok açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

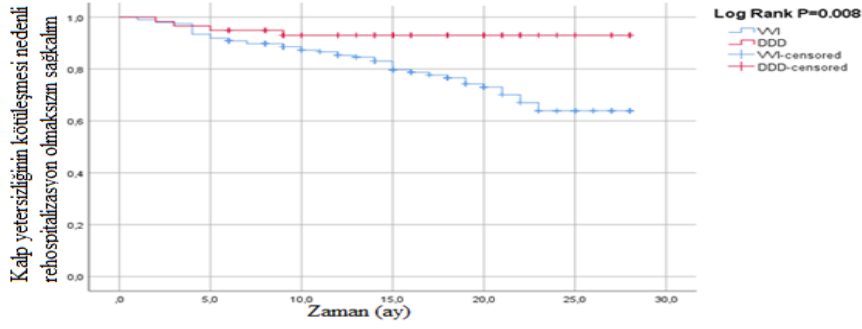
Tek odacıklı İKD'lerde kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım daha düşüktü (sırasıyla, tehlike oranı [HR] 0.4, %95 güven aralığı [CI] 0.2-0.8, P=0.01; tehlike oranı [HR] 0.38, %95 güven aralığı [CI] 0.19-0.76, p=0.046) (Şekil 37,38). Tek odacıklı İKD'lerde kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım daha düşüktü (tehlike oranı [HR] 0.28, %95 güven aralığı [CI] 0.1-0.77, P=0.013) (Şekil 39). Ancak yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda birincil ve ikincil sonlanım noktaları açısından tek odacıklı ve çift odacıklı İKD hastalarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.



Şekil 37 Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

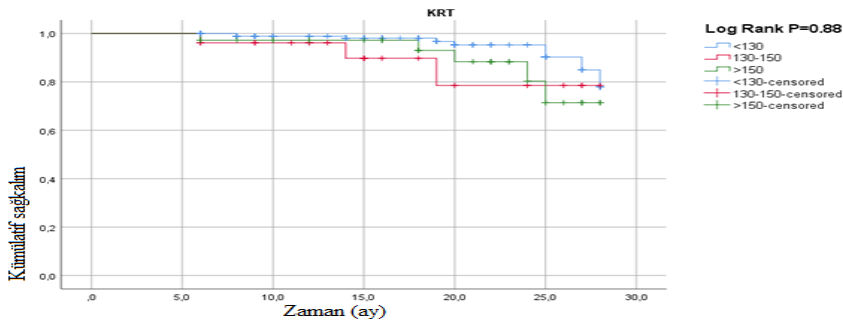


Şekil 38 Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda birleşik son nokta olmaksızın sağkalım

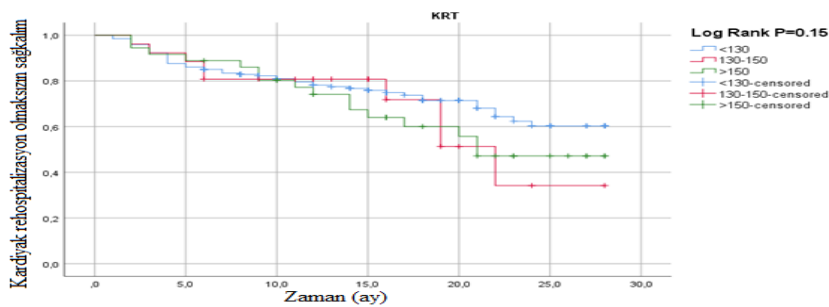


Şekil 39 Tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'si bulunan hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle rehospitalizasyon olmaksızın sağkalm

KRT tedavisi altında olan hastaların QRS süresinin sonlanım noktalarına olan ilişkisi sorgulandı. İlk cihaz kontrolünde çekilen EKG'de belirlenen QRS süresi ile sonlanım noktaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı (**Şekil 40,41**).



Şekil 40 KRT alan hastalarda ilk cihaz kontrolünde çekilen EKG'deki QRS süresine göre kümülatif sağkalm



Şekil 41 KRT alan hastalarda ilk cihaz kontrolünde çekilen EKG'deki QRS süresine göre kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalm

KRT alan 84 hastadan 66'sına ortalama $10,05 \pm 4,3$ aylık takip aralığında ekokardiyografi kontrolleri yapıldı. Primer koruma için KRT tedavisi alan toplam 66 hastanın ortalama $10,05$ aylık takibinde ortalama EF'de anlamlı artış saptandı ($P=0.047$). Toplam 66 KRT alan hastaların takiplerinde 29'unda EF'de artma, 14'ünde EF'de azalma saptanırken, 23 hastada EF değişimi saptanmadı. SV diyastol sonu çapı, SV sistol sonu çapı, SA çapı ve pulmoner arter sistolik basıncında anlamlı değişiklik saptanmadı (**Tablo 14**).

Tablo 14 KRT hastalarının takiplerinde ekokardiyografik parametrelerdeki değişimler

Ekokardiyografi	Sayı	Ortalama	Std. Dev.	Sayı	Ortalama	Std. Dev.	P	
EF	66	27,18	10,15	Kontrol	66	28,045	10,35	0.047
SV diastolik cap	66	63,227	8,7210	Kontrol	66	63,727	9,8067	0.17
SV sistolik cap	66	52,076	9,8891	Kontrol	66	52,455	11,1330	0.93
Sol atrium	66	46,667	7,4922	Kontrol	66	45,848	6,7897	0.07
PASB	66	38,18	14,056	Kontrol	66	36,348	13,2566	0.15

Tüm hastaları içeren analizde ortalama yaş 61'di. Primer ve sekonder korunma grupları arasında yaş ortalamasında anlamlı fark yoktu. Post hoc analizde iskemik kalp yetersizliği hastalarının yaş ortalaması iskemik olmayan KY'ye göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($P=0.026$). Yaş gruplarına göre hastaların özellikleri **Tablo 15**'de sunuldu. Farklı İKD endikasyonlarında yaş özellikleri **Tablo 16** ve **17**'de sunuldu

Tablo 15 18-65, 65-80 ve >80 yaş gruplarına göre hastaların genel özellikleri

Hasta özellikleri	18-65 yaş (s 191)	65-80 yaş (s 126)	>80 yaş (s 23)	P değeri
Ortalama yaş	51.5	71.1	83.5	<0.001*
Erkek cinsiyet %, s	79.6 (152)	77.8 (98)	69.6 (16)	0.54
BKİ %				0.21
18.5-24.9	29.8	31	34.8	
25-29.9	48.7	49.2	26.1	
>30	21.5	19.8	39.1	
Cihaz endikasyonu %				<0.03*
İskemik KY	45.5	62.7	91.3	
İskemik olmayan KY	19.4	21.4	8.7	
sekonder	8.9	13.5	0	
Cihaz özelliği %				0.02*
VVI	59.7	57.9	43.5	
DDD	19.9	16.7	0	
CRT	20.4	25.4	56.5	
Angina %	31.4	33.3	26.1	0.78
Son bir yıl hospitalizasyon %	30.4	36.5	26.1	0.42
Son bir yıl acil başvuru %	39.8	43.7	39.1	0.78
Fonksiyonel kapasite %				<0.001*
NYHA-1	17.8	10.3	0	
NYHA-2	60.7	56.3	39.1	
NYHA-3	19.9	29.4	56.5	
NYHA-4	1.6	4	4.3	
Fiziksel aktivite %				<0.001*
<600 MET-dk/hafta	63.4	84.1	91.3	
600-2999 MET-dk/hafta	36.6	15.9	8.7	
EKG ritmi %				0.001*
Sinus	84.8	67.5	73.9	
AF	14.7	31	21.7	
Pacemaker	0.5	1.6	4.3	
EKG QRS				0.003*
<120 msn	53.9	45.2	17.4	
≥120 msn	46.1	54.8	82.6	
EKG dal bloğu %				0.3
RBBB	6.2	4.9	0	
LBBB	13.1	22.2	40	
Nonspesifik BBB	11.7	4.9	20	
Hipertansiyon	57.1	68.3	60.9	0.13
DM	32.5	42.1	56.5	0.035*
Koroner arter hastalığı	52.4	71.4	95.7	<0.001*
Periferik arter hastalığı	4.7	15.9	26.1	<0.001*
Malignite	3.1	7.9	8.7	0.057
KOAH	13.6	20.6	13	0.32
Atriyal fibrilasyon	25.7	43.7	17.4	0.001*
SVO	4.2	13.5	0	0.02*
Hiperlipidemi	44	57.9	69.6	0.009*
KBY	14.7	26.2	56.5	<0.001*
Sigara %				<0.001*
Hiç kullanmamış	39.3	38.1	47.8	
Son bir yıldır kullanmıyor	36.6	56.3	55	
Aktif kullanıyor	24.1	5.6	4.3	
Alkol %	10.5	14.3	4.3	0.28
Sosyal destek %				0.03*
Tek yaşıyor	6.8	10.3	26.1	
Ailesi ile yaşıyor	93.2	89.7	73.9	

Tablo 15'in devamı	18-65 yaş (s 191)	65-80 yaş (s 126)	>80 yaş (s 23)	P değeri
Sosyoekonomik düzey (TL) %				0.011*
<2500	44	56.3	73.9	
2500-4999	45.5	34.9	13	
>5000	10.5	8.7	13	
Eğitim durumu %				<0.001*
İlkokul	28.8	54	73.9	
Orta okul	15.2	19	4.3	
Lise	37.6	13.5	17.4	
Yüksek öğrenim	18.3	13.5	4.3	
Sakubitriil-Valsartan	1	5.6	13	0.008*
ACEinh/ARB	73.8	82.5	82.6	0.16
Beta bloker	96.3	90.5	95.7	0.1
MRA	40.3	42.1	34.8	0.8
Loop diüretik	54.5	77.8	73.9	<0.001*
Digoksin	0	6.2	8.7	0.3
Amiodaron	17.3	13.5	0	0.015*
KKB	6.3	22.2	4.3	0.001*
Statin	44.5	61.9	52.2	0.017*
İlaç uyumsuzluğu %	4.2	12.7	13	0.015*
Cihaz verileri %				
AF kaydı	15.7	23.8	17.4	0.2
VT kaydı				0.24
Sürekli	15.2	11.9	26.1	
Süreksiz	26.1	19.5	32	
VF kaydı	7.9	8.7	8.7	0.96
ATP kaydı	10.5	10.3	13	0.93
Şok kaydı	8.4	8.5	8.7	0.94
Volüm yükü kaydı	69.4	69.6	61.5	0.85
eGFR %				<0.001*
>60	84.3	67.5	21.7	
30-60	13.1	30.2	78.3	
<30	2.6	2.4	0	
%EF	36.2	33.9	28	0.022*
Hemoglobin (g/dl)	13.7	13	11.6	<0.001*
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	89.2	68.4	50.2	<0.001*
Pro-BNP (pg/ml)	2448	2648	1951	0.8
Troponin-T (pg/ml)	0.05	0.05	0.06	0.88
CK (IU/L)	98.2	67.2	53.9	0.04*
CK-MB (U/L)	23.6	20.8	19.3	0.1
% AF yükü	2.1	4.4	0.24	0.48
% KRT Ventriküler pacing oranı	94.3	97	95	0.50

Tablo 16 Primer ve sekonder İKD endikasyonu gruplarında yaş özellikleri

Endikasyon	Sayı	Ortalama	Std. Deviation
primer	253	64.66	10.803
sekonder	34	65.12	8.010

Tablo 17 İskemik KY, non-iskemik KY ve sekonder korunma hastalarında yaş özellikleri

Endikasyon	Sayı	Ortalama	Std. Deviation	Minimum	Maximum
iskemik	187	65.68	10.530	45	88
non-iskemik	66	61.79	11.127	33	85
sekonder	34	65.12	8.010	46	78
Total	287	64.72	10.500	33	88

Hem birincil sonlanım noktaları olan tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite ve kardiyak nedenli hospitalizasyon hem de ikincil sonlanım noktası olan birleşik son noktayla yaş arasında cox regresyon analizinde anlamlı ilişki saptanmadı.

Tüm hastalar 80 yaş sınırına göre iki alt gruba alındı (**Tablo 20**).

Tablo 18 80 yaş sınırına göre hasta sayıları

Yaş	Sayı	Yüzde
<80	317	93.2
≥80	23	6.8
Total	340	100.0

İKD kayıtlarından elde edilen AF, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, şok ve volüm yükü kaydı açısından heriki yaş grubu arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Şok verileri uygun ve uygunsuz şok olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde; toplamda 27 hastada izlenen uygun şokun 25'i 80 yaş altı hastalar, 2'si 80 yaş üstü hastaydı. Uygunsuz şokun izlendiği 9 hastanın tamamı 80 yaş altı hastalardı. 80 yaş ve üstü hastalarda şok olayı istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte oldukça az sayıda gözlenmiştir. Üç ayrı birincil sonlanım noktaları olan tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite ve kardiyak nedenli hospitalizasyon her iki yaş grubunda benzerdi.

80 yaş ve üstünde iskemik olmayan KMP hastalarında iskemik kalp yetersizliği hastalarına göre birleşik son nokta olmaksızın sağkalım daha düşüktü (P=0.001). Bu farklılık esasen 80 yaş üstü iskemik olmayan KMP hastalarında kardiyak nedenlerle hastaneye yatış olmaksızın sağkalımdaki düşüklükten kaynaklanmaktaydı (tehlike oranı [HR] 18.1, %95 güven aralığı [CI] 3.5-95, P=0.001).

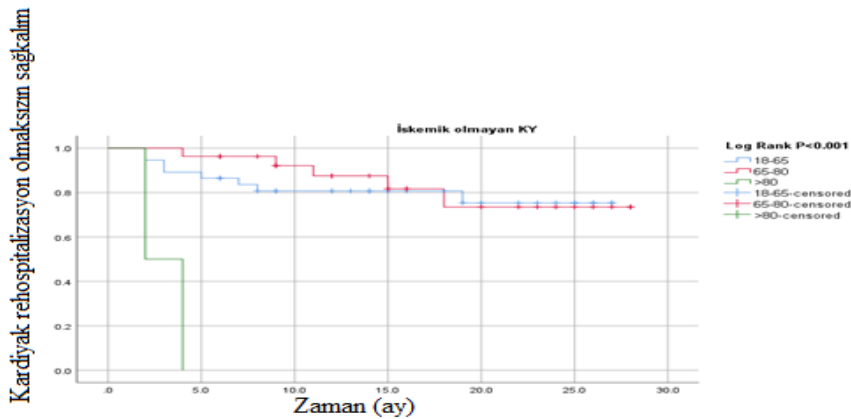
80 yaş sınırı göz önünde tutularak yapılan Kaplan-Meier analizinde iskemik olmayan KY hastalarında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım süresi, 80 yaş ve üstünde ortalama 3 ay; 80 yaş altında ortalama 22 ay olarak hesaplandı ($p<0.0019$). 80 yaş üstünde yalnızca 2 adet iskemik olmayan KY hastasının olduğu ve ikisinin de 3 ay içinde sonlanım noktasına ulaştığı saptandı.

Tüm hastalar 18-65, 65-80 ve >80 yaş sınırına göre üç alt gruba alındı (**Tablo 20**).

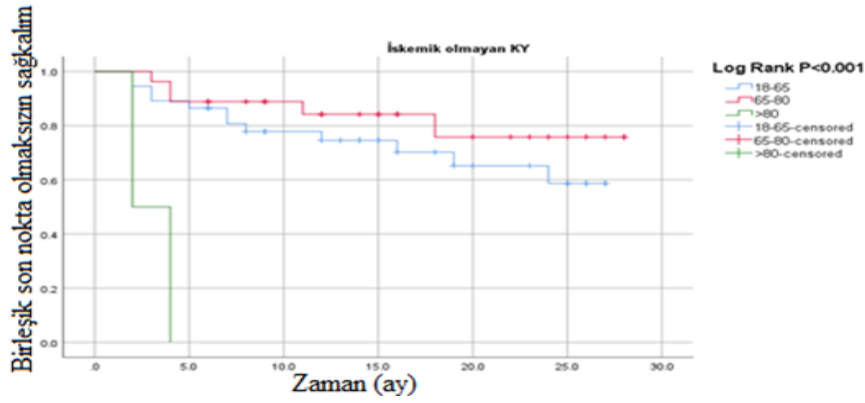
Tablo 19 18-65, 65-80 ve >80 yaş sınırına göre hasta sayıları

Yaş	Sayı	Yüzde
18-65	191	56.2
65-80	126	37.1
>80	23	6.8
Total	340	100.0

Üç ayrı yaş grubunda AF, VT, VF, şok ve volüm yükü kaydı açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Üç ayrı birincil sonlanım noktaları olan tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite ve kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım hasta yaş grupları arasında karşılaştırıldı. Daha sonra hem primer ve sekonder endikasyon grubunda hem de iskemik KY, iskemik olmayan KY ve sekonder endikasyon grubunda sağkalım hasta yaş grupları arasında karşılaştırıldı. 80 yaş ve üzeri iskemik olmayan KY hastalarında kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik nokta olmaksızın sağkalım daha düşüktü (sırasıyla $P=0.003$ ve $P=0.004$) (**Şekil 42,43**).



Şekil 42 18-65, 65-80 ve 80 yaş ve üzeri iskemik olmayan KMP hastalarında kardiyak rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 43 18-65, 65-80 ve 80 yaş ve üzeri iskemik olmayan KMP hastalarında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım

Tüm hastalarda EKG ritmi, QRS süresi ve dal bloğu paterni ile cihaz kayıtları ve sonlanım noktaları arasındaki ilişki analiz edildi. (Tablo 20,21)

Tablo 20 Sinüs ritmi ve AF ritmi olan hastaların karşılaştırılması

Hasta özellikleri	Sinus ritmi (s 264)	Atrial fibrilasyon (s 72)	P değeri
Ortalama yaş	58.9	67.5	<0.001
Erkek cinsiyet %	76.9	84.7	0.15
BKİ %			0.048*
18.5-24.9	30.3	30.6	
25-29.9	50.4	37.5	
>30	19.3	31.9	
Cihaz endikasyonu %			0.055
İskemik KY	53.8	59.7	
İskemik olmayan KMP	37.9	25	
Sekonder	8.3	15.3	
Son bir yıl hospitalizasyon %	30.3	40.3	0.11
Son bir yıl acil başvuru %	37.9	54.2	0.013
Fonksiyonel kapasite %			0.002*
NYHA-1	15.9	5.6	
NYHA-2	59.8	51.4	
NYHA-3	22.7	36.1	
NYHA-4	1.5	6.9	
Fiziksel aktivite %			0.42
<600 MET-dk/hafta	71.6	76.4	
600-2999 MET-dk/hafta	28.4	23.6	
EKG dal bloğu %			0.001*
RBBB	5.1	7.3	
LBBB	12.8	39	
Nonspesifik interventriküler blok	9.2	12.2	

Tablo 20'nin devamı	Sinus ritmi (s 264)	Atrial fibrilasyon (s72)	P değeri
Hipertansiyon	57.6	77.8	0.002*
DM	38.3	34.7	0.58
Koroner arter hastalığı	61	68.1	0.27
KOAH	15.2	19.4	0.38
SVO	5.3	15.3	0.004*
KBY	18.2	33.3	0.005*
EF %	35.3	33.1	0.25
Hemoglobin (g/dl)	13.5	13	0.028*
Pro-BNP (pg/ml)	2027	4164	0.001*
Troponin-T (pg/ml)	0.045	0.065	0.08
eGFR (ml/dk)	82.5	66.7	<0.001*
CK (IU/L)	87.2	72.7	0.24
CK-MB (U/L)	22.5	22	0.79
Sigara %			0.64
Hiç kullanmamış	40.5	34.7	
Son bir yıldır kullanmıyor	44.3	47.2	
Aktif kullanıyor	15.2	18.1	
Alkol %	12.1	9.7	0.57
ACEinh/ARB	75.8	83.3	0.17
Beta bloker	95.1	90.3	0.16
MRA	36.7	54.2	0.008*
Loop diüretik	59.5	80.6	0.001*
Diğoksin	5.7	11.1	0.12
Amiodaron	11.4	27.8	0.001*
Cihaz verileri %			
VT kaydı			0.33
Sürekli	26.9	22.1	
Sürekli	15.9	11.1	
VF kaydı	6.8	13.9	0.054
ATP kaydı	9.5	15.3	0.16
Şok kaydı	6.1	19.4	<0.001*
Uygun şok	5.7	16.7	0.002*
Uygunsuz şok	1.1	8.3	0.004*
Volüm yükü kaydı	74.7	41.7	0.002*
KRT VP oranı	96.7	91.9	0.04*
eGFR %			0.001*
>60	78.8	56.9	
30-60	18.9	41.7	
<30	2.3	1.4	

EKG'de AF ritmi olan hastalarda sinüs ritmine göre şok kaydı anlamlı daha fazlaydı (P<0.001). Volüm yükü kaydı sinüs ritmi olan hastalarda daha fazlaydı. Primer ve sekonder sonlanım noktaları açısından her iki ritm grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

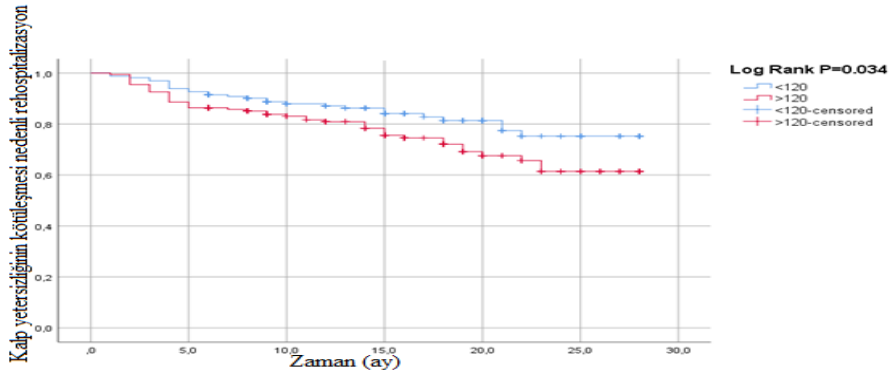
Tablo 21 Dar QRS ve geniş QRS'li hastaların karşılaştırılması

Hasta özellikleri	QRS<120 (s 164)	QRS≥120(s 176)	P değeri
Ortalama yaş	57.9	63.7	0.001*
Erkek cinsiyet %	77.4	79	0.73
BKİ %			0.15
18.5-24.9	25.6	35.2	
25-29.9	50	44.9	
>30	24.4	19.9	
Cihaz endikasyonu %			0.77
İskemik KY	53.7	56.3	
İskemik olmayan KMP	36.6	33.5	
İKD modu %			<0.001*
VVI	75.6	41.5	
DDD	22.6	12.5	
KRT	1.8	42	
Son bir yıl hospitalizasyon %	25.6	38.6	0.01*
Son bir yıl acil başvuru %	33.5	48.3	0.006*
EKG ritmi			0.001*
Sinus ritmi	87.2	68.8	
Atrial fibrilasyon	12.8	29	
Hipertansiyon	57.3	65.3	0.13
DM	37.5	37.8	0.95
Koroner arter hastalığı	61	63.6	0.61
KBY	15.9	27.3	0.011*
ACEinh/ARB	75	80.1	0.26
Beta bloker	95.7	92.6	0.22
MRA	34.8	46	0.035*
% EF	38	31.8	<0.001*
Hemoglobin (g/dl)	13.7	13	0.001*
Pro-BNP (pg/ml)	2526	2434	0.89
eGFR (ml/dk)	82.6	75.3	0.03*
Troponin-T (pg/ml)	0.053	0.048	0.57
CK (IU/L)	77.2	89.7	0.21
CK-MB (U/L)	22.3	22.3	0.99
% AF yükü	0.54	4.1	0.039*
Cihaz verileri %			
AF kaydı	11	26.1	<0.001*
VT kaydı			0.62
Süreksiz	23.8	28.4	
Sürekli	15.2	14.2	
VF kaydı	6.1	10.2	0.17
ATP kaydı	9.1	11.9	0.4
Şok kaydı	6.1	11.4	0.087
Uygun şok	4.9	10.8	0.044*
Uygunsuz şok	1.8	3.4	0.5
KRT VP oranı	96.1	95.4	0.91

Geniş QRS (≥120) grubunda dar QRS (<120msn) grubuna göre AF ve uygun şok anlamlı daha yüksekti (sırasıyla P<0.001, P=0.044).

Primer ve sekonder sonlanım noktaları açısından dar ve geniş QRS'li hastalar arasında farklılık saptanmadı. Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon

olmaksızın sağkalım geniş QRS grubunda dar QRS'li hastalara göre daha düşüktü (tehlike oranı [HR] 1.15, %95 güven aralığı [CI] 1.03-2.6, p=0.037) (Şekil 44).



Şekil 44 Dar ve geniş QRS'li hastalarda kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Tablo 22 EKG'de SaDB, SDB ve nonspesifik İVİG olan hastaların karşılaştırılması

Hasta Özellikleri	SaDB (s 13)	SDB(s 41)	Nonspesifik İVİG(s 23)	P değeri
Ortalama yaş	61	64.5	55.4	0.09
Erkek cinsiyet %, s	84.6	85.4	73.9	0.52
BKİ %				0.043*
18.5-24.9	7.7	43.9	26.1	
25-29.9	76.9	34.1	30.4	
>30	15.4	22	23.8	
İKD endikasyonu %				0.09
İskemik	61.5	56.1	56.5	
Non-iskemik	23.1	26.8	43.5	
Sekonder	15.4	17.1	0	
Hipertansiyon	100	63.4	47.8	0.001
DM	46.7	31.7	34.8	0.64
Koroner arter hastalığı	69.2	61	60.9	0.85
Atriyal fibrilasyon	46.2	39	21.7	0.24
KBY	23.1	29.3	30.4	0.88
ACEinh/ARB %	76.9	82.5	43.5	0.004*
Beta bloker %	100	100	91.3	0.084
MRA %	46.2	53.7	34.8	0.35
Cihaz verileri %				
AF kaydı	15.4	29.3	26.1	0.59
VT kaydı				0.69
Sürekli	7.7	19.5	21.7	
Süresiz	46.2	31.7	26.1	
VF kaydı	15.4	17.1	8.7	0.63
ATP kaydı	15.4	26.8	8.7	0.17
Şok kaydı	7.7	19.5	13	0.52
Uygun şok kaydı	7.7	19.5	13	0.52
Uygunsuz şok kaydı	7.7	4.9	8.7	0.82
%EF	29.9	33.2	35.8	0.38
Hemoglobin (g/dl)	12.6	13.1	13.3	0.66
Pro-BNP (pg/ml)	1417	2509	2059	0.56
Troponin (pg/ml)	0.027	0.06	0.043	0.39
CK (IU/L)	90	86.5	84.2	0.98
CK-MB (U/L)	18.4	23.5	22.4	0.43
% AF yükü	0.8	13.9	0.05	0.42

SaDB, SDB ve nonspesifik İVİG olarak ayrılan üç grup arasında cihaz olay kayıtları açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Primer ve sekonder sonlanım noktaları açısından da dal bloğu grupları arasında farklılık saptanmadı.

KRT alan hastalar ve HKMP hastaları dışlandıktan sonra hastalar ileri kalp yetersizliği (EF<%20), EF %20-35 ve EF>%35 olmak üzere üç gruba ayrıldı. EF'ye göre belirlenmiş hasta özellikleri **Tablo 23**'te sunulmuştur.

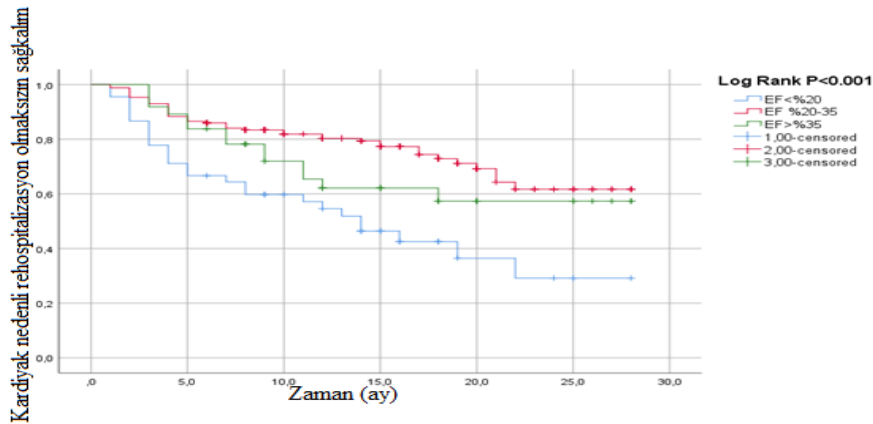
Tablo 23 EF<%20, EF %20-35 ve EF>%35 olan hastaların karşılaştırılması

Hasta Özellikleri	EF<20 (s 45)	EF 20-35 (s 171)	EF>35 (s 37)	P değeri
Ortalama yaş	61.1	65.4	65.8	0.001*
Erkek cinsiyet %	77.8	85.4	75.7	0.24
KRT %	46.7	29.8	18.9	0.02*
Son bir yıl hospitalizasyon %	55.6	32.2	18.9	0.001*
Son bir yıl acil başvuru %	66.7	39.8	27	0.001*
Fonksiyonel kapasite %				0.11
NYHA-1	15.6	8.8	16.2	
NYHA-2	53.3	58.5	59.5	
NYHA-3	22.2	31	24.3	
NYHA-4	8.9	1.8	0	
Fiziksel aktivite %				0.97
<600 MET-dk/hafta	77.8	77.2	75.7	
600-2999 MET-dk/hafta	22.2	22.8	24.3	
EKG ritmi %				0.001*
Sinus	68.9	78.4	73	
AF	31.1	20.5	24.3	
Pacemaker	0	1.2	2.7	
EKG QRS				0.16
<120 msn	33.3	45	54.1	
>120 msn	66.7	55	45.9	
Hipertansiyon	71.1	61.4	81.1	0.053
DM	31.1	46.8	43.2	0.17
Koroner arter hastalığı	73.3	78.9	75.7	0.7
Periferik arter hastalığı	2.2	12.3	18.9	0.026
Malignite	11.1	5.8	2.7	0.28
KOAH	8.9	18.7	18.9	0.28
Atriyal fibrilasyon	46.7	29.8	43.2	0.054
SVO	6.7	7.6	18	0.77
Hiperlidemi	44.4	60.8	67.6	0.07
KBY	20	26.3	24.3	0.68
Sigara %				0.39
Hiç kullanmamış	42.2	30.4	32.4	
Son bir yıldır kullanmıyor	44.4	49.7	56.8	
Aktif kullanıyor	13.3	19.9	10.8	
Alkol %	8.9	15.2	13.5	0.55
Sakubitril-Valsartan	6.7	4.1	2.7	0.67
ACEinh/ARB	88.9	84.3	83.8	0.75
Beta bloker	93.3	95.9	91.9	0.55
MRA	48.9	52	29.7	0.048*
Loop diüretik	86.7	74.3	56.8	0.009*
Digoksin	4.4	9.9	5.4	0.35
Amiodaron	17.8	13.5	8.1	0.43

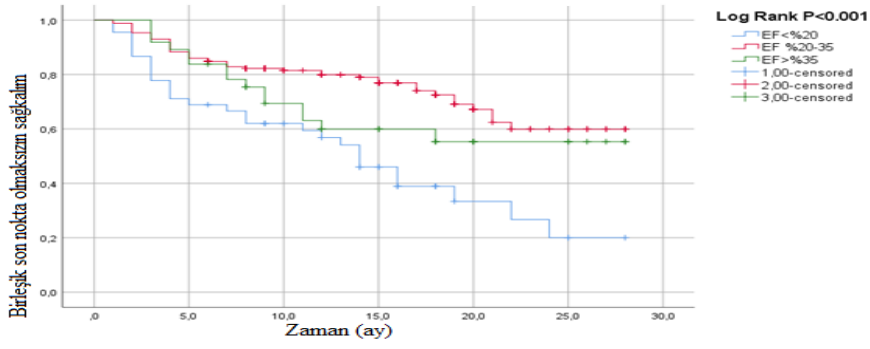
Tablo 23'ün devamı	EF<20 (s 45)	EF 20-35 (s 171)	EF>35 (s 37)	P değeri
İlaç uyumsuzluğu %	8.9	8.8	10.8	0.93
Cihaz verileri %				
AF kaydı	31.1	16.4	16.2	0.07
VT kaydı				0.014*
Süreksiz	22.2	29.8	18.9	
Sürekli	8.9	18.1	2.7	
VF kaydı	8.9	9.4	0	0.036*
ATP kaydı	8.9	11.7	5.4	0.45
Şok kaydı	13.3	6.4	5.4	0.31
Uygun şok	11.1	5.8	2.7	0.28
Uygunsuz şok	4.4	0.6	5.4	0.085
%EF	17.4	28.9	38	<0.001*
Hemoglobin (g/dl)	12.8	13.1	13.8	0.12
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	79.3	84.3	74.2	0.065
Pro-BNP (pg/ml)	5447	2136	1479	<0.001*
Troponin-T (pg/ml)	0.062	0.053	0.043	0.66
CK (IU/L)	111	68.1	71.8	0.012*
CK-MB (U/L)	27.9	20	20.9	<0.001*
% AF yükü	3.9	2	3.9	0.74
% KRT Ventriküler pacing oranı	96	95.2	98.4	0.75

EF grupları olay kaydı açısından karşılaştırıldığında, VT olayı EF%20-35 grubunda diğer gruplara göre daha sıklıkla (OR 0.01-0.3, P=0.039). VF olayı EF>35 grubunda diğer iki gruba göre anlamlı daha düşüktü (P=0.036).

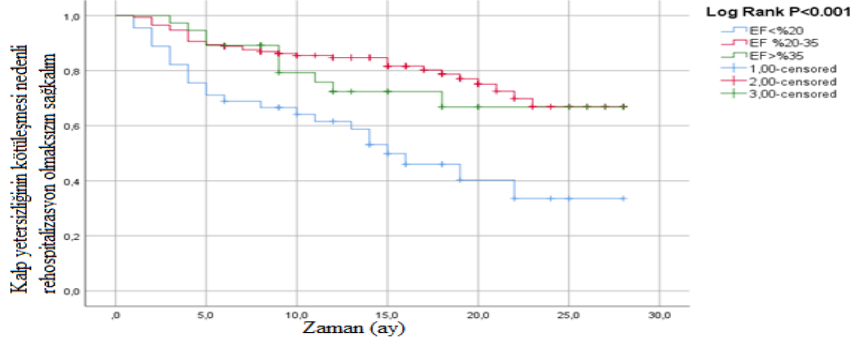
Kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalım EF<%20 grubunda diğer gruplara göre daha düşüktü (Şekil 45,46). Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım EF<%20 olan hastalarda daha düşüktü (sırasıyla EF%20-35 için tehlike oranı [HR] 0.33, %95 güven aralığı [CI] 0.19-0.55, P<0.001; EF>35 için tehlike oranı [HR] 0.42, % 95 güven aralığı [CI] 0.20-0.89, P=0,022) (Şekil 57).



Şekil 45 EF grupları arasında kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 46 EF grupları arasında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



Şekil 47 EF grupları arasında kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

Tüm hastalar BKİ'ne göre obez ($BKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) veya obez olmayan ($BKİ < 30 \text{ kg/m}^2$) gruba atandı. Obez ve obez olmayan hastaların genel özellikleri **Tablo 24'**de sunulmuştur.

Tablo 24 Obez ve obez olmayan hastaların karşılaştırılması

Hasta Özellikleri	<30kg/m ² (s 265)	>30kg/m ² (s 75)	P değeri
Ortalama yaş	60.3 ± 14.7	62.9 ± 12.6	0.18
Erkek cinsiyet %	77.7	80	0.68
Cihaz endikasyonu %			0.16
İskemik KY	68	55.4	
İskemik olmayan KMP	20.7	30.8	
Sekonder	11.3	13.8	
Cihaz özelliği %			0.076
VVI	54.7	69.3	
DDD	18.9	12	
CRT	26.4	18.7	
Angina %	34.3	22.7	0.055
Son bir yıl hospitalizasyon %	31.7	34.7	0.63
Son bir yıl acil başvuru %	41.9	38.7	0.62
Fonksiyonel kapasite %			0.02*
NYHA-1	15.5	8	
NYHA-2	58.1	56	
NYHA-3	24.5	30.7	
NYHA-4	1.9	5.3	
Fiziksel aktivite %			0.5
<600 MET-dk/hafta	72.1	76	
600-2999 MET-dk/hafta	27.9	24	
EKG ritmi %			0.03*
Sinus	80.4	68	
AF	18.5	30.7	
Pacemaker	1.1	1.3	
Hipertansiyon	56.2	80	<0.001*
DM	33.2	53.3	0.001
Koroner arter hastalığı	64.5	54.7	0.12
Periferik arter hastalığı	9.1	14.7	0.16
Malignite	6	2.7	0.38
KOAH	14	24	0.036*
Atriyal fibrilasyon	27.5	46.7	0.002*
SVO	4.5	17.3	<0.001*
Hiperlidemi	50.6	52	0.83
KBY	20	28	0.14
Sigara %			0.45
Hiç kullanmamış	40.8	34.7	
Son bir yıldır kullanmıyor	44.5	45.3	
Aktif kullanıyor	14.7	20	
Alkol %	10.2	16	0.16
Sosyal destek %			0.64
Tek yaşıyor	9.8	8	
Ailesi ile yaşıyor	90.2	92	
Sosyoekonomik düzey (TL) %			0.76
<2500	49.8	53.3	
2500-4999	39.6	38.7	
>5000	10.6	8	
Eğitim durumu %			0.96
İlkokul	41.5	40	
Orta okul	16.2	14.7	
Lise	27.2	28	
Yüksek öğrenim	15.1	17.3	
Sakubitril-Valsartan	3.4	4	0.8
ACEinh/ARB	75.5	85.3	0.07
Beta bloker	94	94.7	0.23
MRA	37.7	50.7	0.044*
Loop diüretik	60	80	0.001
Digoksin	7.2	5.3	0.58
Amiodaron	13.6	18.7	0.27

Tablo 24'ün devamı	<30kg/m ² (s 265)	>30kg/m ² (s 75)	P değeri
Sotalol	1.1	1.3	1
KKB	9.8	20	0.017*
Statin	53.2	48	0.43
İlaç uyumsuzluğu %	7.9	8	0.98
Cihaz verileri %			
AF kaydı	19.2	17.3	0.71
VT kaydı			0.72
Süreksiz	27.2	22.7	
Sürekli	14.7	14.7	
VF kaydı	7.2	12	0.18
ATP kaydı	9.8	13.3	0.38
Şok kaydı	7.2	14.7	0.043*
Uygun şok	6	14.7	0.015*
Uygunsuz şok	2.6	2.7	1
Volüm yükü kaydı	62.5	92	0.05*
eGFR %			0.68
>60	75.1	69.3	
30-60	21.9	30.7	
<30	3	0	
%EF	35.1	33.7	0.45
Hemoglobin (g/dl)	13.3	13.5	<0.42
eGFR (ml/dk)	79.5	76.4	0.45
Pro-BNP (pg/ml)	2632	1981	0.17
Troponin (pg/ml)	0.05	0.04	0.53
CK (IU/L)	87.7	69.6	0.13
CK-MB (U/L)	22.1	23	0.53
% AF yükü	2.6	3.5	0.73
% KRT Ventriküler pacing oranı	96	92.6	0.54

Hastalar BKİ'ne göre normal (BKİ 18,5-24,9 kg/m²) , fazla kilolu (BKİ 25-29,9 kg/m²) ve obez (BKİ>30 kg/m²) olarak gruplandırıldı. Obez hastalar tüm hasta grubunun %22.1'ni oluşturmaktaydı (**Tablo 25**).

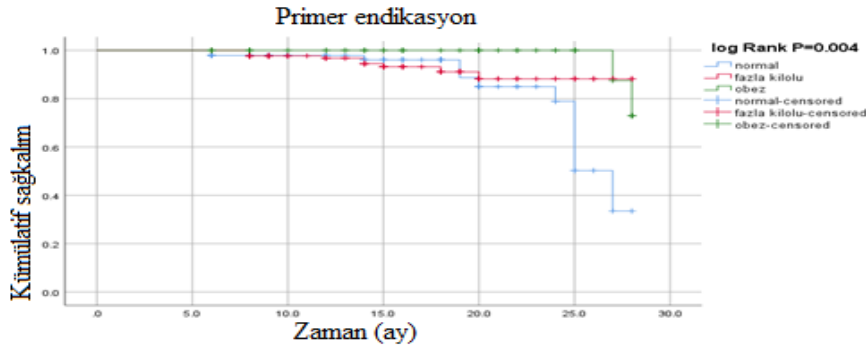
Tablo 25 BKİ'ye göre hasta sayıları

BKİ'ye göre	Sayı	%
Normal kilolu	104	30.6
Fazla kilolu	161	47.4
Obez	75	22.1
Total	340	100.0

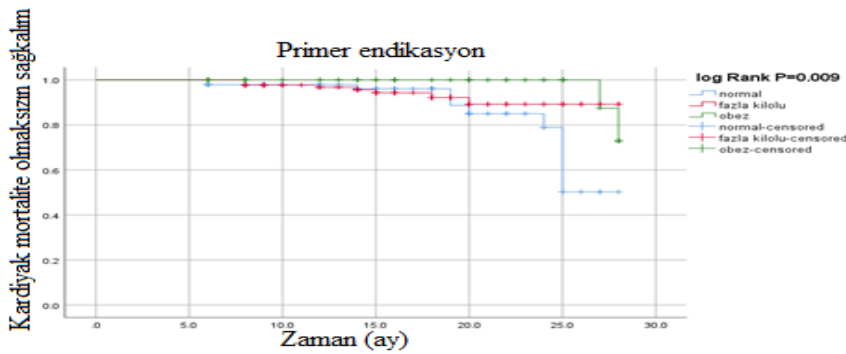
Normal kilolu hasta grubu ile karşılaştırıldığında fazla kilolu ve obez gruplarda AF daha sıklıkla (fazla kilolular için OR 3.3, P=0.001; obezler için OR 2.6, P=0.02). Primer ve sekonder endikasyon alt gruplarına tek tek bakıldığında primer endikasyon grubunda hem fazla kilolularda hem de obezlerde, normal kilolulara göre AF daha sıklıkla (sırasıyla P=0.001, P=0.03). Sekonder endikasyon grubunda ise BKİ ile AF arasında ilişki

saptanmadı. İskemik KY endikasyonu grubunda normal kilolu hasta grubu ile karşılaştırıldığında fazla kilolu ve obez gruplarda AF daha sıkı (P=0.003). İskemik olmayan KMP endikasyon grubunda ise BKİ ile AF arasında ilişki saptanmadı.

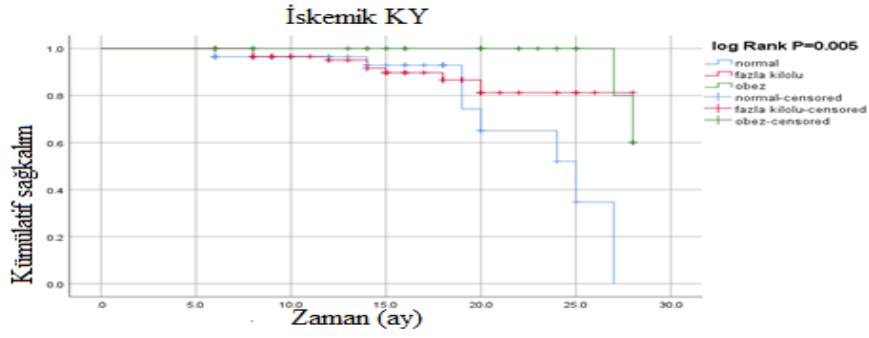
Obezlerde, obez olmayanlara göre hem tek değişkenli hem çoklu regresyon analizinde şok, uygun şok ve volüm yükü alarmı istatistiksel olarak daha fazlaydı (tek değişkenli analiz için sırasıyla P=0.042, 0.011 ve 0.007; çoklu regresyon analizi için sırasıyla OR 2.9, P=0.035; OR 3.9 P=0.009; OR 10.7, P=0.04). Tüm hastalar dahil edildiğinde birincil ve ikincil sonlanım noktaları ile obezite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Primer endikasyon grubunda kümülatif sağkalım ve kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım obezite grubunda daha yüksekti (sırasıyla P=0.022, P=0.037) (Şekil 48,49). Alt grup analizlerde primer endikasyon grubundaki obez hastalarda kümülatif sağkalım ve kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım yüksekliğinin iskemik KY endikasyon grubunda anlamlı olarak devam ettiği (sırasıyla P=0.014, P=0.03), iskemik olmayan KY’de ise sağkalım ilişkisinin bozulduğu saptandı (Şekil 50,51).



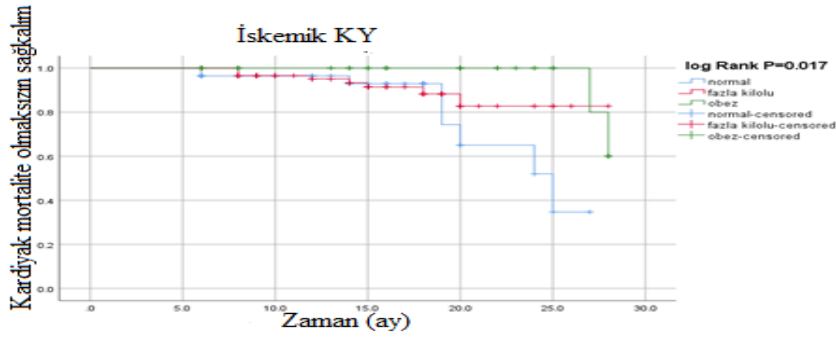
Şekil 48 Primer endikasyon grubunda normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında sağkalım



Şekil 49 Primer endikasyon grubunda normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım



Şekil 50 İskemik KY hastalarında normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında sağkalım



Şekil 51 İskemik KY hastalarında normal, fazla kilolu ve obez hastalar arasında kardiyak mortalite olmaksızın sağkalım

Tüm hastalar cinsiyet alt grubuna göre ikiye bölündü. Hastaların 266'sı (%78,2) erkek 74'ü (%21,8) kadındı. Ortalama yaş kadınlarda 61.1, erkeklerde 60.8'di. Kadın ve erkek cinsiyetin genel özellikleri **Tablo 28'**de sunulmuştur.

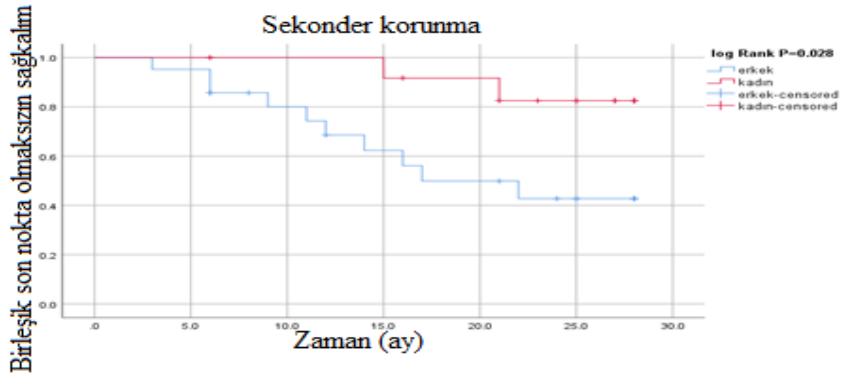
Tablo 26 Kadın ve erkek cinsiyetin karşılaştırılması

Hasta özellikleri	Kadın (s 74)	Erkek (s 266)	P değeri
Ortalama yaş	61.1 ± 13.7	60.8 ± 16.3	0.88
BKİ %			0.02*
18.5-24.9	18.9	33.8	
25-29.9	60.8	43.6	
>30	20.3	22.6	
Cihaz endikasyonu %			0.014*
İskemik KY	54.4	67.8	
İskemik olmayan KMP	22.8	33.5	
Sekonder	22.8	7.9	
Cihaz özelliği %			0.015*
VVI	52.7	59.4	
DDD	28.4	23	
CRT	18.9	9.1	
Angina %	23	34.2	0.066
Son bir yıl hospitalizasyon %	33.8	32	0.77
Son bir yıl acil başvuru %	47.3	39.5	0.23
Fonksiyonel kapasite %			0.58
NYHA-1	9.5	15	
NYHA-2	58.1	57.5	
NYHA-3	29.7	24.8	
NYHA-4	2.7	2.6	
Fiziksel aktivite %			0.55
<600 MET-dk/hafta	75.7	72.2	
600-2999 MET-dk/hafta	24.3	27.8	
EKG ritmi %			0.15
Sinus	82.4	76.3	
AF	14.9	22.9	
Pacemaker	2.7	0.8	
Hipertansiyon	64.9	60.5	0.5
DM	44.6	35.7	0.16
Koroner arter hastalığı	54.1	64.7	0.1
Periferik arter hastalığı	6.8	11.3	0.26
Malignite	12.2	3.4	0.7
KOAH	16.2	16.2	1
Atriyal fibrilasyon	20.3	35	0.016*
SVO	0	9.4	0.006*
Hiperlidemi	48.6	51.5	0.66
KBY	18.9	22.6	0.5
Sigara %			<0.001*
Hiç kullanmamış	59.5	33.8	
Son bir yıldır kullanmıyor	32.4	48.1	
Aktif kullanıyor	8.1	18	
Alkol %	2.7	13.9	0.007*
Sosyal destek %			0.17
Tek yaşıyor	13.5	8.3	
Ailesi ile yaşıyor	86.5	91.7	
Sosyoekonomik düzey (TL) %			0.38
<2500	56.8	48.9	
2500-4999	32.4	41.4	
>5000	10.8	9.8	
Eğitim durumu %			0.004*
İlkokul	56.8	36.8	
Orta okul	5.4	18.8	
Lise	21.6	28.9	
Yüksek öğrenim	16.2	15.4	

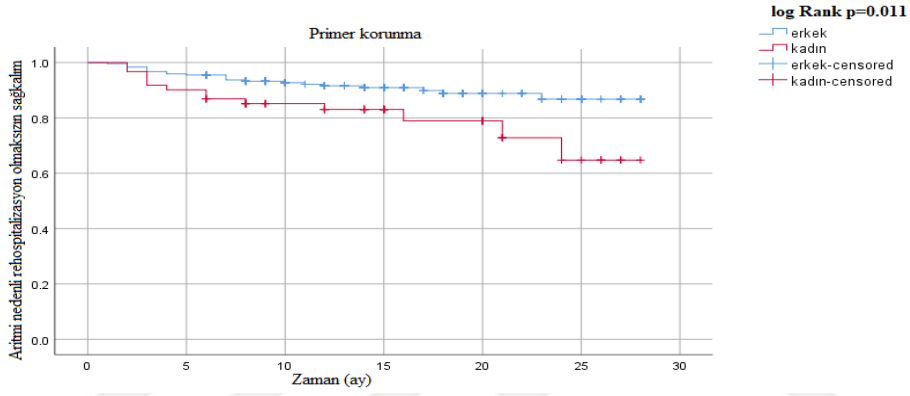
Tablo 26'nin devamı	Kadın (s 74)	Erkek (s 266)	P değeri
Sakubitril-Valsartan	6.8	2.6	0.18
ACEinh/ARB	66.2	80.8	0.008*
Beta bloker	90.5	95.1	0.23
MRA	33.8	42.5	0.18
Loop diüretik	59.5	65.8	0.31
Digoksin	4.1	7.5	0.29
Amiodaron	8.1	16.5	0.07
Sotalol	4.1	0.4	0.05
KKB	10.8	12.4	0.71
Statin	40.5	55.3	0.03*
İlaç uyumsuzluğu %	9.5	7.5	0.59
Cihaz verileri %			
AF kaydı	12.2	20.7	0.1
VT kaydı			0.22
Süreksiz	33.8	24.1	
Sürekli	14.9	14.7	
VF kaydı	12.2	7.1	0.17
ATP kaydı	13.5	9.8	0.36
Şok kaydı	12.2	7.9	0.25
Uygun şok	10.8	7.1	0.3
Uygunsuz şok	4.1	2.3	0.66
Volüm yükü kaydı	80.6	64.4	0.09
eGFR %			0.35
>60	68.9	75.2	
30-60	29.7	22.2	
<30	1.4	2.6	
%EF	38.7	33.7	0.008*
Hemoglobin (g/dl)	12.4	13.6	<0.001*
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	84.8	77.2	0.065
Pro-BNP (pg/ml)	2369	2522	0.8
Troponin-T (pg/ml)	0.05	0.05	0.98
CK (IU/L)	76.7	85.6	0.46
CK-MB (U/L)	24	21.8	0.21
% AF yükü	2.4	2.9	0.85
% KRT Ventriküler pacing oranı	97.4	95.1	0.4

Primer endikasyon grubundaki hastalarda artmış OptiVol sıvı yükü kaydı erkek cinsiyette daha fazlaydı (p=0.049). Diğer cihaz olaylarında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Sekonder endikasyon grubunda cihaz olaylarında anlamlı farklılık saptanmadı.

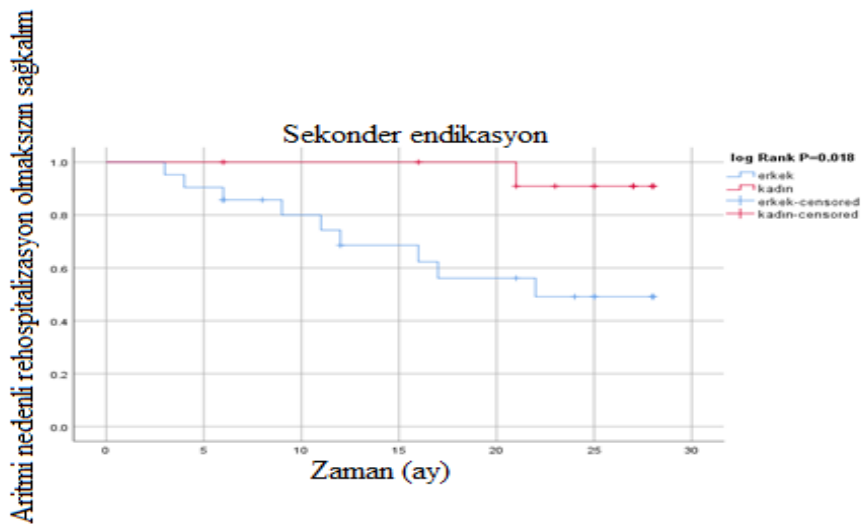
Sekonder endikasyon grubunda, erkek cinsiyette birleşik son nokta olmaksızın sağkalım daha düşüktü (tehlike oranı [HR] 4.7, % 95 güven aralığı [CI] 1.02-21.6, p=0.046) (**Şekil 52**). Hem primer hem de sekonder endikasyon grubunda kardiyak aritmik rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım erkeklerde daha düşüktü (sırasıyla tehlike oranı [HR] 2.36, % 95 güven aralığı [CI] 1.19-4.66, p=0.013; tehlike oranı [HR] 8.1, % 95 güven aralığı [CI] 1.02-64.4, p=0.047) (**Şekil 53,54**).



Şekil 52 Sekonder korunma hastalarında cinsiyetler arasında birleşik son nokta olmaksızın sağkalım



Şekil 53 Primer korunma hastalarında cinsiyetler arasında aritmi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım



Şekil 54 Sekonder korunma hastalarında cinsiyetler arasında aritmi nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda öncelikle tüm hastalarda cihaz olaylarına etki eden faktörler araştırıldı. Cihaz olayları: AF, VT, VF, şok, uygun şok, uygunsuz şok ve OptiVol sıvı yükü kaydı olarak belirlendi. Daha sonra cihaz olaylarının mortalite ve olaysız sağkalımlar üzerine etkileri araştırıldı. En son olarak da cihaz modu, yaş, EKG özellikleri, ekokardiyografik özellikler, BKİ ve cinsiyete göre belirlenmiş hasta alt gruplarında sağkalım analizleri yapıldı.

İKD bulunan hastalarda uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileri yaşam kalitesini olumsuz etkilemesinin yanında morbidite ve mortalite oranını da artırmaktadır. Çift odacıklı İKD'ler supraventriküler aritmileri tanımlamada tek odacıklı İKD'lere göre daha başarılı olsa da birçok çalışmada tek odacıklı ve çift odacıklı İKD'lerde uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileri benzer oranda bulunmuştur (93,94). Bununla birlikte cihaz komplikasyonları ve maliyeti tek odacıklı İKD'lerde daha düşüktür (40). SaV pasinginin minimize edilmesi, yavaş ve hemodinamik olarak stabil ventriküler aritmilerde cihaz tedavilerinin kullanılmaması ve cihaz tedavisi için gereken tanıma süresinin olabildiğince uzatılması ile uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileri azaltılabilir (41). Hesselson ve ark. çift odacıklı İKD'si olan hastalarda AF insidansının tek odacıklı İKD'lere daha az olduğunu göstermiştir (42). Defaye ve ark. tek ve çift odacıklı İKD'lerde mortalite ve uygunsuz şok oranlarını benzer bulmuştur (43). Bizim çalışmamızda çift odacıklı ya da biventriküler İKD'lerde AF, tek odacıklı İKD'lere göre daha sık olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla 13.7, 23.7). Çift odacıklı İKD'lerde AF oranının daha az olma eğiliminde olması bu gruptaki hastalarda AF insidansı düşük olan HKMP hastalarının daha sık olması ve bu hastaların yaş ortalamalarının daha düşük olması ile açıklanabilir. Tek odacıklı İKD'lerde şok ve kardiyak rehospitalizasyon çift odacıklılara göre daha yüksek orandaydı ($p=0.05$, $p=0.01$). Alt grup analizlerinde tek odacıklı İKD'lerde rehospitalizasyon artışının nedeni esasen kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniydi ($p=0.013$). Yapısal KMP hastaları dahil edilmediğinde İKD odacık sayısı ile şok tedavisi ve rehospitalizasyon arasındaki anlamlı ilişkinin kaybolduğu belirlendi.

İKD tedavisinin hastanın klinik olarak stabil olduğu dönemde takılması önerilir. Ambrosy ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada İKD takılması ile en son hastaneye yatış arasında 3 ay veya daha kısa süre olanlar, 3 aydan daha uzun süre olanlar ve hastaneye yatış öyküsü olmayanlar olarak hastalar gruplandırıldı. Hastaneye yatış öyküsü olan

hastalarda periprocedürel risk, rehospitalizasyon ve mortalite daha sık bulundu (44). Bizim çalışmamızda cihaz tedavisi öncesi son bir yılda kardiyak nedenli hospitalizasyon ve acil başvurusu olan hastalar cihaz olayları açısından kardiyak nedenli hospitalizasyon ve acil başvurusu olmayan hastalar ile karşılaştırıldı. Son bir yılda kardiyak nedenli hospitalizasyon öyküsü olan hastalarda takiplerde şok ve uygun şok daha sık saptandı. Son bir yılda acil başvuru ile cihaz olayları arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

SVT'ler uygunsuz (ya da gereksiz) İKD tedavisinin en sık nedenleridir. Supraventriküler aritmi hikayesi olan hastalar daha sık cihaz tedavisi almaktadır (45). AF, İKD hastalarında hastaneye yatışları ve mortaliteyi artıran en önemli komorbiditelerdendir(46). Bizim çalışmamızda hastaların %31,8'inde AF öyküsü mevcuttu. AF hastalarında yaş ortalaması, BKİ, HT, SVO, KBY, pro-BNP düzeyi, MRA, loop diüretik ve amiodaron kullanımı daha yüksekken; FK, hemogloblin ve eGFR daha düşüktü. Önceki kanıtlarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda AF öyküsü olan hastalarda şok, uygun şok ve uygunsuz şok AF öyküsü olmayan hastalara göre daha sıkı.

ACE inhibitörü ve ARB'lerin DEFKY hastalarında mortaliteyi azalttığı bilinmektedir (47). AlJaroudi ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise primer korunma endikasyonu ile İKD tedavisi alan hastalarda ACE inhibitörü ve ARB'lerin uygun şok tedavisini azalttığı gösterilmiştir (48) Bizim çalışmamızda ACE inhibitörü/ARB kullanımı; VT, şok ve uygun şok riskini azaltan faktörler olarak belirlendi.

MI öyküsü olan hastalarda aritmik ölüm mortalitenin en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. MI öyküsü olan hastalarda MI sonrası ilk ay dışında İKD takılması kardiyak mortaliteyi azaltmıştır (49). Daha önceki çalışmalarda İKD tedavisi alan hastalarda MI öyküsü olan ve olmayan hastalar karşılaştırılmamıştır. Bizim çalışmamızda tüm hastaların %47,6'sında, KAH öyküsü olan hastaların ise %78,6'sında MI öyküsü vardı. Hem tüm hastalarda hem de KAH öyküsü olan hastalarda yapılan çok değişkenli analizde MI öyküsü varlığı, artmış AF ve şok riski ile ilişkili bulundu.

Reçete edilen medikal tedavi kadar bu tedaviye hastanın uyumu da önemlidir. Medikal tedaviye uyumsuzluk ile cihaz olayları arasında ilişkinin belirlenmesi amacı ile tüm hastalara tedaviye uyumu soruldu. Çalışmamızda 27 hastada (%7,9) tedavi uyumsuzluğu tespit edildi. En sık tedavi uyumsuzluğu statinler ve diüretik tedavi ile ilişkiliydi. Bu hastaların büyük çoğunluğu yalnız yaşayan hastalardı. İlaç uyumsuzluğu

olan hastalarda uygunsuz şok daha sıklıkla oldu. Diğer cihaz olayları ile medikal tedaviye uyumsuzluğu arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

İKD hastalarında uygun cihaz şoklarının sıklığını önlemek amacıyla antiaritmik ilaç tedavisine ihtiyaç duyulabilmektedir. En sık kullanılan antiaritmikler, BB'ler ve sınıf I veya sınıf III antiaritmik ilaçlardır. Sınıf I veya sınıf III antiaritmikler kullanımını zorlaştıran birçok yan etkiye sahiptir. Bu ilaçlar İKD hastalarında kimi zaman defibrilasyon veya pacing eşliğini değiştirerek cihaz işlevini etkileyebilir (50). Çalışmamızda 50 hasta amiodaron ve yalnızca 4 hasta sotalol tedavisi almaktaydı. Amiodaron tedavisi alan hastalarda şok, uygun şok ve uygunsuz şok olaylarının amiodaron almayan hastalara göre daha sık görüldüğü belirlendi. Benzer şekilde sotalol tedavisi alan 4 hastada VF, ATP, şok ve uygun şok olayının sotalol tedavisi almayan hastalara göre daha sık görüldüğü belirlendi. Bu sonuçlar antiaritmik tedavi alan hastaların aritmik olay açısından daha yüksek riskli olmasından ya da bu ilaçların proaritmik etkisinden proaritmik etkisine bağlı oluşmuş olabilir. Tedaviyi alan hasta sayısı oldukça az olduğu için özellikle sotalol ile ilgili sonuçlar dikkatli yorumlanmalıdır.

Diüretik tedavisi alan KY hastaları diüretik tedavisi almayan hastalarla karşılaştırıldığında bu hastaların daha kötü prognozlu hastalar olduğu, özellikle KY'nin kötüleşmesi nedeniyle olmak üzere daha sık hastane yatışlarının olduğu ve hipokalemi gibi elektrolit imbalansının sık görülmesi nedeni ile ventriküler aritmilere daha yatkın olduğu bilinmektedir (51). Bizim çalışmamızda loop diüretik kullanımı %64,4, tiazid diüretik kullanımı %14,7 oranındaydı. Loop diüretik tedavi alan hastalarda ATP, şok ve uygun şok oranı bu tedaviyi almayan hastalara göre daha yüksekti. Tiazid diüretiği alan hastalarda cihaz olaylarında artış izlenmedi.

Obezite atrial fibrilasyon ve ventriküler aritmiler için bağımsız risk faktörüdür (52) (53). Buna karşın birçok çalışmada obez İKD hastalarında mortalite obez olmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha düşük bulunmuştur. Bu ters epidemiyoloji obezite paradoksu olarak açıklanır (12). Bizim çalışmamızda obezite; AF, şok, uygun şok ve OptiVol sıvı yükü riskini artıran faktör olarak belirlendi. Primer korunma grubunda ve iskemik KY hastalarında obezite AF riskini artırırken (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.003$), sekonder korunma hastalarında ve iskemik olmayan KY'de obezite AF riskiyle ilişkili değildi.

Diyabetik hastalarda kardiyovasküler risk 2 ila 5 kat artmaktadır ve bu hastalardaki kardiyovasküler ölümlerin yarısı AKÖ nedenlidir (54). Walker ve ark. yaptığı bir çalışmada İKD tedavisi alan diyabetik hastalarla diyabetik olmayan hastalar karşılaştırılmış ve her iki grupta cihaz tedavileri benzer oranda bulunmuştur (55). Bizim çalışmamızda cihaz kontrolleri sırasında bakılan açlık glukoz düzeyi ile cihaz olayları arasındaki ilişki araştırıldı. Glukoz düzeyi yüksek (>126 mg/dl) olan hastalarda cihazla tespit edilen AF ve VF daha sık bulundu. Diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda ise cihaz tedavileri benzerdi.

HT, AF için bir risk faktörüdür. SVH en sık uzun süreli ya da kontrolsüz HT sonucu oluşur. SV duvar kalınlığında artış (≥ 12 mm) diyastolik fonksiyonların bozulmasına katkıda bulunarak sol atrial remodellinge ve AF insidansında artışa neden olur. Bu nedenle çalışmamızda HKMP dışındaki hastalarda SV duvar kalınlığının artışı ile AF arasında ilişki araştırıldı. Hastaların %61,5'inde HT, %54'ünde SV duvar kalınlığında artış mevcuttu. SV duvar kalınlığında artış olan hastaların %13,2'si HKMP hastasıydı. Kalan %40,8 hasta ile diğer hastalar karşılaştırıldığında SV duvar kalınlığı artmış (≥ 12 mm) olan hastalarda AF kaydı daha yüksek bulundu.

İleri evre böbrek yetersizliği olan hastalar birçok çalışmada dışlama kriterlerine dahil edilmiştir. Bu hastalarla yapılan az sayıda çalışmada renal fonksiyonların kötüleşmesinin AKÖ riskini artırdığı bulunmuştur. Buna karşın diyaliz almayan evre IV KBY hastalarında İKD'nin sağkalım açısından faydası gösterilememiştir (56)(57). Bizim çalışmamızda evre IV KBY oranı oldukça düşük (%2,4) olmasına rağmen hastaların %21,8'inin eGFR'si 60 ml/dk/1.73m²'nin altındaydı. KBY (eGFR <60 ml/dk/1.73m²) hastalarında AF ve şok oranı KBY olmayan hastalara göre daha sıktı.

Christensen ve ark. daha önce malignite öyküsü olan ve primer ya da sekonder korunma endikasyonu ile cihaz tedavisi alan hastalardan yalnızca sekonder korunma endikasyonu ile cihaz tedavisi alanlarda malignitenin mortaliteyi artırdığını göstermiştir (58). Bizim çalışmamızda malignite; AF, VT, ATP, şok ve uygun şok riskini artıran faktör olarak belirlenmiştir.

Di Marco ve ark. bir çalışmada KTO'nun ventriküler aritmi rekürrensi, uygun cihaz tedavisi ve mortaliteyi artırdığını göstermiştir (59). Bizim çalışmamızda tam tıkalı arter varlığı; VT, ATP, şok ve uygun şok riskini artıran faktör olarak belirlendi.

İKD hastalarında cihaz tedavisi sonrası CK-MB ve troponin gibi kardiyak spesifik biyobelirteçlerin kütlesinin yükseldiği bilinmektedir (60). Arnaldo ve ark. NT pro-BNP'nin uygun cihaz tedavisi alan hastalarda cihaz tedavisi almayan veya uygunsuz cihaz tedavisi alan hastalara göre daha yüksek olduğunu belirlemiştir (61). Başka bir çalışmada yüksek BNP'li hastalarda VT ve VF daha sık izlenmiştir (62). İKD hastalarının şok ya da ATP tedavisi almadığı dönemlerinde ölçülen biyobelirteçlerin cihaz olaylarını öngörmeye etkili olup olmayacağı sorusuna cevap almak için rutin cihaz kontrolleri sırasında troponin T, pro-BNP, CK ve CK-MB'yi de içeren biyokimya tetkikleri yapıldı. Çok değişkenli analizlerde artmış CK-MB düzeyi ile AF, VF, ATP, şok ve uygun şok arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanırken, troponin T ve CK düzeyi ile herhangi bir cihaz olayı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Artmış pro-BNP düzeyi olan hastalarda uygunsuz şok tedavisi daha sıklıkla görüldü.

AF, İKD hastalarında hastaneye yatışları ve mortaliteyi artıran en önemli komorbiditelerdendir (46). Bizim çalışmamızda 340 hastanın 64'ünde (%18,8) cihaz kaydında AF ritmi saptandı. AF ritmi saptanmayan hastalar ile karşılaştırıldığında aritmik rehospitalizasyon AF ritmi saptanan hastalarda daha fazlaydı ($p=0.015$). Diğer son noktalarda AF saptanan ve saptanmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Bir kez yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi öyküsü olan hastalar tekrarlayan ventriküler aritmiler açısından risk altındadır (48,49,50). Sekonder korunma nedeniyle İKD tedavisi alan hastalarda mortalite primer korunma hastalarına kıyasla daha yüksektir (64)(65). Bizim çalışmamızda hastaların 139'unda (%40,7) VT saptandı (sürekli VT %14,7). VT saptanan hastalarda mortalite ve kardiyak mortalite VT saptanmayan hastalara göre daha yüksekti ($p=0.013$, $p=0.023$). Sürekli VT saptanan hastalarda mortalite ve kardiyak mortalite hem süresiz VT saptanan hastalardan hem de VT saptanmayan hastalara göre daha yüksekti ($p=0.024$, $p=0.001$). VT saptanan hastalarda kardiyak mortalite daha çok aritmik nedenlerden kaynaklanmaktaydı ($p=0.005$). Çalışmaya alınan 340 hastanın 28'inde (%8,2) VF saptanmıştır. VF saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında sağkalım, kardiyak nedenli rehospitalizasyon olmaksızın sağkalım ve birleşik son nokta olmaksızın sağkalımın VF saptanan hastalarda daha düşük olduğu belirlendi (sırasıyla $p=0.033$, $p=0.041$, $p=0.028$). Kardiyak aritmik

rehospitalizasyon olmaksızın sağkalımın VF saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında VF saptanan hastalarda daha düşük olduğu belirlendi (p=0.001).

İKD hastalarında hastaneye yatışların en sık nedeni uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileridir. Hem uygun hem de uygunsuz cihaz tedavisi alan hastalarda mortalite cihaz tedavisi almayanlara göre daha yüksektir. Tek başına ATP tedavisi alan hastalarda mortalite artışı saptanmamıştır (66)(67) (68). Şok uygulamasına benzer şekilde sık ventriküler pacing alan hastalarda da hastane yatışlarını arttığı gösterilmiştir (4). İKD hastalarında hastaneye yatışların en sık nedeni uygun ya da uygunsuz cihaz tedavileridir. Uygunsuz İKD şoklarının en sık nedeni supraventriküler taşikardilerdir (SVT) (34).

Bizim çalışmamızda toplam 37 hastada meydana gelen ATP'lerin 14'ü monomorfik VT, 3'ü polimorfik VT, 17'si VF nedeniyle 3'ü uygunsuz ATP şeklindeydi. Uygunsuz ATP'nin 2'si AF 1'i T dalga oversengi nedeniyle. Tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite, kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta ATP saptanan hastalarda ATP saptanmayan hastalara göre daha yüksekti (sırasıyla p=0.003, p=0.007, p=0.006, p=0.005). ATP saptanan hastalarda kardiyak mortalite ve rehospitalizasyon daha ziyade aritmik nedeniyle (sırasıyla p=0.033, p<0.001).

Çalışmamızda toplam 30 hastada şok meydana geldi. 27 hastada uygun şok 9 hastada uygunsuz şok vardı. Uygun şokların 7'si monomorfik VT nedeniyle, 2'si polimorfik VT nedeniyle 18'i VF nedeniyleydi. Uygunsuz şokların 4'ü AF nedeniyle 1'er tanesi SVT, sinüs taşikardisi, T dalga oversengi, EMİ ve lead kırılması nedeniyleydi. Şok almayan hastalar ile karşılaştırıldığında tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite, kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta şok alan hastalarda şok almayanlara göre daha yüksekti (sırasıyla p<0.001, p=0.003, p=0.003, p=0.001). Şok alan hastalarda kardiyak mortalite ve rehospitalizasyon daha ziyade aritmik nedeniyle (p=0.022, p<0.001).

Uygun şok kaydı olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite, kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta uygun şok alan hastalarda daha yüksekti (p=0.005, p=0.014, p=0.009, p=0.006). Uygun şok alan hastalarda kardiyak mortalite daha ziyade kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle, kardiyak rehospitalizasyon ise aritmik nedeniyle (sırasıyla p=0.046, p<0.001).

Uygunsuz şok kaydı olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında tüm nedenli mortalite, kardiyak mortalite, kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta uygunsuz

şok alan hastalarda daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.003$, $p=0.001$). Uygunsuz şok alan hastalarda kardiyak mortalite ve rehospitalizasyon daha ziyade aritmik nedenliydi (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$).

Kalp yetersizliği hastalarında konjesyonu değerlendirmeye yardımcı olmak için geliştirilmiş OptiVol sıvı indeksi ile intratorasik empedans değişiklikleri izlenir (69). OptiVol sıvı indeksi günlük hasta empedansı ile referans empedans arasındaki farkın bir birikimidir. Bizim çalışmamızda indeksin üst sınırı 60 olarak belirlenmiştir. Obezite ve KOAH sıvı yükünü artıran faktörler olarak belirlenmiştir. OptiVol sıvı indeksi ile sağkalım sonlanım noktaları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

İKD tedavisinin hem primer korunmada hem de sekonder korunmada ani kardiyak ölümü azalttığı gösterilmiştir (2) (8). Primer ve sekonder korunmada rutinde tek odacıklı İKD'ler kullanılmakla birlikte, Atrial pacing ya da atriyoventriküler pacing ihtiyacı olan hastalarda çift odacıklı İDK'ler kullanılmaktadır. Bazı özel hasta gruplarında atriyal aritmilerin belirlenmesi ve tedavisinde tek odacıklı İKD'lerin yetersiz olması nedeni ile de çift odacıklı İKD'lere ihtiyaç duyulmaktadır (70). Biz çalışmamızda hastaları tek odacıklı ve çift odacıklı İKD tedavisi alanlar olarak gruplandırdık. Çift odacıklı İKD'lerde AF olay kaydı istatistiksel anlamlı olmasa da daha yüksek orandaydı (sırasıyla 13.7, 23.7 $P=0.066$) fakat yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda çift odacıklı İKD'lerde AF olay kaydı oranı daha yüksek bulundu ($p=0.03$). Çift odacıklı İKD'lerde daha az AF tanılı hasta olmasına karşın daha sık olay kaydı olması çift odacıklı İKD'lerin AF belirlemede daha üstün olduğunu kanıtlamaktadır. Şok olayı tek odacıklı İKD'lerde daha daha yüksek orandaydı ($p=0.05$) ancak yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda istatistiksel anlamlılık kayboldu. Diğer olay kayıtları her iki grupta benzerdi. Tek odacıklı İKD'lerde kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta daha daha belirgindi ($p=0.001$, $p=0.046$). kardiyak rehospitalizasyondaki istatistiksel olarak anlamlı farklılığın daha ziyade KY nedeni rehospitalizasyondan kaynaklandığı görüldü ($p=0.013$). Yapısal KMP hastaları hariç tutulduğunda birincil ve ikincil sonlanım noktalarında istatistiksel anlamlı farklılık kayboldu.

Kronik kalp yetersizliğinde ölüm nedenleri yaşla değişkenlik göstermektedir (71). Genç kalp yetersizliği hastalarında ventriküler taşiaritmiler, yaşlı hastalarda ise pompa yetersizliği yada kardiyovasküler dışı ölümler daha siktir (72). Metaanalizler primer koruma endikasyonu olan kalp yetersizliği hastalarında implante edilebilir kardiyoverter

defibrilatörün (İKD) yaş arttıkça yarar oranının düştüğüne işaret etmektedir (15). DANISH (Danish Study to Assess the Efficacy of ICDs [Implantable Cardioverter Defibrillators] in Patients With Non- Ischemic Systolic Heart Failure on Mortality) çalışmasının alt grup analizinde iskemik olmayan kalp yetersizliği hastalarında 70 yaş altında tüm nedenlere bağlı mortalitede İKD'nin yararı gösterilebilmişken, 70 yaş ve üstünde İKD'nin sağkalıma faydası gösterilememiştir (73). Kardiyak resenkronizasyon tedavisi(KRT) alan 80 yaş üstü hastaların tedaviden yararının test edilmesi amacı ile yapılan başka bir çalışmada, 80 yaş üstü hastalarda ölüm genç hastalardan daha yüksek bulunmuş, uygun cihaz şoku ise genç hastalardan önemli ölçüde daha düşük saptanmıştır (74). Bizim çalışmamızda iskemik KY hastalarında iskemik olmayan KMP hastalarına göre yaş ortalaması daha yüksekti ($p=0.026$). Yaşla mortalite ve kardiyak rehospitalizasyon arasında doğrusal ilişki saptanmadı. 80 yaş sınırına göre hastalar ayrıldığında 80 yaş ve üstünde hem uygun hem de uygunsuz şok olayı oldukça az sayıda olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık oluşmadı. 80 yaş üstü hastaların tüm hastalara oranla az olması ve hasta takip süresinin benzer çalışmalara göre kısa olması istatistiksel anlamlılık oluşmamasına neden olmuş olabilir. 80 yaş ve üstü iskemik olmayan KMP hastalarında birleşik son nokta iskemik KY'ye göre daha sıklı. Bu sonuç esasen kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeni rehospitalizasyondaki yüksekliğe bağlandı ($p=0.001$). 80 yaş üstünde yalnızca 2 adet iskemik olmayan KMP hastasının olduğu ve ikisinin de 3 ay içinde sonlanım noktasına ulaştığı düşünüldüğünde birleşik son noktada gözlenen anlamlı sonuç 80 yaş ve üzerinde hasta sayısının az olmasından kaynaklanabilir.

Winther-Jensen ve ark.'nın hastane dışı kardiyak arrest sonrası İKD implantasyonu yapılan hastalarda yaptığı bir çalışmada daha yüksek gelir, daha yüksek İKD implantasyonu ve daha düşük mortalite ile ilişkili bulunmuşken, eğitim seviyesi ile mortalite arasında çok değişkenli analizde ilişki saptanmamıştır (75). Bizim çalışmamızda hastaların yarısından çoğu (%50.6) düşük gelir düzeyine sahipti ve %41.2'si ilköğretim düzeyinde eğitim almıştı. Çoklu regresyon analizinde gelir düzeyi ve eğitim seviyesinin ne cihaz olay sıklığını ne de mortalite ve hastaneye yatışını etkilemediği saptandı.

Shi ve ark.'nın bir çalışmasında 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen QRS süresi ile uygun cihaz tedavisi arasında ilişki saptanmamıştır (45). Başka bir çalışmada, geniş QRS kompleksi ve AF ritmi fragmente QRS ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada fragmente

QRS'in altta yatan hastalığın yaygınlığını ve iskemik KY'de lokalizasyonu belirleyebileceği saptanmıştır (76). Bizim çalışmamızda İlk cihaz kontrolünde geniş QRS'si (≥ 120) olan hastalarda dar QRS'si (< 120 msn) olanlara göre AF ve uygun şok anlamlı daha yüksekti (sırasıyla $P < 0.001$, $P = 0.044$). Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle hastaneye yatış geniş QRS grubunda daha sıklıkla (p=0.037).

İKD tedavisi alan AF hastalarında uygunsuz cihaz tedavileri, hastane yatışları ve mortalite SR olan hastalara göre daha sıklıkla (45). Bizim çalışmamızda 12 derivasyonlu EKG'de AF ritmi olan hastalarda sinüs ritmi olan hastalara göre şok kaydı daha fazlaydı (p<0.001). Artmış sıvı yükü kaydı sinüs ritmi olan hastalarda daha fazlaydı. sıvı yükünün sinüs ritminde daha sık olmasına bu grupta diüretik tedavinin daha az kullanılması katkı sağlamış olabilir. Mortalite ve rehospitalizasyon sinüs ritmi ve AF ritmi olan hastalarda benzerdi.

12 derivasyonlu EKG'de ventriküler pacing aktivitesi olmayan 77 hasta dal bloğuna göre SaDB, SDB ve İVİG olarak ayrıldığında üç grup arasında cihaz olay kaydı açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Mortalite ve rehospitalizasyon üç grupta da benzerdi.

Primer korunma hastalarında yapılan çoğu büyük ölçekli çalışma ejeksiyon fraksiyonu açısından heterojenite göstermektedir. DEFINITE çalışmasında EF<%36 olan noniskemik KMP hastaları (77), MADIT-II çalışmasında miyokard infarktüsü öyküsü olan ve EF<%30 olan hastalar (78), MUST çalışmasında EF<%40 olan iskemik KY hastaları (32), DINAMIT çalışmasında ise EF<%35 olan akut koroner sendrom öykülü hastalar dahil edilmiştir (79). İleri kalp yetersizliği olup FK'sı daha düşük olan hastalarda mortalite daha ziyade pompa yetersizliği ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle bu grup hastalarda İKD tedavisinin yararı tartışmalıdır. Primer korunma endikasyonu ile İKD tedavisi alan iskemik KY ve iskemik olmayan KY hastalarında sürekli ventriküler taşikardi oranları benzerdir (80). Biz hastaları ileri kalp yetersizliği (EF<%20), EF %20-35 ve EF<%35 olmak üzere üç gruba ayırdık. VT olayı EF%20-35 grubunda diğer gruplara göre daha sık bulundu (P=0.039). VF olayı ise EF>35 grubunda diğer iki gruba göre anlamlı daha düşüktü (P=0.036). Kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta EF<%20 grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti. Alt analizde bu farklılığın esasen kalp yetersizliğinin kötüleşmesi nedeniyle rehospitalizasyonun bu grupta daha yüksek olması ile ilişkili olduğu saptandı (sırasıyla EF%20-35 için $P < 0.001$; EF>35 için $P = 0.022$).

Obezite; hipertansiyon, LV hipertrofisi, dislipidemi, diyabet ve metabolik sendrom gibi çeşitli KAH risk faktörleri üzerinde olumsuz etkileri olduğu gösterilmiştir (81). Bazı çalışmalar artan vücut ağırlığı ve obezitenin, aritmik olay riskinde artışla ilişkili olabileceğini göstermiştir. Fraley ve ark., obez bireylerde EKG' de SVH paterninin, QT uzunluğunun ve kalp hızı değişkenliğinin arttığını göstermiştir (82). Obezitenin ileti sisteminde yağlı infiltrasyon ve dejenerasyona neden olduğu ve bu nedenle özellikle atriyal fibrilasyon (AF) olmak üzere ani kardiyak ölüm riski taşıyan aritmileri artırdığı bilinmektedir (52). Obezitede leptin düzeyinin arttığı, leptinin ise sempatik aktiviteyi ve ketakolamin sensitivitesini artırdığı, bu nedenle obezlerde aritmiye zemin oluşturduğu düşünülmektedir (83). Diyabetik olmayan iskemik kalp yetersizliği hastalarında yapılan bir çalışmada obezitenin ventriküler taşiaritmilerin bağımsız risk faktörü olduğu sonucu çıkmıştır (53). MADIT-II çalışması da dahil olmak üzere birçok İKD çalışmasında düşük BKİ olan hastalarda mortalite ve AKÖ daha yüksek bulunmuştur. (12) (84). Bizim çalışmamızda hastalar BKİ'ne göre normal, fazla kilolu ve obez sınıfında gruplandırıldı. Obez hastalar tüm hasta grubunun %22,1'ni oluşturmaktaydı. Normal kilolu hasta grubu ile karşılaştırıldığında hem fazla kilolu hem de obezlerde normal kilolu hastalara göre AF daha sıklı (fazla kilolular için $p=0.001$, obezler için $p=0.02$). Primer korunma grubunda hem fazla kilolularda hem de obezlerde, normal kilolulara göre AF daha sıklıken (sırasıyla $p=0.001$, $P=0.03$), sekonder korunma grubunda gruplar arasında AF benzerdi. İskemik KY grubunda normal kilolu hastalar ile karşılaştırıldığında fazla kilo ve obez hastalarda AF daha sıklıken ($p=0.003$), iskemik olmayan KY'de gruplar arasında AF benzerdi. Obezlerde, obez olmayanlara göre şok, uygun şok ve volüm yükü alarmı istatistiksel olarak daha fazlaydı (sırasıyla $p=0.035$, $P=0.009$, $P=0.04$). Primer korunma grubunda tüm nedenli mortalite ve kardiyak mortalite oranı obezite grubunda düşük saptandı (sırasıyla $P=0.022$, $P=0.037$). Alt grup analizlerde primer gruptaki mortalite azalması iskemik grupta anlamlı olarak devam ederken (sırasıyla $P=0.014$, $P=0.03$), iskemik olmayan KY'de obezite ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Obezite ile mortalite arasındaki bu ilişki daha önceden gösterilmiş olan ters epidemiyoloji ile uyumluydu (obezite paradoksu). Obezite gibi geleneksel risk faktörlerinin mortaliteye etkisi uzun dönemde ortaya çıkmaktadır, bu nedenle diğer bazı mortaliteye etkili faktörlerin etkileri kısa dönemde daha baskın olabilir. Obezite grubunda, obez olmayan gruba göre OMT alma oranındaki yükseklik de mortalitenin azalmasına katkı sağlamış olabilir.

İlk Framingham verileri kadınlarda ani kardiyak ölüm insidansının erkeklerden daha az olduğunu ve kadınlarda riskin 10-20 yıl daha geç erkeklerle eşitlendiğini göstermiştir (85). Kadın ve erkekleri karşılaştıran İKD çalışmalarında belirgin erkek popülasyon yoğunluğu göze çarpmaktadır (86)(87)(19). Primer ve sekonder korunma grubunun her ikisini de içeren yakın zamanlı yapılan bir çalışmada erkek cinsiyet yoğunluğunun olmasına karşın, cinsiyetin uygun ya da uygunsuz şok üzerine etkisinin olmadığını göstermiştir (32). Bizim çalışmamızda hastaların %78.2'si erkek, %21.8'kadındı. Cinsiyetlerin ortalama yaşı benzerdi. Cihaz olay kayıtları erkeklerde artmış sıvı kaydı ($p=0.049$) dışında benzerdi. Mortalite ve kardiyak rehospitalizasyon her iki cinsiyette benzerdi. Alt grup analizlerde sekonder korunma grubunda kardiyak rehospitalizasyon ve birleşik son nokta erkeklerde daha belirgindi ($p=0.046$, $p=0.001$). Kardiyak rehospitalizasyondaki yükseklik daha ziyade aritmik rehospitalizasyon nedeniyle ($p=0.047$). Erkeklerde sekonder korunma grubunda kardiyak aritmik rehospitalizasyonun fazla olması; primer korunma grubu ile oransal olarak karşılaştırıldığında erkek cinsiyetin bu grupta daha yoğun olması, aritmik şikayetler nedeni ile hastaneye başvurunun erkeklerde daha sık olması ya da hekim tarafından yönlendirmenin kadın cinsiyette daha düşük olması ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda klinik ve demografik verilerin cihaz olaylarına etkisi tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizleriyle belirlenmiştir. Cihaz olaylarının sağkalımlar üzerine etkisi ve alt grupların karşılaştırılması Kaplan-Meier sağkalım analizi ve log Rank testi ile yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar dikkatle yorumlandığında cihaz tedavisi için uygun hasta seçimi ile gereksiz ve uygun olmayan cihaz tedavilerinin önüne geçilebilir. Bu sonuçlardan doğru hasta seçimi, doğru endikasyon ve sonrasında doğru tedavi ilkesinin benimsenmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Bulgularımızı özetlemek gerekirse;

- I. Çalışmamızda malinite, KBY, MI öyküsü, AF, tam tıkalı arter varlığı, yakın zamanlı hospitalizasyon, glukoz, CK-MB, pro-BNP, loop diüretik kullanımı, amiodaron, sotalol ve sol ventrikül hipertrofisi, çeşitli cihaz olaylarını artıran faktörler olarak belirlendi.
- II. ATP ve şok oranları benzerdi ve yaklaşık her 10 hastanın birinde mevcuttu.
- III. Uygunsuz şoklar oldukça nadirdi ve en sık nedeni SVT'lerdi.

IV. ATP, şok, uygun şok ve uygunsuz şok olayları total mortalite, kardiyak mortalite ve kardiyak rehospitalizasyonu artıran faktörler olarak belirlendi.

Sonuç olarak AKÖ'nün primer ya da sekonder korunmasında cihaz endikasyonu değerlendirilirken tedavi öncesi hasta bir bütün olarak klinik ve demografik özellikleriyle birlikte değerlendirilmelidir. İKD tedavisi sonrası takiplerde cihaz olaylarını daha yoğun alan hastaların morbidite ve mortalitelerinin daha yoğun olacağı akıldan çıkarılmamalıdır.



6. KAYNAKLAR

1. Germano JJ, Reynolds M, Essebag V, Josephson ME. Frequency and Causes of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapies: Is Device Therapy Proarrhythmic? *Am J Cardiol.* 2006;97(8):1255–61.
2. McAnulty J, Halperin B, Kron J, Larsen G, Rait M, Swenson R, et al. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997;337(22):1576–83.
3. Moss AJ, Marini D, Mulnrw CD. An implanted defibrillator reduced death in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *Evid Based Med.* 1997;2(3):1933–40.
4. Moss AJ, Zareba W, Jackson Hall W, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877–83.
5. Cesario DA, Dec GW. Implantable Cardioverter- Defibrillator Therapy in Clinical Practice. Vol. 47, *Journal of the American College of Cardiology.* 2006. p. 1507–17.
6. Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: The Cardiomyopathy Trial (CAT). Vol. 105, *Circulation.* 2002. p. 1453–8.
7. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(3):225–37.
8. Romero J, Díaz JC, Grushko M, Quispe R, Briceno D, Avendano R, et al. Clinical impact of implantable cardioverter-defibrillator in primary prevention of total mortality in non-ischaemic cardiomyopathy: results from a meta-analysis of prospective randomized clinical trials. *Europace.* 2018;20(FI2):f211–6.
9. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbk L, Korup E, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med.*

2016;375(13):1221–30.

10. Patel, Thomas M. Bashore; Christopher B. Granger; Kevin P. Jackson; Manesh R. Hypertrophic Cardiomyopathy | Current Medical Diagnosis and Treatment 2020 | AccessMedicine | McGraw-Hill Medical [Internet]. 59th ed. Maxine A. Papadakis, Stephen J. McPhee MWR, editor. California, San Francisco: McGraw-Hill Education / Medical; 59 edition (September 2, 2019); 2019. 810–1078
11. Task A, Members F, Ponikowski P, Poland C, Voors AA, Germany SDA, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution. 2016;2129–200.
12. Stein KM, Mittal S, Gilliam FR, Gilligan DM, Zhong Q, Kraus SM, et al. Predictors of early mortality in implantable cardioverter-defibrillator recipients. *Europace*. 2009;11(6):734–40.
13. Steinberg BA, Al-Khatib SM, Edwards R, Han JY, Bardy GH, Bigger JT, et al. Outcomes of implantable cardioverter-defibrillator use in patients with comorbidities: Results from a combined analysis of 4 randomized clinical trials. *JACC Hear Fail*. 2014;2(6):623–9.
14. Winkler A, Jaguś-Jamioła A, Uziębło-Życzkowska B, Orski Z, Krzyżanowski K, Smalc-Stasiak M, et al. Predictors of appropriate interventions and mortality in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Polish Arch Intern Med*. 2019;
15. Santangeli P, Di Biase L, Dello Russo A, Casella M, Bartoletti S, Santarelli P, et al. Meta-analysis: Age and effectiveness of prophylactic implantable cardioverter-defibrillators. *Ann Intern Med*. 2010;153(9):592–9.
16. Adabag AS, Luepker R V., Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: Epidemiology and risk factors. Vol. 7, *Nature Reviews Cardiology*. 2010. p. 216–25.
17. Exner D V. Implantable cardioverter defibrillator therapy for patients with less severe left ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24(1):61–7.

18. Myerburg RJ, Reddy V, Castellanos A. Indications for Implantable Cardioverter-Defibrillators Based on Evidence and Judgment. Vol. 54, *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. p. 747–63.
21. Al-Khatib SM, Anstrom KJ, Eisenstein EL, Peterson ED, Jollis JG, Mark DB, et al. Clinical and economic implications of the multicenter automatic defibrillator implantation trial-II. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 19;142(8):593–600.
22. Açar B, Kara M. Sudden Cardiac Death in Athletes: Current Approaches in Clinical Practice. *Turkish J Sport Med*. 2017 May 30;52(1):014–24.
23. Verma A, Kılıcaslan F, Marrouche Nf, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, Predictors, and Mortality Significance of the Causative Arrhythmia in Patients with Electrical Storm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 Nov 28;15(11):1265–70.
22. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of Amer. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):776–803.
25. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Cesar S, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Recent Advances in Short QT Syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2018 Oct 29;5:149.
24. Leenhardt A, Denjoy I, Guicheney P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2012 Oct;5(5):1044–52.
25. Kubik M, Dąbrowska-Kugacka A, Lewicka E, Daniłowicz-Szymanowicz L, Raczak G. Predictors of poor outcome in patients with left ventricular noncompaction: Review of the literature. Vol. 27, *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. Wrocław University of Medicine; 2018. p. 415–22.
26. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, Ozeke O, Yildiz A, Topaloglu S, et al. Clinical Features of Isolated Ventricular Noncompaction in Adults Long-Term Clinical Course, Echocardiographic Properties, and Predictors of Left Ventricular Failure.

- J Card Fail. 2006 Dec;12(9):726–33.
29. Meryem Y, Ayvaz N, Enç İ, Üniversitesi F, Nightingale H, Fakültesi İ, et al. Kardiyovasküler Hastalıklarda Genetiğin Rolü Genetic Role in Cardiovascular Diseases. *J Cardiovasc Nurs*. 2017;8(17):95–9.
 28. Stroobandt RX, Barold SS, Sinnaeve AF. . Sensing and detection. In: *Implantable Cardioverter-Defibrillators Step by Step*. 1st ed. Oxford; 2009. p. 90–112.
 30. Charles D. Swerdlow, Mark L. Brown, Pierre Bordachar. Sensing and Detection With Cardiac Implantable Electronic Devices. In: Ellenbogen, Kenneth A., Wilkoff, Bruce L., Kay G, Neal, Lau, Chu-Pak, Auricchio A, editors. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*. 5th ed. Philadelphia; 2017. p. 114–67.
 30. Dodinot B, Houriez P, Sadoul N. Pacemaker troubleshooting. Vol. 19, *Herzschrittmacher*. 1999. 291–301 p.
 31. Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine - Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Gordon F. Tomaselli
 32. Davis DR, Tang ASL, Lemery R, Green MS, Gollob MH, Birnie DH. Influence of gender on ICD implantation for primary and secondary prevention of sudden cardiac death. *Europace*. 2006;8(12):1054–6.
 33. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A, Hatala R, Herrmann-Lingen C, Kautzner J, et al. Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks. Vol. 12, *Europace*. 2010. p. 1673–90.
 34. Borne RT, Varosy PD, Masoudi FA. Implantable cardioverter-defibrillator shocks: Epidemiology, outcomes, and therapeutic approaches. *JAMA Intern Med*. 2013;173(10):859–65.
 35. Nikolski VP, Efimov IR. Electroporation of the heart. *Europace*. 2005;7(SUPPL. 2):146–54.
 36. Ruwald AC, Daubert JP. Antitachycardia pacing for termination of ventricular tachyarrhythmias: Should we use it? *Europace*. 2015;17(7):1005–6.
 37. Zamorano JL, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et

- al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733–79.
38. Deisenhofer I, Kolb C, Ndrepepa G, Schreieck J, Karch M, Schmieder S, et al. Do current dual chamber cardioverter defibrillators have advantages over conventional single chamber cardioverter defibrillators in reducing inappropriate therapies? A randomized, prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(2):134–42.
39. Olshansky B, Day J, McGuire M, Pratt T. Inhibition of unnecessary RV pacing with AV search hysteresis in ICDs (INTRINSIC RV): Design and clinical protocol. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Jan;28(1):62–6.
40. Gopinathannair R, Lerew DR, Cross NJ, Sears SF, Brown S, Olshansky B. Longitudinal changes in quality of life following ICD implant and the impact of age, gender, and ICD shocks: observations from the INTRINSIC RV trial. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017;48(3):291–8.
41. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *J Arrhythmia* 2019;1–9.
42. Hesselton AB, Parsonnet V, Bernstein AD, Bonavita GJ. Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: The hidden benefits of dual-chamber pacing. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1542–9.
43. Defaye P, Boveda S, Klug D, Beganton F, Piot O, Narayanan K, et al. Dual- vs. single-chamber defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death: Long-term follow-up of the DCrossed D sign©fibrillateur Automatique Implantable - PrCrossed D sign©vention Primaire registry. *Europace*. 2017;19(9):1478–84.
44. Ambrosy AP, Parzynski CS, Friedman DJ, Fudim M, Hernandez AF, Fonarow GC, et al. Is time from last hospitalization for heart failure to placement of a primary

- prevention implantable cardioverter-defibrillator associated with patient outcomes? *Circulation*. 2018;138(24):2787–97.
45. Shi B, Harding SA, Jimenez A, Larsen PD. Standard 12-lead electrocardiography measures predictive of increased appropriate therapy in implantable cardioverter defibrillator recipients. *Europace*. 2013;15(6):892–8.
 46. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366(2):120–9.
 47. Massoulié G, Chouki C, Mulliez A, Rossignol P, Ploux S, Pereira B, et al. Effect of Optimization of Medical Treatment on Long-Term Survival of Patients With Heart Failure After Implantable Cardioverter Defibrillator and Cardiac Resynchronization Device Implantation (from the French National EGB Database). *Am J Cardiol* 2018;121(6):725–30.
 48. AlJaroudi WA, Refaat MM, Habib RH, Al-Shaar L, Singh M, Gutmann R, et al. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Receptor Blockers on Appropriate Implantable Cardiac Defibrillator Shock in Patients With Severe Systolic Heart Failure (from the GRADE Multicenter Study). *Am J Cardiol*. 2015 Apr 1;115(7):924–31.
 49. Lombardi F. Arrhythmic death and ICD implantation after myocardial infarction. *Heart Int* [Internet]. 2006 May 28 [cited 2020 Jan 15];2(1). Available from: www.heart-int.com/article/arrhythmic-death-and-icd-implantation-after-myocardial-infarction
 50. Abboud J, Ehrlich JR. Antiarrhythmic drug therapy to avoid implantable cardioverter defibrillator shocks. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2016 Sep 1;5(2):117–21.
 51. Maeder M, Rickli H, Sticherling C, Widmer R, Ammann P. Hypokalaemia and sudden cardiac death - Lessons from implantable cardioverter defibrillators. *Emerg Med J*. 2007 Mar;24(3):206–8.
 52. Wang TJ, Parise H, Levy D, D’Agostino RB, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *J Am Med Assoc*. 2004 Nov

- 24;292(20):2471–7.
53. Pietrasik G, Goldenberg I, McNitt S, Moss AJ, Zareba W. Obesity as a risk factor for sustained ventricular tachyarrhythmias in MADIT II patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(2):181–4.
 57. Isik, Serhat, et al. "Management of diabetes in cardiac diseases/Kalp hastalıklarında diyabet yönetimi." *The Anatolian Journal of Cardiology [Anadolu Kardiyoloji Dergisi]*, vol. 9, no. 3, 2009, p. 238+
 58. Walker AM, Cubbon RM. Sudden cardiac death in patients with diabetes mellitus and chronic heart failure. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2015 Jul;12(4):228–33.
 56. Nakhoul GN, Schold JD, Arrigain S, Harb SC, Jolly S, Wilkoff BL, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with CKD: A propensity-matched mortality analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(7):1119–27.
 57. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, Hall WJ, et al. Relations Among Renal Function, Risk of Sudden Cardiac Death, and Benefit of the Implanted Cardiac Defibrillator in Patients With Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *Am J Cardiol.* 2006;98(4):485–90.
 58. Christensen AM, Bjerre J, Schou M, Jons C, Vinther M, Gislason GH, et al. Clinical outcome in patients with implantable cardioverter-defibrillator and cancer: A nationwide study. *Europace.* 2019 Mar 1;21(3):465–74.
 59. Di Marco A, Anguera I, Teruel L, Muntane G, Campbell NG, Fox DJ, et al. Chronic total occlusion in an infarct-related coronary artery and the risk of appropriate ICD therapies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(10):1169–78.
 63. Schlüter T, Baum H, Plewan A, Neumeier D. Effects of implantable cardioverter defibrillator implantation and shock application on biochemical markers of myocardial damage. *Clin Chem.* 2001 Mar;47(3):459–63.
 61. Arnaldo FJ, Anatoliotakis N, Palacio C, Nabert DR, Hsu SS. Increased N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with appropriate implantable defibrillator therapies. *Hear Lung J Acute Crit Care [Internet].* 2009;38(1):10–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.12.005>
 62. Zeitler EP, Friedman DJ, Daubert JP, Al-Khatib SM, Solomon SD, Biton Y, et al.

- Multiple Comorbidities and Response to Cardiac Resynchronization Therapy: MADIT-CRT Long-Term Follow-Up. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(19):2369–79.
63. Cobb LA, Baum RS, Alvarez H III SW. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up. *Circulation*. 1975;52(III):223–5.
64. Ruwald AC, Schuger C, Moss AJ, Kutiyafa V, Olshansky B, Greenberg H, et al. Mortality reduction in relation to implantable cardioverter defibrillator programming in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT). *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2014;7(5):785–92.
65. Goldstein S, Landis JR, Leighton R, Ritter G, Vasu CM, Wolfe RA, et al. Predictive survival models for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest with coronary heart disease. *Circulation*. 1985;71(5):873–80.
66. Proietti R, Labos C, Davis M, Thanassoulis G, Santangeli P, Russo V, et al. A Systematic Review and Meta-analysis of the Association Between Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks and Long-term Mortality. Vol. 31, *Canadian Journal of Cardiology*. 2015. p. 270–7.
67. Qian Z, Zhang Z, Guo J, Wang Y, Hou X, Feng G, et al. Association of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy with All-Cause Mortality - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2016 Jan 1;39(1):81–8.
68. Kleemann T, Strauss M, Kouraki K, Zahn R. Clinical course and prognostic relevance of antitachycardia pacing-terminated ventricular tachyarrhythmias in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Europace*. 2015;17(7):1068–75.
72. OptiVol 2.0 Fluid Status Monitoring - CRT Features | Medtronic. Available from: <https://www.medtronic.com/us-en/healthcare-professionals/therapies-procedures/cardiac-rhythm/cardiac-device-features/crt-features/optivol-2.html>
70. Swiryn S, Orlov M V., Benditt DG, Dimarco JP, Lloyd-Jones DM, Karst E, et al. Clinical Implications of Brief Device-Detected Atrial Tachyarrhythmias in a Cardiac Rhythm Management Device Population: Results from the Registry of Atrial Tachycardia and Atrial Fibrillation Episodes. *Circulation*.

- 2016;134(16):1130–40.
71. Krahn AD, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M. Diminishing proportional risk of sudden death with advancing age: Implications for prevention of sudden death. *Am Heart J*. 2004 May;147(5):837–40.
 72. Rickenbacher P, Pfisterer M, Burkard T, Kiowski W, Follath F, Burckhardt D, et al. Why and how do elderly patients with heart failure die? Insights from the TIME-CHF study. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2012 Nov [cited 2019 Oct 28];14(11):1218–29. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22771846>
 73. Elming MB, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, Signorovitch J, et al. Age and outcomes of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators in patients with nonischemic systolic heart failure. *Circulation*. 2017;136(19):1772–80.
 74. Adelstein EC, Liu J, Jain S, Schwartzman D, Althouse AD, Wang NC, et al. Clinical outcomes in cardiac resynchronization therapy-defibrillator recipients 80 years of age and older. *Europace*. 2016;18(3):420–7.
 75. Winther-Jensen M, Hassager C, Lassen JF, Køber L, Torp-Pedersen C, Hansen SM, et al. Association between socioeconomic factors and ICD implantation in a publicly financed health care system: a Danish nationwide study. *Europace*. 2018;20(7):1129–37.
 76. Kucharz A, Kułakowski P. Fragmented QRS complex in patients with implantable cardioverter defibrillator—Prevalence and predisposing factors. *J Electrocardiol*. 2018;51(5):913–9.
 77. Schaechter A, Kadish AH. DEFibrillators In Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE). *Card Electrophysiol Rev*. 2003;7(4):457–62.
 78. Zareba W, Moss AJ, Jackson Hall W, Wilber DJ, Ruskin JN, McNitt S, et al. Clinical course and implantable cardioverter defibrillator therapy in postinfarction women with severe left ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(12):1265–70.
 79. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute

- myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351(24):2481–8.
80. Forleo GB, Solimene F, Pisanò EC, Zanotto G, Calvi V, Pignalberi C, et al. Long-term outcomes after prophylactic ICD and CRT- D implantation in nonischemic patients: Analysis from a nationwide database of daily remote- monitoring transmissions. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(9):1626–35.
 81. Kannel WB, Wilson PWF, Nam BH o., D’Agostino RB. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. *Am J Cardiol.* 2002;90(7):697–701.
 82. Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah AS, Habib RH. Obesity and risk of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation.* 2005 Nov;112(21):3247–55.
 83. Carlyle M, Jones OB, Kuo JJ, Hall JE. Chronic cardiovascular and renal actions of leptin: Role of adrenergic activity. In: *Hypertension.* 2002. p. 496–501.
 84. Choy B, Hansen E, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Goldenberg I. Relation of Body Mass Index to Sudden Cardiac Death and the Benefit of Implantable Cardioverter-Defibrillator in Patients With Left Ventricular Dysfunction After Healing of Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2010;105(5):581–6.
 85. Kannel WB, Wilson PWF, D’Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *Am Heart J [Internet].* 1998 Aug [cited 2019 Nov 1];136(2):205–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9704680>
 86. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJV, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet.* 1997;350(9081):829–33.
 87. Gauri AJ, Davis A, Hong T, Burke MC, Knight BP. Disparities in the use of primary prevention and defibrillator therapy among blacks and women. *Am J Med.* 2006;119(2):167.e17-167.e21.

7. ÖZGEÇMİŞ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: Fuat Polat

Doğum tarihi: 25.09.1990

Yabancı dil bilgisi: İngilizce, Almanca

Görev yeri: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji
Anabilim Dalı

E-posta adresi: fuatpolatsfl@gmail.com

Telefon: 05443225949

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

Mezun olduğu üniversite/fakülte: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Mezuniyet tarihi: 2014

Varsa, akademik ünvanları: Uzm. Öğr. Dr.

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Bugüne kadar çalıştığı kurum/kuruluşları lütfen belirtiniz:

1-Sivas Gürün Devlet Hastanesi

2- İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

1 The clinical significance of premature atrial contractions: How frequent should they predictive of new onset atrial fibrillation

Eser Durmaz, Barış İkitumur, Cansu Ebre, Hasan Tokdil, Orhan Furkan

Karaca, Fuat Polat, Zeki Öngen

8. TURNİTİN BENZERLİK DEĞERLENDİRMESİ RAPORU

İMLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER DEFİBRİLATOR TEDAVİSİ ALAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN TAKİPTE İZLENEN ARİTMİK OLAY, CİHAZ TEDAVİLERİ, HASTANE YATIŞLARI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

ORIJINALLIK RAPORU

%5 BENZERLİK ENDEKSİ	%3 İNTERNET KAYNAKLARI	%3 YAYINLAR	%4 ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------	-------------------------------

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<%1
2	www.tkd.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
3	turkpedkar.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
4	Submitted to Sabanci Universitesi Öğrenci Ödevi	<%1
5	www.science.gov İnternet Kaynağı	<%1
6	hts.org.gr İnternet Kaynağı	<%1
7	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1

9. TEZ BENZERLİK RAPORU BAŞVURU VE UYGUNLUK FORMU



İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
TEZ BENZERLİK RAPORU BAŞVURU VE UYGUNLUK FORMU



ÖĞRENCİNİN

Numarası :
Adı Soyadı : Fuat POLAT
Anabilim Dalı : Kardiyoloji
Bilim Dalı/Programı :
Öğretim Yılı/Dönemi :

Tez Adı	: implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör tedavisi olan hastaların klinik ve demografik özelliklerinin bakışla izlenen aritmik olay, cerraz tedavileri, hastaya ipatıları ve morbidite ile ilişkisi
Programda Taranan Sayfa Sayısı	: 99
Tezin İntihal Yönünden Taranma Tarihi	: 30.05.2020
Taranan Tezin Benzerlik Yüzdesi (%)	: 5
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Benzerlik Ölçütü (%)	: 20
Uygunluk	: Uygun
Tezin Taratılma Gerekçesi	: Tez Teslimi

Danışmanımın gözetiminde tamamladığım Uzmanlık/Doktora tezimin benzerlik ön değerlendirmesi ile ilgili yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu ve tezime ilgili her türlü oluşabilecek hukuki sonuca razı olduğumu bilgilerinize arz ederim.

Tarih : 02.06.2020

Öğrenci İmzası

Danışmanı olduğum yukarıda bilgileri bulunan Uzmanlık/Doktora öğrencisine ait tezin benzerlik ön değerlendirme talebinin ve elde edilen TURNITIN intihal tarama sonucunun bilgim dahilinde alındığını bilgilerinize arz ederim.

Tarih : 2.6.2020

Danışman İmza

Taramayı Yapan İmza

Prof. Dr. Selim ÖZDEMİR

LİS. CİTİ KARDİYOLOJİ A.D.
Prof. Dr. Bülent KARADAĞ
Ünİ. No. 58079