

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**PRİMER KORUMA AMAÇLI İMPLANTE EDİLEBİLİR
KARDİYOVERTER-DEFİBRİLATÖR İMPLANTE EDİLEN HASTALARDA
CİHAZ TEDAVİSİNİ ÖNLEMEDE FARKLI PROGRAMLAMALARIN
ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Serdar BOZYEL

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Kocaeli 2014

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**PRİMER KORUMA AMAÇLI İMPLANTE EDİLEBİLİR
KARDİYOVERTER-DEFİBRİLATÖR İMPLANTE EDİLEN HASTALARDA
CİHAZ TEDAVİSİNİ ÖNLEMEDE FARKLI PROGRAMLAMALARIN
ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Serdar BOZYEL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ayşen AĞAÇDİKEN AĞIR

Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ahmet VURAL

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Kocaeli 2014

Etik Kurul Onay Tarihi ve Proje No: 12.03.2013/ 2013/5

ÖNSÖZ

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin ve kliniğimizin kurucusu, bize sunduğu üstün imkanlar sayesinde bugünlere gelmemizi sağlayan ve 2008 yılında sonsuzluğa uğurladığımız hocamız Prof. Dr. Baki Komsuoğlu'na en içten dileklerle teşekkür eder, kendisini saygı ile anarım.

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım esnasında sabır ve ilgiyle, destek ve katkılarını benden esirgemeyen, tecrübelerinden birçok şey istifade ettiğim değerli hocam Doç. Dr. Ayşen Ağaçdiken Ağır'a; güler yüzünü ve ilgisini benden hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve birikimlerini paylaşma ve birlikte çalışma ayrıcalığına eriştiğim Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Başkanı değerli hocam Prof. Dr. Ahmet Vural'a; eğitimimde büyük pay sahibi olan ve özverili çalışmalarıyla akademik hayatın pencerelerini bizlere her zaman açık tutmaya çalışan değerli hocam Prof. Dr. Dilek Ural'a; kardiyoloji mesleğine gözümü kendisiyle açtığı ve bana çalışma disiplini aşılayan, ekokardiyografi eğitimimde büyük katkıları olan değerli hocam Doç. Dr. Tayfun Şahin'e ve uzmanlık eğitim sürecimde üzerimde sonsuz emekleri olan Kardiyoloji ABD'nin değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Ertan Ural, Prof. Dr. Güliz Kozdağ, Doç. Dr. Göksel Kahraman, Doç. Dr. Teoman Kılıç, Doç. Dr. Ulaş Bildirici ve kardiyoloji eğitimim yanında, her konuda sonsuz sabrı ile bana her zaman destek veren Doç. Dr. Y. Umut Çelikyurt' a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Aynı klinikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma; özellikle tez süresince büyük titizlikle ve sabırla, gösterdiği yardımlardan ötürü dostum Dr. Müjdat AKTAŞ'a; kardiyoloji ve aritmi servisi, koroner yoğun bakım, kateter laboratuvarı ve kardiyoloji polikliniği hemşireleri, teknisyenleri, sekreterleri ve yardımcı personeline ve Perihan Aliz'e teşekkür ederim.

Hayatın her aşamasında her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan canım anneme, hayatıma her zaman ışık tutan değerli fikir ve nasihatlerini bana miras bırakan rahmetli babama ve birlikte nefes alıp verdiğim kıymetli kardeşlerime,

Hayal ile gerçeği; korku ile mutluluğu aynı anda yaşatma kudretine sahip, farklı dünyalarda benimle aynı hikayeyi yazan, derdimi anlayan ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Emel Çalışkan Bozyel' e sonsuz şükranlarımı sunarım.



İÇİNDEKİLER

1	AMAÇ VE KAPSAM	1
2	GENEL BİLGİLER	3
2.1	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Gelişimi ve Tarihçesi ..	3
2.2	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerde Batarya ve Elektrod Sistemleri.....	4
2.2.1	Batarya Sistemi	5
2.2.2	Elektrod Sistemleri	6
2.3	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Endikasyonları: Birincil ve İkincil Koruma.....	9
2.3.1	Birincil Koruma	9
2.3.2	İkincil Koruma.....	15
2.3.3	Kılavuzlara Göre İmplant Edilebilen Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları	17
2.4	Defibrilatörlü Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi	21
2.4.1	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi İçin Kılavuz Önerileri	22
2.5	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Takılması ve Programlanması.....	24
2.5.1	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Takılması	24
2.5.2	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Programlanması	25
2.6	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörler İmplant Edilen Hastaların İzlemi 45	
2.6.1	İKD Tedavisi (Şok) Alan Hastanın Kontrolü	47
2.6.2	İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörler İmplant Edilmiş Olan Hastaların İzleminde Karşılaşılan Sorunlar	51
3	HASTALAR VE YÖNTEM	58
3.1	Hastalar.....	58

3.2	Yöntem	59
3.3	İKD Cihaz Programlama	59
3.3.1	Ventriküler Aritmi Tanımlama Programlaması	59
3.3.2	Ventriküler Aritmi Tedavi Programlaması	62
3.3.3	Ventriküler/Supraventriküler Aritmi Ayırım Kriterlerini Programlama ..	63
3.3.4	Yaşam Kalitesinin Sorgulanması	65
3.4	İstatiksel Yöntem	65
4	BULGULAR.....	66
4.1	Temel Klinik Özellikler	67
4.2	Medikal Tedavi Özellikleri	69
4.3	Cihaz Özellikleri	70
4.4	Bazal Aritmi Olay Özellikleri	71
4.5	Bazal Cihaz Tedavisi Özellikleri	72
4.6	Bir Yıllık İzlemede Aritmik Olay Özellikleri	73
4.7	Bir yıllık izlemede cihaz tedavisi özellikleri	73
4.8	Hasta Yaşam Kalitesi Özellikleri	75
4.9	Mortalite	78
4.10	Hospitalizasyon	80
4.11	Şok tedavisi	80
5	TARTIŞMA.....	83
5.1	Çalışmamızın Kısıtlılıkları	92
6	SONUÇ	92
7	ÖZET	93
8	SUMMARY	95
9	KAYNAKLAR	97

SİMGELER VE KISALTMALAR

AKÖ	Ani kardiyak ölüm
EKG	Elektrokardiyografi
VF	Ventriküler fibrilasyon
KAH	Koroner arter hastalığı
ME	Miyokard enfarktüsü
SolV	Sol Ventrikül
KMP	Kardiyomiyopati
ARVD	Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
İKD	İmlante edilebilir kardiyoverter defibrilatörler
VT	Ventriküler taşikardi
SVT	Supraventriküler taşikardi
MADIT II	Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II
ATP	Antitaşikardik Pacing
Ni-Cd	Nikel-Kadmiyum
J	Joule
SVO	Gümüş Vanadyum Pentoksit
V	Volt
ERI	Efektif Replasman İndikatörü
SağV	Sağ Ventrikül
SVK	Superior vena kava
MADIT I	Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-I
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EFC	Elektrofizyolojik çalışma
MUSTT	Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
SCD-HeFT	Sudden Cardiac Death in Heart Failure
CABG-Patch	Coronary Artery Bypass Graft Patch
KABG	Koroner arter bypass grefti

DINAMIT	Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial
DEFINITE	Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation
COMPANION	Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial
KRT	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
HOKMP	Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
SolVÇY	Sol ventrikül çıkış yolu
AVID	Amiodarone Versus Implantable Defibrillator
CASH	Cardiac Arrest Study Hamburg
CIDS	Canadian Implantable Defibrillator Study
NYHA	New York Heart Association
CARE-HF	Cardiac Resynchronization in Heart Failure
EGM	Elektrogram
AFL	Atriyal flutter
AT	Atriyal taşikardi
AV	Atriyovenriküler
PM	Pacemaker
AF	Atriyal fibrilasyon
DFE	Defibrilasyon eşik değeri
SAECG	Sinyal ortalamalı EKG
FVT	Hızlı VT
ACEİ	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
ARB	Anjiyotensin reseptör blokeri
KKB	Kalsiyum kanal blokörü
OPTIC	Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients Trial

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İKD Jeneratör Devresi	5
Şekil 2. Tipik Transvenöz Çift Sarmal Bobinli Elektrod Tel.....	7
Şekil 3. Gerçek ve Entegre Bipolar Elektrod Tel.....	8
Şekil 4. İKD Algılama Devresi	26
Şekil 5. Sabitlenmiş Sensitivite Sistemi.....	27
Şekil 6. Otomatik Kazanç Kontrol Sistemi	28
Şekil 7. Otomatik Ayarlanan Sensitivite Sistemi.....	29
Şekil 8. Ventriküler Aritmilerin Tanımlanmasında Hız Kriteri.....	30
Şekil 9. Ventriküler Aritmilerin Tanımlanmasında "X of Y counting" Sistemi (X=8, Y=10)	31
Şekil 10. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerde "Non-committed Shock" Sistemi.....	32
Şekil 11. Ventriküler-Supraventriküler Taşikardi Ayırımında Kararlılık Kriteri	34
Şekil 12. Ventriküler Taşikardi-Sinüs Taşikardisi Ayırımında Ani Başlangıç Kriteri	35
Şekil 13. Ani Başlangıç Kriterine Göre VT Tanısı Konulması	36
Şekil 14. Ventriküler Taşikardi-Sinüs Taşikardisi Ayırımında Morfoloji Kriteri	37
Şekil 15. Morfoloji Kriterine Göre VT Tanısı Konulması.....	38
Şekil 16. Atriyoventriküler İlişkiye Göre Aritmilerin Sınıflandırılması.....	39
Şekil 17. Atriyoventriküler İlişkiye Göre VT/SVT Ayırımı	40
Şekil 18. ATP İle VT'nin Sonlandırılması	44

Şekil 19. Birincil Koruma Amaçlı İKD İmplantı Edilen Hastalarda En Sık Uygunşok Sebepleri.	52
Şekil 20. AF'ye Bağlı Uygunşok İKD ATP ve Şok Tedavisi.....	53
Şekil 21. T Dalgasının Algılanmasına Bağlı Uygunşok ATP Tedavisi	54
Şekil 22. Elektromanyetik İnterferansa Bağlı Uygunşok İKD Şoklaması	55



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. AKÖ'de Birincil Koruma Amaçlı Yapılan Ana Çalışmalar	11
Tablo 2. AKÖ'de İkincil Koruma Amaçlı Yapılan Ana Çalışmalar.....	16
Tablo 3. ACC/AHA/HRS Kılavuzları Endikasyon Sınıflamasının Açıklaması	18
Tablo 4. ACC/AHA/HRS Kılavuzlarındaki Kanıt Düzeylerinin Açıklaması.....	18
Tablo 5. İKD implantasyonu ile ilgili komplikasyonlar	24
Tablo 6. VT/VF Tanımlama Parametreleri	61
Tablo 7. İKD Cihazı VT/VF Tedavi Programlaması	63
Tablo 8. Tek Odacıklı İKD'lerde VT/SVT Ayırım Kriterleri	64
Tablo 9. İki ve Üç Odacıklı İKD'lerde VT/SVT Ayırım Kriterleri.....	64
Tablo 10. Temel Klinik Özellikler	68
Tablo 11. Medikal Tedavi Özellikleri.....	69
Tablo 12. Cihaz Özellikleri.....	70
Tablo 13. Bazal Aritmi Olay Özellikleri.....	71
Tablo 14. Bazal Cihaz Tedavisi Özellikleri	72
Tablo 15. Bir Yıllık İzlemede Total Aritmik Olay Özellikleri	73
Tablo 16. Bir Yıllık İzlemede Cihaz Tedavisi Özellikleri.....	74
Tablo 17. Bir Yıllık İzlemede Cihaz Tedavisi Uygunluğuna Göre Dağılımı	75
Tablo 18. Bazal ve Birinci Yılda SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları.....	76
Tablo 19. Kontrol Grubu SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları.....	76
Tablo 20. İkinci Grup SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları.....	77

Tablo 21. Üçüncü Grup SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları.....	77
Tablo 22. Birinci Yılda Gruplar Arasında SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları Karşılaştırılması	78
Tablo 23. Ölüm Gerçekleşen ve Gerçekleşmeyen Hastaların Temel Klinik Özelliklerinin ve SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması.....	79
Tablo 24. Gruplar Arasındaki Hospitalizasyonun Karşılaştırılması	80
Tablo 25. Şok Tedavisi Alan ve Almayan Hastaların Temel Klinik, Medikal Tedavi ve Cihaz Özellikleri, Hospitalizasyon Sayıları	81
Tablo 26. Şok Tedavisi Alan ve Almayan Hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması	82
Tablo 27. Uygun ve Uygunsuz Şok Tedavisi Alan Hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması.....	82

1 AMAÇ VE KAPSAM

Gelişmiş ülkelerde ölümün en önemli sebeplerinden biri ani kardiyak ölüm (AKÖ)'dür. Son yıllarda hızla meydana gelen gelişmelere rağmen AKÖ'ün tahmini ve önlenmesi, modern kardiyojinin önemli bir problemi olmaya devam etmektedir. Kardiyak arrestin gerçek insidansına dair kesin bir veri bulunmamakla birlikte rapor edilen değerler yıl başına 0.36-1.28/1000 oranındadır (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde bu oranın %0.1-0.2 olduğu tahmin edilmekte ve bu oran yaklaşık olarak yılda 300.000 ile 400.000 arasında AKÖ'e tekabül etmektedir (2). Bu ölümlerin üçte ikisi hastane dışında meydana gelmekte ve hastane dışı kardiyak arrestler tüm sebepli kardiyak ölümlerin yaklaşık %60-70'ini teşkil etmektedir. Hastane dışı kardiyak arrest gelişen hastalarda saptanan ritm, hemodinamik kollaps ve ilk elektrokardiyografi (EKG) çekimi arasında geçen zamana bağlıdır ve bu aralık eğer dört dakikanın altında ise %95 oranında saptanan ritm ventriküler fibrilasyon(VF)'dur (3).

Çoğu vakada AKÖ, yapısal kalp hastalığı olanlarda ortaya çıkmaktadır. Koroner arter hastalığı (KAH) vakaların %80'inden sorumlu ve şüphesiz kardiyak arrestin en önemli sebebidir. Kardiyak arrest, hastaların %20'sinde KAH'nın ilk belirtisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Miyokard enfarktüsü (ME) sonrası 2 yıllık izlemde aritmik mortalite insidansı %2'dir ve bu hastalarda AKÖ için en önemli bağımsız tahmini faktör sol ventrikül (SolV) disfonksiyonudur (4). Yıllık AKÖ vakalarını oluşturan hastaların diğer önemli bir grubu da iskemik kardiomyopatiye (KMP) sahip olmayanlardır ve bunlar genetik olarak belirlenen KMP' ler (hipertrofik ve dilate KMP, aritmojenik sağ ventriküler displazi (ARVD)) ve kısa QT sendromu, uzun QT sendromu ve Brugada sendromu gibi kanalopatileri içermektedir. Bu hastalarda AKÖ genellikle genç yaşlarda ortaya çıkmaktadır.

AKÖ'ün birincil ve ikincil korunmasına odaklı büyük çalışmalar yapılmış ve AKÖ'ün önlenmesinde profilaktik antiaritmik ilaç kullanımının faydalı olmadığı saptanmıştır. ME sonrası aritmisi olsun ya da olmasın sınıf 1 antiaritmik ilaçların kullanımının ventriküler aritmileri azaltmasına rağmen paradoksik olarak AKÖ ve tüm nedenli mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (5). Bir çalışmada ise oral sotalolün

mortalite üzerine olumsuz etki ettiği gösterilmiştir (6). Empirik amiodaron tedavisi ile yaşam sũresi üzerine olumlu bir etki olduğu prospektif randomize çalışmalar ile tutarlı bir şekilde gũsterilememiřtir (7,8).

İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatũrler (İKD) kalp yetersizliği olsun ya da olmasın yaşamı tehdit edici ventrikũler aritmi riski mevcut hastalarda (birincil koruma) ve VF ya da hemodinamiyi bozan ventrikũler taşikardiye (VT) bağlı AKÖ'den kurtarılan hastalarda (ikincil koruma) AKÖ'nũn ũnlenmesinde kũřetařı tedavi şekli olmuştur. İKD etkinliği, birçok randomize kontrolũ çalışmalarla bũyũk ũlũde kanıtlanmış ve mortaliteyi azalttığı gũsterilmiřtir (9-14). Bu nedenle son on yılda İKD implante edilen hasta sayısı ũnemli ũlũde artmıştır. 2008 yılında dũnya genelinde 120.000 hastaya İKD implante edilmiştir (15). İKD kullanımının giderek artması birçok sorunu da beraberinde getirmektedir. Ȗzellikle ventrikũler aritmileri sonlandırmak için verilen uygun veya supraventrikũler taşikardi (SVT), kendiliğinden sonlanan sũreksiz VT ya da aşırı algılanan kardiyak ya da kardiyak olmayan sinyaller nedeniyle verilen uygunsuz İKD şoklamasının potansiyel zararlı etkileri konusundaki endişe gũnden gũne artmaktadır (16).

şok tedavisi ne kadar hayat kurtarıcı olsa da, uygun olsun ya da olmasın, progresif pompa yetersizliği ile yakın ilişkili olduğu ve hasta yaşam sũresini olumsuz etkilediği bildirilmiştir. MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II) alışmasında uygun İKD tedavisinin mortalite riskini ũ kat arttırdığı gũsterilmiřtir. Aynı çalışmanın alt grup analizinde 1. yılda kalp yetersizliğine bağlı olay riski, VT ve VF'e bağlı ilk tedaviden sonra %26 ve %31 bulunurken, İKD tedavisi almayanlarda %19 olarak saptanmıştır (17). Başka bir çalışmada da yine İKD tedavisinin ũlũm riskini 2-5 kat arttırdığı tespit edilmiştir. Ayrıca, şoklamanın proaritmik etki gũsterdiđi ve yeni bir şoklamayı provake ettiği gũsterilmiřtir (16).

İKD şok tecrũbesi yaşayan hastalar aynı zamanda fiziksel ve psikolojik travmaya da maruz kalmaktadırlar. İKD şok tedavisi almış hastalarda %24-87 arasında değişen oranlarda anksiyete bozukluğu olduğu saptanmıştır (18). şok sayısına gũre psikolojik hasarın dũzeyi, dũřuk seviyelerden posttravmatik stres bozukluğu gibi ağır bozukluğu kadar değişmektedir. Psikolojik sıkıntının tezahũrũ, kaçınma davranışları, sedanter yaşam tarzı, cinsel sorunlar gibi yaşam kalitesini

bozan sorunları da beraberinde getirmektedir (19,20). Şok tedavisinin uygunluğu ve sayısı, hastanın sıkıntısına ve cihazın hasta tarafından kabulüne farklı şekilde etki etmektedir. Hastada uygunsuz tedavi aldığına dair farkındalığın gelişmesi psikolojik stresini bir kat daha arttırmakta ve cihaza olan güvenini azaltmaktadır (21).

Gerek uygun gerekse uygunsuz ya da gereksiz İKD şoklamasını azaltmak için geleneksel olarak ventriküler ya da supraventriküler aritmi oluşumunu önlemek için antiaritmik tedavi düzenlenmekte veya ablasyon işlemi uygulanmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda cihazların programlanmasında VT-SVT ayırıcı algoritmaların kullanılması ile uygunsuz şok oranı önemli ölçüde azaltılmıştır (22). Özellikle hızlı VT'lerde ilk tedavi seçeneği olarak antitaşikardik pacing (ATP) tedavisi uygulanmış ve ağırlı şok tedavisi oranında azalma sağlanmıştır, aynı zamanda batarya ömrü daha uzun süre korunmuştur (23). Yine cihaz tarafından VT/VF tanımlanması için gerekli interval sayısı artırılarak (VT/VF tanımlama süresi uzatılarak) kendiliğinden sonlanan ventriküler aritmiler için şok tedavisi verilmesinin önlenmesi sağlanmış, şok tedavisi alan hasta oranı ve beraberinde mortalite ve hospitalizasyon sayısında önemli ölçüde azalma sağlanmıştır (24-26).

Çalışmamızın amacı kliniğimizde birincil koruma amaçlı İKD takılan hastalarda, İKD cihazlarındaki mevcut konvansiyonel VT/VF tanımlama ve tedavi programlaması ile VT/VF tanımlama süresinin artırılıp tedavisinin geciktirilmesini esas alan iki ayrı yeni programlama stratejisinin, İKD şok tedavisini azaltmadaki etkinliğinin karşılaştırılmasıdır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Gelişimi ve Tarihçesi

Kalp pillerinin keşfi ve geliştirilmesi 1950'li yıllara dayanmaktadır. İlk olarak 1952 yılında Zoll tarafından eksternal elektrod kullanılarak, transkutanöz pacing işlemi gerçekleştirilmiştir (27). 1958 yılında Elmqvist ve arkadaşları tarafından

batarya ile çalışan ilk endokardiyal kalp pili bradiaritmilerin tedavisinde uygulanmaya başlanmıştır (28). Teknolojinin gelişmesine paralel olarak kalp pillerinin boyutları küçülürken, teknik özellikleri gelişmiş ve batarya ömürleri uzamıştır.

1966 yılında otomatik defibrilatör implante etme fikri, Yahudi asıllı Polonyalı bilim adamı Dr. Michel Mirowski tarafından rekürren VT tanısı koyduğu meslektaşının iki hafta sonra ani ölümü sonrası ortaya çıkmış, 1970'li yıllarda ise Dr. Michel Mirowski ve Dr. Morton Mover İKD fikrini geliştirmişlerdir. Hayvanlar üzerinde yapılan deneyler sonrasında insanlar üzerinde ilk İKD, geçirilmiş ME öyküsü olan, dokümente VF ile birlikte tekrarlayan senkop atakları olan 57 yaşında bir bayana 1980 yılında takılmıştır (29-31).

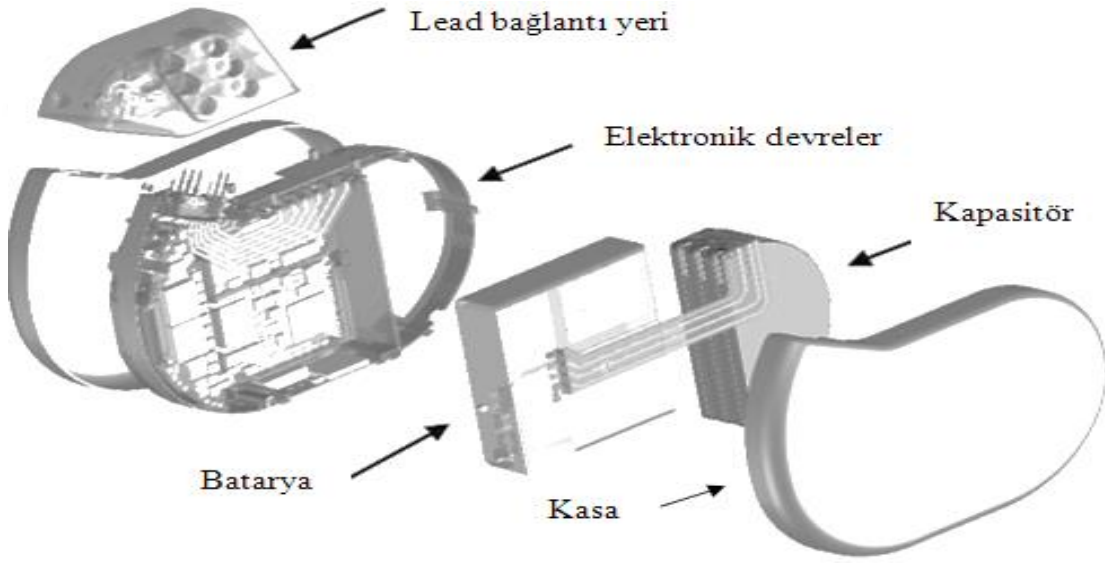
İlk 10 yılda implante edilen İKD'lerin hemen tamamı kardiyovasküler cerrahlar tarafından açık torakotomi gerektiren epikardiyal elektrod tel sistemleri kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Jeneratörler büyük olduğu için karın bölgesine abdominal kaslar arasına yerleştirilmiştir. 1990'lı yılların başından itibaren defibrilasyon elektrodları transvenöz takılabilir hale gelmiş ve jeneratörlerdeki küçülme sayesinde abdominal implantasyon terk edilerek pektoral implantasyon yapılmaya başlanmıştır.

2.2 İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerde Batarya ve Elektrod Sistemleri

İKD'ler jeneratör ve elektrod olmak üzere iki temel kısımdan oluşur. Jeneratörler, çelik ya da titanyum alaşımından yapılmış olup ve aynı zamanda yüksek enerji elektrodu görevi gören bir kasa (active can) ve bunun içerisinde bulunan batarya, kapasitör, enerji çevirici ve mikroişlemci gibi devreleri içerir. Jeneratörde ayrıca programlayıcı ile irtibatı sağlayan bir anten, manyetik güç ile etkileşerek İKD'nin ayarlarını değiştirebilen "reed switch" ve leadlerin bağlandığı bir konnektör vardır. Elektrodlar ise "lead" adı verilen, iletken kısım ve konnektörden oluşan, üretilen uyarıyı kalbe iletir (pacing), kalpten uyarıları alıp (sensing) bataryaya ulaştıran izolasyonlu yapılardır.

2.2.1 Batarya Sistemi

Batarya, defibrilasyon gereksinimi doğduğu anda yüksek enerjili kapasitörleri şarj etmekle, monitörizasyon ve veri saklamakla görevlidir. Jeneratörler, kasa ve bunun içerisinde bulunan batarya, kapasitör, enerji çevirici ve mikroişlemci gibi devreleri içerir (Şekil 1). İKD'lerin gelişimiyle öne çıkan en önemli problemlerden biri bu cihazların ihtiyaç duyduğu yüksek elektriksel güçlerin karşılanmasıdır.



Şekil 1. İKD Jeneratör Devresi

İlk İKD kalp pilinde batarya yeniden şarj edilebilir şekilde Nikel-kadmiyumdan (Ni-Cd) oluşmaktaydı. Ancak Ni-Cd bataryaların kısa ömürlü olması nedeniyle 1975 yılından sonra daha uzun ömürlü olduğu için lityum (Li) içeren bataryalar kullanıma girdi. İlk dönem İKD'lerinde yaklaşık 8000 Joule (J) enerji depolayabilen lityum/gümüş vanadyum pentoksit (Li/SVO) bataryaları kullanılırken, 1980'li yılların başlarından sonra daha yüksek enerji seviyesinde (18000 J), daha küçük ve dayanıklı Li/SVO pilleri kullanılmaya başlanmıştır (32,33).

Bütün bataryalar anot (Li) ve katot (SVO) elektrodlarından ve iletken tuzlardan oluşan bir elektrolit komponentinden oluşur. İKD bataryası defibrilasyon gereksinimi doğduğu anda yüksek enerjili kapasitörleri yaklaşık 10-30 saniye içerisinde 30-40 J düzeylerine şarj eder. Normalde bir bataryanın tam dolu halinde voltajı 3.2 Volt

(V)'dur. Bu düşük enerjinin 800 V gibi yüksek enerji haline gelmesi için transformatör denilen bazı özel sistemler mevcuttur. Bataryanın sağladığı düşük voltaj enerji transformatör aracılığıyla yüksek voltaj enerjiye çevrilir ve bu enerji ile kapasitörün şarj olması sağlanır. Kapasitörler ise yüksek voltajlı bu enerjiyi depolar. Defibrilasyon gereksinimi doğduğu anda ise kısa sürede (10-20 msn) enerjiyi kalbe yönlendirirler (34).

Klasik Li/SVO pillerin çıkış voltajları dolu bir pilde 3.2 V iken bitmeye yakın bir pilde 2.6 V civarındadır. Batarya 3.2 V değerlerinde deşarj olurken iç rezistans düşmeye başlar ve daha sonra ise batarya kullanım süresi ile doğru orantılı olarak yükselme gösterir. İç rezistans voltajla birlikte şarj zamanı üzerinde etki gösteren önemli bir parametredir. Bu yüzden voltaj 2.6 V değerlerinde iken artmış rezistansa ve azalmış batarya voltajına bağlı olarak şarj süresi hızlıca uzamaya başlar. Elektif replasman indikatörü (ERİ) batarya voltajı ile doğacağından bu voltaj, batarya ömrünü uzatmak açısından 2.6 V değerinin hemen altında bir değere ayarlanmalıdır.

Bataryanın ömrü şok sıklığına, pace bağımlılığına ve programlanan özelliklere bağlı olarak değişmekle beraber genellikle 5-9 yıl arasında değişmektedir (35). ERI durumunda İKD jeneratörünün değiştirilmesi gerekir. Bu durumda cihaz kabul edilebilir bir hızda şok uygulamaya uygun değildir.

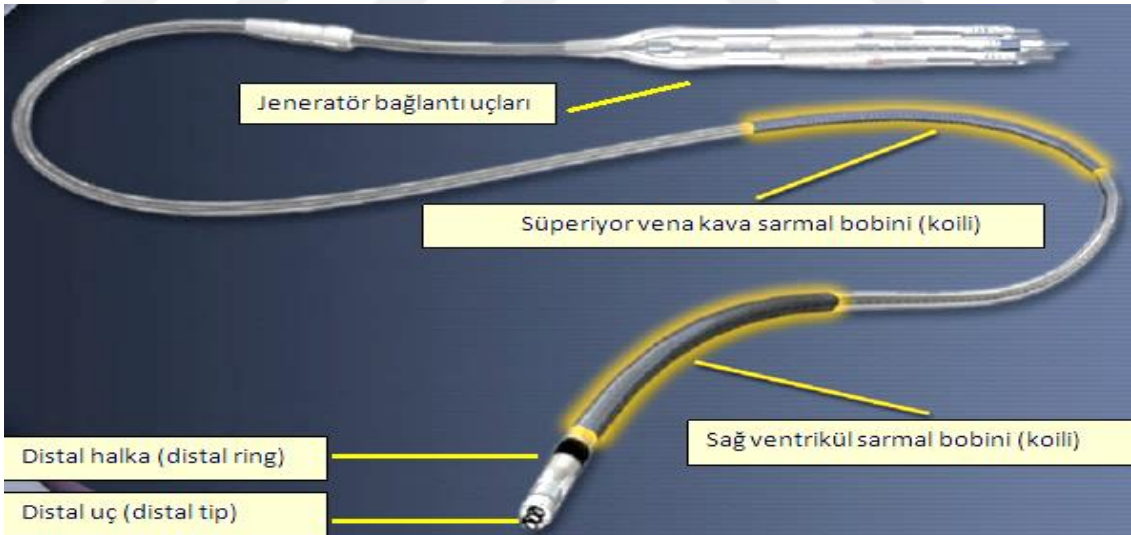
2.2.2 Elektrod Sistemleri

Elektrod sistemleri taşikardinin algılanmasını, kalbin gerektiğinde "pacing", gerektiğinde şok ile uyarılmasını sağlayan İKD birimleridir. İlk İKD'lerde torakotomi ile kalbin epikardiyal yüzeyine yerleştirilen epikardiyal yama elektrodlar yerini venöz yolla takılan endokardiyal elektrod sistemlerine bırakmıştır. Günümüzde epikardiyal elektrodlar özel bazı durumlar haricinde nadiren kullanılmaktadır. Torakotomi yöntemiyle takılan epikardiyal elektrodlarla işlemle ilgili ölüm oranları %5'ten büyükken, günümüzde venöz yolla yapılan endokardiyal implantasyon uygulamalarında işlemle ilgili ölüm oranları %1'in altına inmiştir (36).

Elektrodlar sarmal bobinlerden (koil) ve düşük dirençli bir çekirdek maddeden oluşan yapılardır. İKD leadleri pacemaker leadlerine göre daha kalın iletken ve yalıtkanlara sahiptir. Kalın iletken yüksek voltajlı enerji geçişine imkan verirken kalın yalıtkan ise bu yüksek enerjiye rağmen, kırılmadan yalıtım fonksiyonunu yerine getirmektedir.

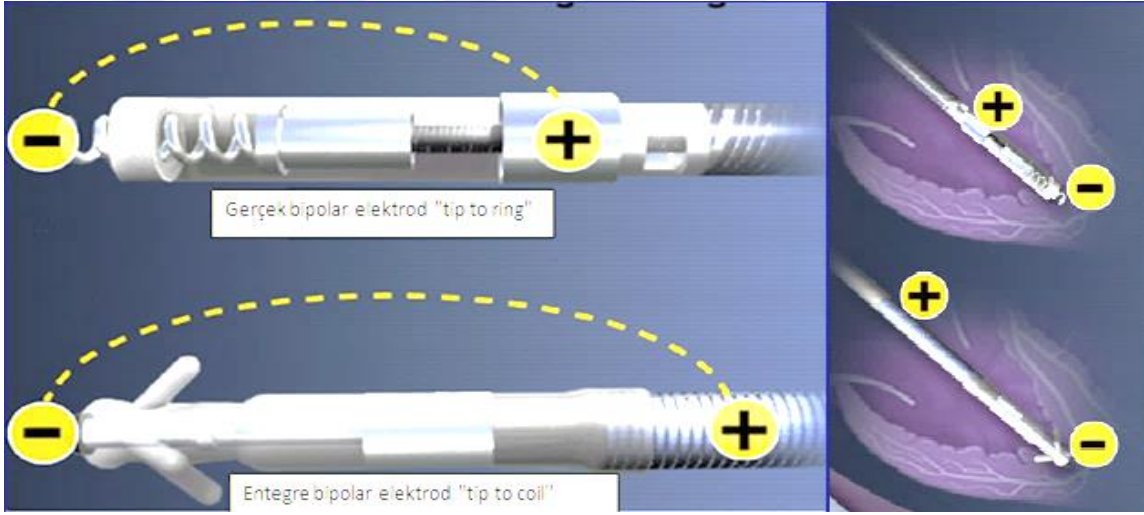
İKD leadlerinde sarmal bobinler şoklama esnasında defibrilasyon enerjisini temas ettikleri dokuya ileten yapılardır. Bobinler tek-sarmal ya da çiftsarmal olabilirler ve 5-8 cm uzunlukta dırlar (37). Tek sarmal bobinler olan İKD leadlerinde şok sağ ventrikül (SağV) seviyesindeki bir bobin ile jeneratör kasası arasında iletilir. Çift sarmal bobinler olan İKD leadlerinde ise distal ventrikül bobiniyanında daha proksimalde

(leadin superior vena kava içinde kalan bölümünde) bir defibrilasyon bobini daha bulunmaktadır (**Şekil 2**). Bu yapı sayesinde elde edilen iki yönlü şok vektörü ile defibrilasyonun etkinliği arttırılmaktadır (38).



Şekil 2. Tipik Transvenöz Çift Sarmal Bobinli Elektrod Tel

İKD'ler algılama fonksiyonlarını leadler aracılığıyla yapar. Algılama için leadler gerçek bipolar ya da entegre bipolar yapıda olabilirler (39). Gerçek bipolar leadlerde uyarı verme ve algılama fonksiyonları için lead distalinde iki ayrı elektrod vardır. (distal uç (tip) negatif elektrod "katod", distal halka (ring) ise pozitif elektrod "katod" görevi görmektedir). Entegre bipolar leadlerde ise SağV şok sarmalı aynı zamanda algılama leadi olarak kullanılır. Gerçek bipolar lead küçük yüzey alanına sahiptir ve daha lokalize algılama yapar. Entegre bipolar lead ise geniş yüzey alanına sahiptir ve daha geniş alanda algılama yapar (**Şekil 3**). Bu yüzden entegre bipolar lead kullanıldığında daha fazla aşırı algılama (oversensing) ve elektromanyetik girişimle karşılaşılır. Günümüzde İKD jeneratörlerinin küçülmesiyle birlikte uygulanmaya başlayan pektoral implantasyon sonucunda jeneratörün dış kısmı da (hot can) bir elektrod olarak kullanılmaya başlanmıştır.



Şekil 3. Gerçek ve Entegre Bipolar Elektrod Tel

Elektrodlar için kabul görmüş 4 farklı yerleşim pozisyonu vardır. Bunlar SağV, süperior vena cava, koroner sinüs ve subkütan doku pozisyonlarıdır. SağV elektrodu genellikle apekse yerleştirilse de apeks harici yerlere de yerleştirilebilir (örn; septum, çıkış yolu). Süperior vena cava (SVK) elektrodu ise sağ atriyum bileşiminden yaklaşık 2 cm yukarıya yerleştirilir.

2.3 İmplantе Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Endikasyonları: Birincil ve İkincil Koruma

AKÖ hastaların %33 ile %50'sinde kalp hastalığının ilk belirtisidir. Koroner kalp hastalığı AKÖ'ye yol açan kalp hastalıkları içinde ön plandadır ve bütün AKÖ'lerin yaklaşık %75'inden sorumludur (40,41). Geriye kalan olgularda altta yatan hastalık kardiyomyopatiler ve kalbin birincil elektriksel hastalıklarıdır.

Bugün için İKD implantasyonu AKÖ'den kurtarılan hastalarda ve epizod geçirmemiş ancak yüksek risk taşıyan bazı hasta gruplarında seçilen tedavi yöntemi haline gelmiştir.

2.3.1 Birincil Koruma

Koroner Arter Hastalığı/İskemik Kardiyomyopati

Geçirilmiş ME ve SolV sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda sürekli olmayan VT gelişmesi durumunda 2 yıllık mortalite yaklaşık %30'dur. Ölümün büyük çoğunluğunun ventriküler aritmilere bağlı ölüm olduğu bilinmektedir. İlk başlarda antiaritmik ilaçlarla bu sorun azaltılmaya çalışılmış ancak antiaritmik ilaçlarla net bir yarar elde edilememiş, hatta sınıf 1 antiaritmik ilaçların bu hastalarda mortaliteyi arttırdığı görülmüştür.

Bu hastalarla yapılan ilk büyük İKD çalışması Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-I (MADIT -I) çalışmasıdır (9). Bu çalışmaya eski ME öyküsü olup ejeksiyon fraksiyonu (EF) \leq %35 olan ve sürekli olmayan VT'si olan hastalar dahil edilmiştir. Elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) sürekli VT indüklenen ve bu VT'leri intravenöz prokainamidle düzelmeyen 196 hasta antiaritmik (çoğunlukla amiodaron) (101 hasta) ve İKD gruplarına (95 hasta) randomize edilmiş, ortalama 27 aylık izlem sonunda İKD grubunda %54 göreceli risk azalması saptanmıştır. MADIT-II çalışmasına ise EF'si %30 veya altında olan 1232 iskemik kardiyomyopati (KMP) hastası EFÇ yapılmadan ve süresiz VT olup

olmadığına bakılmadan alınmıştır (12). Hastalar İKD ve medikal tedavi gruplarına randomize edilmişler, ortalama 20 aylık izlem sonucunda İKD grubunda mortalite açısından %31 göreceli risk azalması saptanmıştır.

Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) çalışmasında ise geçirilmiş ME öyküsü olup EF'si %40 ve altında olan ve EFÇ'de indüklenebilir sürekli VT'si olan hastalar alınmıştır (11). Hastalar EFÇ'ye göre ilaç ya da İKD kollarına ayrılmış, bir gruba ise tedavi uygulanmamıştır. Beş yıllık izlem sonunda aritmik ölüm İKD kolunda %9 iken ilaç kolunda %37 olarak saptanmıştır. Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HeFT) çalışmasına ise EF %35 veya altında, New York Heart Association (NYHA) sınıf II-III olan iskemik ve non-iskemik KMP hastaları alınmış (toplam 2521 hasta), iskemik kökenli olan 1486 hasta İKD, amiodaron ve plasebo gruplarına ayrılmış ve mortalite açısından İKD lehine anlamlı fark saptanmıştır (13).

İki çalışmada ise İKD'nin mortalite üzerine yararı gösterilememiştir. Bu iki çalışmadan biri olan Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG-Patch) çalışmasında EF'si %35 veya altında olan sinyal ortalamalı EKG'ye göre AKÖ açısından yüksek riskli olup koroner arter baypas greftine (KABG) giden hastalara takılan İKD'den yarar görülmemiştir (42). Fayda saptanmayan diğer çalışma ise Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT) çalışması olup yeni ME geçirmiş, EF'si %35 veya altında olan kalp hızı değişkenliği azalmış ve ortalama kalp hızı artmış 674 hasta alınmış, İKD grubunda aritmik ölümler azalmış olmakla birlikte toplam mortalitede fark saptanmamıştır (43). **Tablo 1**'de AKÖ'de birincil koruma amaçlı yapılan ana çalışmalar özetlenmiştir.

Tablo 1. AKÖ'de Birincil Koruma Amaçlı Yapılan Ana Çalışmalar

Çalışma	Yıl	Hasta Sayısı	Dahil Etme Kriterleri	Amaç	Sonuçlar
MADIT	1996	196	SoİVEF<35%;önceki ME; NYHA sınıf I-III; EFÇ'de intravenöz prokainamide dirençli VT indüklenmesi	İKD & standart tıbbi tedavi	İKD ile birlikte total mortalitede %54 azalma
CABG-Patch	1997	900	SoİVEF<35%;CABG planlanan hastalar; pozitif SAECG sonuçları;	İKD & İKD yok	İKD ile birlikte total mortalitede azalma yok
MUSTT	1999	704	SoİVEF<40%; KAH; NSVT; EFÇ'de indüklenebilir VT	Elektrofizyoloji rehberliğinde tedavi(antiaritmik ya da İKD) & standart tedavi	İKD ile birlikte total mortalitede %51 azalma
MADIT II	2002	1232	EF<30%, önceden ME geçirme	Konvansiyonel tedavi & İKD	İKD ile birlikte tüm nedenli ölümlerde %31 azalma
DEFINITE	2004	229	EF<36%, noniskemik dilate kardimiyopati; NSVT ya da Holterde PVK'ler	Konvansiyonel tedavi & konvansiyonel tedavi ve İKD	İKD herhangi bir nedenli ölüm oranını azalttı(2 yılda %7.9 vs %14)
DINAMIT	2004	674	EF<35%; yakın zamanlı ME(4-40 gün içinde),bozulmuş kardiyak otonomik modülasyon(KH değişkeni)	Konvansiyonel tedavi & İKD	İKD ile herhangi bir nedenli ölümden azalma yok(p=0.66); İKD ile birlikte aritmik ölümlerde azalma(p=0.009)
COMPANION	2004	1520	İskemik ve noniskemik kardiyomiyopatiye bağlı NYHA sınıf II-IV, QRS>120 ms.	Konvansiyonel terapi & konvansiyonel terapi ve PM ya da PM-İKD'li KRT	PMK ve İKD'li KRT herhangi bir nedenli ölüm riskinde %36 azalmayla ilişkiliydi
SCD-HeFT	2005	2521	EF<35%;NYHA sınıf II III(iskemik ve noniskemik)	Konvansiyonel terapi+plasebo & konvansiyonel terapi+amiodaron vs konvansiyonel tedavi+İKD	İKD ile birlikte mortalitede %23 azalma

CABG-Patch, Coronary Artery Bypass Graft Patch; **COMPANION**, Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure; KRT, kardiyak resenkronizasyon terapisi; **DEFINITE**, Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation; **DINAMIT**, Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial; **EF**, ejeksiyon fraksiyonu; **EFÇ**, elektrofizyolojik çalışma; **KH**, kalp hızı; **İKD**, implante edilebilir kardioverter-defibrilatör; **SoİVEF**, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; **MADIT**, Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial; **ME**, miyokard enfarktüsü; **MUSTT**, Multicenter Unsustained Tachycardia Trial; **NSVT**, sürekli olmayan ventriküler taşikardi; **NYHA**, New York Heart Association; **PM**, pacemaker; **PVK**, prematür ventriküler kontraksiyon; **SAECG**, sinyal ortalamalı elektrogram;**SCD-HeFT**, Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial; **VF**, ventriküler fibrilasyon; **VT**, ventriküler taşikardi.

Noniskemik Dilate Kardiyomiyopati

Gözlemsel çalışmalar non-iskemik dilate KMP hastalarındaki ölümlerin %30'unun AKÖ olduğunu göstermiştir. Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) çalışmasında non-iskemik dilate KMP'si olan, NYHA sınıf I-III, EF %35 veya altında olan, saatte ondan fazla prematüre ventriküler atımları veya devamlı olmayan VT'leri olan 458 hasta optimal medikal tedavi ve İKD gruplarına ayrılmış, 2 yıllık izlem sonunda İKD grubunda mortalite açısından %35 göreceli risk azalması saptanmıştır. Bu göreceli risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ancak İKD ile AKÖ azalması yönünde kuvvetli bir eğilim olduğu vurgulanmıştır (44). SCD-HeFT çalışmasında iskemik ve non-iskemik KMP hastalarında İKD'in yararı benzer olarak bulunmuştur (13). Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial (COMPANION) çalışmasında da iskemik dilate KMP ve non-iskemik dilate KMP hastalarında İKD ile birlikte yapılan kardiyak resenkronizasyon tedavisinin (KRT) tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (14).

Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu özellikle polimorfik VT'ye yatkınlığın olduğu genetik bir hastalıktır. Elektriksel bir hastalık olduğu için genelde yapısal kalp hastalığı yoktur ve eğer aritmiler kontrol altına alınırsa uzun dönem prognoz oldukça iyidir. Aritmi kontrolü için beta blokerler, kalıcı pacemaker'lar ve sol servikotorasik sempatektomiyararlı olabilmektedir. İlaç tedavisine karşın senkoku, devamlı VT'si olan ya da AKÖ'sü olan seçilmiş hastalara İKD önerilmektedir. Birincil koruma olarak ise kuvvetli aile öyküsü olanlara önerilmektedir.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatisi (HOKMP) olan hastaların çoğu asemptomatiktir, ancak ilk bulgu AKÖ olabilir. HOKMP olanlarda AKÖ'nün AF, iskemi ya da çıkış yolu obstrüksiyonun neden olduğu ventriküler aritmilere bağlı

olduğu düşünölmektedir. Amerika ve Avrupa Kardiyoloji Dernekleri HOKMP olan hastalarda risk sınıflaması için majör ve olası risk faktörlerini içeren bir görüş birliği yayınlamışlardır (45). Buna göre majör risk faktörleri; kardiyak arrest öyküsü, spontan sürekli veya sürekli olmayan VT, ailede AKÖ, senkop, SolV duvar kalınlığının 30 mm veya daha fazla olması ve egzersize anormal kan basıncı yanıtının olmasıdır. Olası risk faktörleri ise; AF, miyokard iskemisi, sol ventrikül çıkış yolu (SolVÇY) obstrüksiyonu, yüksek riskli mutasyonlar ve yarışmalı sporlardır. Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve egzersiz intoleransı semptomlarının ciddiyeti AKÖ ile ilişkili bulunmamıştır. Seçilmiş hastalarda tek bir major faktör İKD takılması için yeterli kabul edilmekle birlikte mutlak risk değerlendirilmesi henüz mümkün değildir.

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi

ARVD olan hastalar AKÖ riski taşımaktadırlar. Klinik seriler AKÖ'ün birincil önlenmesinde İKD'lerin rolünü göstermiştir. ARVD hastalarında AKÖ öngördürücüleri geniş çalışmalarda değerlendirilmemiş olmakla birlikte klinik olarak yararlı olabilecek bir takım risk faktörleri belirlenmiştir. Bunlar arasında EFÇ sırasında VT indüklenmesi, invazif olmayan yöntemler ile sürekli olmayan VT saptanması, erkek cinsiyet, ciddi SağV dilatasyonu, küçük yaşta tanı (<5 yaş), SolV tutulumu, açıklanamayan senkop, kardiyak arrest öyküsü ve yüksek riskli mutasyonlar bulunmaktadır. ARVD hastalarında birincil korumaya yönelik İKD takılması bireyselleştirilmeli ve bu hastalarda İKD'in aritmileri güvenilir bir şekilde tanıyıp sonlandırabildiği unutulmamalıdır.

Ventriküler Miyokardiyal Nonkompaksiyon

Ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon nadir görölen SolV'de aşırı trabekülasyon ve trabeküller arası derin boşluklarla karakterize doğumsal bir hastalık olup genellikle başka kardiyak anomalilerle birliktelik göstermez. Ventriküler aritmiler ve AKÖ en önemli komplikasyonlarından olup, herhangi bir yaşta görölebilmektedir. SolV sistolik işlevleri normal olmasına karşın hastaların yaklaşık

%40'ında kompleks ventriküler aritmiler izlenmektedir. Günümüzde herhangi bir risk sınıflaması yoktur, ancak eldeki klinik veriler bu hastalarda ölümün en sık AKÖ olarak gerçekleştiğini göstermektedir, o yüzden herhangi bir prospektif çalışma ya da kayıt verileri olmamasına karşın bu hastalarda AKÖ'ün önlenmesi için İKD tedavisi mantıklı gibi görünmektedir.

Genetik Aritmi Sendromları ve Elektriksel Hastalıklar

Brugada sendromunda senkop veya kardiyak arrest genelde 3. veya 4. dekatta meydana gelmektedir. Senkop ve EKG'ye göre risk sınıflaması yapılabilmekte olup en yüksek riskli grubu spontan EKG bulgusu ve senkoku olanlar oluşturmaktadır. Senkop olmadan spontan EKG bulgusu olanlar, farmakolojik testlerle ortaya çıkan EKG bulgusu olanlardan daha yüksek risklidir. Risk sınıflamasında EFÇ'nin yeri tartışmalıdır. Bu hastalarda AKÖ'yü önlemenin tek yolu İKD tedavisidir.

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi fiziksel veya emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahat EKG'sinin normal olduğu otozomal dominant veya resesif geçişli bir hastalıktır. Hasta sayısının azlığı nedeniyle risk sınıflaması yapabilecek yeterli veri yoktur, ancak klinik raporlar beta blokerlerin etkili olduğunu düşündürmektedir. Beta bloker kullanımına karşın senkop oluşursa İKD önerilmektedir.

Kısa QT sendromu bir iyon kanal defekti olup, anormal repolarizasyona bağlı VF gelişebilmektedir. Veri yetersizliği nedeniyle henüz birincil koruma önerisi bulunmamaktadır.

Yapısal olarak normal kalbi olan ve iyon kanalı defekti olmayan hastalarda monomorfik VT'ler görülebilmektedir. Bunlar genellikle SağV çıkım yolu, SV fasiküler bölgesi, SolVÇY ve mitral anulustan köken almakta olup AKÖ riski düşüktür. Radyofrekans ablasyon bu hastaların tedavisinde ilk seçenektir. Ablasyon tedavisinin mümkün olmadığı tekrarlayan senkoku olan hastalarda İKD tedavisi düşünülebilir.

2.3.2 İkincil Koruma

Koroner Arter Hastalığı/İskemik Kardiyomiyopati

AKÖ'ün ikincil olarak önlenmesi için İKD takılan hastaların büyük çoğunluğunu KAH hastaları oluşturmaktadır ve eldeki kanıtlar güçlü bir şekilde bu hastalarda İKD kullanımının mortaliteyi azalttığını göstermiştir. Amiodarone Versus Implantable Defibrillator (AVID), Cardiac Arrest Study Hamburg(CASH) ve Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) çalışmalarında, %73-83'ünde KAH mevcut, EF'si %32-%45 arasında olan hastalar alınmış ve İKD kullanımı ile mortalitede %20-31 arasında azalma sağlanmıştır (10,46,47).

Tablo 2'de AKÖ'de ikincil koruma amaçlı yapılan ana çalışmalar özetlenmiştir.

ME üzerinden 48 saat geçtikten sonra oluşan VF, kardiyak arrestin tekrarlama için risk belirleyicisidir. Bu durumda hastanın iskemi açısından uygun tedavisi düzenlenmeli, eğer iskemiye bağlı VF geliştiği kesinse öncelikli tedavi koroner revaskülarizasyon olmalı, eğer revaskülarizasyon mümkün değil ve ciddi SolV sistolik işlev bozukluğu varsa bu hastalarda öncelikli tedavi İKD olmalıdır. Sürekli VT durumunda da hafif kardiyak enzim yükselmesi olabileceği için bu hastalar da sürekli VT'si olup enzim yükselmesi olmayanlar gibi değerlendirilmeli, ancak orta düzeydeki enzim yükselmeleri olduğunda VT nedeni ME olarak kabul edilmelidir.

Noniskemik Dilate Kardiyomiyopati

Non-iskemik dilate KMP'si olup VT veya VF'si olanlar AKÖ açısından yüksek risk taşımakta olup bu hastalarda antiaritmik ilaçların AKÖ'ün ikincil olarak önlenmesinde yararı gösterilememiştir, ancak İKD bu hastalarda en az iskemik KMP'si olan hastalar kadar yararlıdır. Mevcut veriler ışığında bu hastalarda İKD tercih edilen tedavidir.

Tablo 2. AKÖ’de İkincil Koruma Amaçlı Yapılan Ana Çalışmalar

Çalışma	Yıl	Hasta Sayısı	Dahil Etme Kriterleri	Amaç	Sonuçlar
AVID	1997	1016	VT/VF nedeni kardiyak arrestten ya da VT nedeniyle senkop ya da SolVEF<40 % ile birlikte VT’den sağ kurtulma	Antiaritmik tedavi & İKD	3 yılda İKD ile birlikte mortalitede %31 azalma
DUTCH	1995	60	VT/VF ve eski ME(>4 hafta) nedeniyle oluşan kardiyak arrestten sağ kurtulma ve EFÇ’de indüklenebilir VT	İlk tedavi seçimi olarak İKD & konvansiyonel tedavi stratejileri(Antiaritmik ilaçlar ve sonrasında İKD)	İlk tedavi seçeneği olarak İKD birincil sonlanım noktalarını azaltır(ölüm, tekrarlayan kardiyak arrest ve kardiyak transplantasyon)
CASH	2000	288	VT ya da VF nedeniyle kardiyak arrest	İKD & antiaritmik ajanlar	İKD ile tüm nedenli ölümlerde %23 azalma
CIDS	2000	659	VF ya da sürekli VT nedeniyle oluşan kardiyak arrest ve senkop ya da kötü tolere edilen VT ve solVEF<40% ya da senkop ve indüklenebilen ya da monotonize edilen VT	İKD & amiodaron	İKD ile tüm nedenli ölümlerde %20 azalma

AVID, Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators; **CASH**, Cardiac Arrest Study Hamburg; **CIDS**, Canadian Implantable Defibrillator Study; EFÇ, elektrofizyolojik çalışma; İKD, implante edilebilir kardioverter-defibrilatör; SolVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; ME, miyokard enfarktüsü; VF, ventriküler fibrilasyon; VT, ventriküler taşikardi.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

HOKMP'de egzersizle ciddi ventriküler aritmi riski artmaktadır. HOKMP hastalarında AKÖ hastalığının ilk bulgusu olabilmektedir ve kardiyak arrest öyküsü ciddi ventriküler aritmilerin tekrarı açısından risk oluşturmaktadır. Randomize kontrollü çalışmalar olmamakla birlikte kayıt verileri ve gözlemsel çalışmaların verilerine göre ikincil koruma amacıyla İKD takılmış HOKMP hastalarında sık gerçek şok olduğu saptanmış ve bu yüzden İKD bu hastalarda tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur.

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi

ARVD'de ikincil korumaya yönelik randomize kontrollü çalışmalar olmamakla beraber kayıt verileri ve gözlemsel çalışmaların verilerine göre ikincil koruma amacıyla İKD takılmış ARVD hastalarında sık gerçek şok olduğu saptanmış ve aritmik ölüm düşük tespit edilmiştir. Bu yüzden İKD bu hastalarda tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur.

Genetik Aritmi Sendromları ve Elektriksel Hastalıklar

Bu hasta gruplarında AKÖ risk faktörleri hakkında net bilgiler olmasa da AKÖ'den kurtarılmış olanlarda en uygun tedavinin İKD olduğu hakkında görüş birliği vardır.

2.3.3 Kılavuzlara Göre İmlante Edilebilen Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları

Endikasyonların sınıflandırılmasında American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) formatı esas alınmıştır. Endikasyon sınıfları ve kanıt düzeyleri ile ilgili açıklamalar **Tablo 3** ve **4**'te verilmiştir (48).

Tablo 3. ACC/AHA/HRS Kılavuzları Endikasyon Sınıflamasının Açıklaması

Endikasyon sınıfı	
Sınıf 1 Endikasyon	Belli bir tedavi ve işlemin yararlı, yardımcı ve etkili olduğu yönünde kanıt ve görüş birliğinin bulunması, işlem ve/veya tedavinin hastaya yapılması mecburidir.
Sınıf 2 Endikasyon	Belli bir tedavi ya da işlemin etkinliği/yararlılığı hakkında çelişkili kanıtlar ve/veya görüş ayrılığı bulunması
Sınıf 2a Endikasyon	Kanıtlar ya da görüş ayrılıkları yararlılık/etkinlik lehinde, işlemin yapılması mantıklıdır
Sınıf 2b Endikasyon	Yararlılık/etkinlik kanıtlar/fikirlerle pek iyi belirlenmemiş
Sınıf 3 Endikasyon	İşlem ya da tedavinin yararlı olmadığına hatta bazı durumlarda zararlı olabileceğine dair kanıt ve görüş birliği

Tablo 4. ACC/AHA/HRS Kılavuzlarındaki Kanıt Düzeylerinin Açıklaması

Kanıt düzeyi	
Kanıt Düzeyi A	Birçok randomize klinik çalışmadan veya metaanalizlerden elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi B	Tek bir randomize klinik çalışmadan veya büyük ancak randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi C	Uzmanların fikir birliği ya da küçük çaplı çalışmalar, retrospektif çalışmalardan, kayıtlardan elde edilen veriler

Sınıf 1 İKD Endikasyonları

1. VF ya da VT'ye bağlı kardiyak arrest öyküsü olan hastalar geriye dönebilir nedenler açısından değerlendirildikten sonra (Kanıt Düzeyi A).
2. Yapısal kalp hastalığı olanlarda hemodinamiyi bozan ya da bozmayan spontan sürekli VT (Kanıt Düzeyi B).
3. Nedeni bilinmeyen senkopu olan, EFÇ ile klinikle uyumlu hemodinamik olarak anlamlı sürekli VT ya da VF indüklenmesi (Kanıt Düzeyi B).
4. ME öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %35'in altında olan NYHA sınıf II-III kalp yetersizliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A)
5. NYHA sınıf II-III olan EF'si %35 veya altında olan noniskemik dilate KMP hastaları (Kanıt Düzeyi B).
6. ME öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %30'un altında olan NYHA sınıf I kalp yetersizliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A).
7. ME öyküsü olup EF'si %40'in altında olan devamlı olmayan VT'leri olan ve EFÇ ile VT ya da VF indüklenen hastalar (Kanıt Düzeyi B).

Sınıf 2A İKD Endikasyonları

1. Açıklanamayan senkopu olan, ciddi SolV sistolik işlev bozukluğu olanlarda ve noniskemik dilate KMP olanlarda İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
2. Normal veya normale yakın sistolik işlevleri olan ve sürekli VT'leri olan hastalarda İKD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
3. Bir veya daha fazla AKÖ majör risk faktörüne sahip HOKMP hastalarında İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
4. Bir veya daha fazla AKÖ risk faktörüne sahip ARVD hastalarında İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).

5. Beta bloker tedavisine karşın senkopları ve/veya VT'leri olan uzun QT sendromlu hastalarda AKÖ riskini azaltmak için İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi B).
6. Hastane dışında kardiyak transplantasyon bekleyen hastalarda İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
7. Brugada sendromu olup senkopu olanlarda İKDtedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
8. Kardiyak arreste neden olmayan dökümente VT'si olan Brugada sendromlu hastalarda İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
9. Beta bloker tedavisi altında senkopu ve/veya dökümente sürekli VT'si olan katekolaminerjik polimorfik VT'si olan hastalarda İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).
10. Kardiyak sarkoidoz, dev hücreli miyokardit ve Chagas hastalığında İKD tedavisi mantıklıdır (Kanıt Düzeyi C).

Sınıf 2B İKD Endikasyonları

1. Noniskemik dilate KMP'si olup EF'si %35 veya altında olan NYHA sınıf I kalp yetersizliği olan hastalara İKD düşünülebilir (Kanıt Düzeyi C).
2. Uzun QT sendromu olup AKÖ için risk faktörleri olan hastalarda İKD düşünülebilir (Kanıt Düzeyi B).
3. Yapısal kalp hastalığı ve senkopu olan ancak invazif ve invazif olmayan yöntemlerle senkop nedeni saptanamayan hastalara İKD düşünülebilir (Kanıt Düzeyi C).
4. AKÖ ile ilişkili ailesel KMP olanlarda İKD düşünülebilir (Kanıt Düzeyi C).
5. SolV miyokardiyal nonkompaksiyonu olan hastalarda İKD düşünülebilir (Kanıt Düzeyi C).

Sınıf 3 İKD Endikasyonları

1. İKD endikasyonu olan ancak kabul edilebilir bir fonksiyonel kapasiteyle birlikte 1 yıldan az yaşam beklentisi olan hastalara İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).
2. Cihazın takılmasıyla şiddetlenebilecek ve izlemi zorlaştıracak psikiyatrik hastalığı olan hastalara İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).
3. İlaç tedavisine dirençli NYHA sınıf IV kalp yetersizliği olan ve transplantasyon yapılmayacak olan hastalara İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).
4. İndüklenebilir bir taşikardisi ve yapısal kalp hastalığı olmayan senkop hastalarına İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).
5. Cerrahi ablasyona ya da kateter ablasyona uygun VT ya da VF'leri olan hastalara İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).
6. Yapısal kalp hastalığı olmadan tamamen geri dönüşümlü nedenlere (elektrolit dengesizliği, travma, ilaçlar) bağlı VT'si olan hastalara İKD takılmamalıdır (Kanıt Düzeyi C).

2.4 Defibrilatörlü Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

Kalp yetersizliği ilerledikçe kardiyak ileti sistemi ve mekanik özellikler etkilenmekte ve ileri kalp yetersizliği olan hastaların yaklaşık üçte birinde geniş QRS izlenmektedir. Uzamış QRS, senkronizasyon bozukluğuna yol açmakta olup kalp yetersizliğinin kötüleşmesine, AKÖ riskinin ve total mortalitenin artmasına neden olmaktadır.

KRT'nin mortalite üzerine etkisi ilk olarak COMPANION çalışmasında değerlendirilmiştir. Bu çalışmada KRT±ICD tedavisi ile optimal medikal tedavi karşılaştırılmış, 2200 hasta alınması planlanmış ancak 1600 hasta alındıktan sonra KRT+İKD grubunda belirgin mortalite azalması (%36) nedeniyle erken sonlandırılmıştır (14). Ancak bu çalışma mortalite azalmasının KRT'den mi yoksa

İKD'den mi olduğunu gösterecek güçte olmadığı için Cardiac Resynchronization in Heart Failure (CARE-HF) çalışması yapılmıştır. Bu çalışmaya NYHA sınıf 3-4 kalp yetersizliği olan EF'si %35 veya altında olan hastalar alınmış ve İKD desteği olmadan KRT ile optimal medikal tedavi karşılaştırılmıştır. Ortalama 29.4 aylık izlem sonunda KRT grubunda %36 mortalite azalması saptanmıştır. Bu çalışmada KRT grubundaki ölümlerin %29'u AKÖ olarak gerçekleşmiş ve İKD eklenmesi ile mortalitenin daha da azalabileceği vurgulanmıştır (49).

2.4.1 Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi İçin Kılavuz Önerileri

2012 ACC/AHA cihaz tedavisi kılavuzuna göre KRT-İKD endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (50).

Sınıf 1 Endikasyonlar

1. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 150 ms ve üzerinde, NYHA sınıf II-III ve yatağa bağımlı olmayan NYHA sınıf IV kalp yetersizliği olan ve optimal medikal tedavi almakta olan hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılmalıdır.

Sınıf 2A Endikasyonlar

1. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 120-149 ms arasında, NYHA sınıf II-III ve yatağa bağımlı olmayan NYHA sınıf IV kalp yetersizliği olan ve optimal medikal tedavi almakta olan hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülmelidir.
2. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 150 ms ve üzerinde, sol dal bloğu olmayan, NYHA sınıf III ve yatağa bağımlı olmayan NYHA sınıf IV kalp yetersizliği olan ve optimal medikal tedavi almakta olan hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülmelidir

3. EF'si %35 veya altında, atriyal fibrilasyon ritminde, ventriküler pacing ihtiyacı olan ya da KRT endikasyonuna sahip ve farmakolojik hız kontrolü ya da AV nod ablasyonu ile %100 ventriküler pacing sağlanabilecek hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülmelidir
4. EF'si %35 veya altında, optimal medikal tedavi altında olan ve yani cihaz implantasyonu ya da replasmanı yapılacak ve önemli ölçüde ventriküler pacing ihtiyacı olması (>%40) beklenen hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülmelidir

Sınıf 2B Endikasyonlar

1. EF'si %30 veya altında, iskemik etiyojoloji nedeniyle kalp yetersizliği olan, sinüs ritminde, LBBB paterninde QRS süresi 150 ms ve üzerinde olan, optimal medikal tedavi altında NYHA sınıf I kalp yetersizlikli hastalara KRT düşünülebilir.
2. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 120-149 ms arasında, sol dal bloğu olmayan NYHA sınıf III ve yatağa bağımlı olmayan NYHA sınıf IV kalp yetersizliği olan ve optimal medikal tedavi almakta olan hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülebilir.
3. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 150 ms ve üzerinde, sol dal bloğu olmayan NYHA sınıf II ve semptomları olan optimal medikal tedavi almakta olan hastalara İKD'li veya İKD'siz KRT takılması düşünülebilir.

Sınıf 3 Endikasyonlar

1. NYHA I ya da II semptomları ve QRS süresi 150 ms'nin altında olan ve sol dal bloğu paterni olmayan hastalara KRT önerilmez.
2. Eş zamanlı hastalıklar nedeniyle fonksiyonel kapasitesi kötü; yaşam beklentisi bir yıldan az olan hastalara KRT önerilmez.

2.5 İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Takılması ve Programlanması

2.5.1 İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Takılması

İKD'ler subklavyan, aksiller ve sefalik venler aracılığı ile takılabilir ve jeneratör pektoral bölgede cilt altına hazırlanan cebe yerleştirilebilir, eğer cilt altı bağdokusu zayıf ise kas altı cep hazırlanabilir (51). Kalbe daha düz bir yoldan ulaşım sağlaması ve daha tercih edilir bir şok vektörü elde edilmesi nedeniyle genelde sol pektoral yerleşim tercih edilir (52). İşlem sonrası pacing ve şok eşikleri ile algılama için testler yapılır (53). İşleme bağlı mortalite %1'den azdır (36). İşleme bağlı komplikasyonlar pacemaker implantasyonu komplikasyonlarına benzer olup bunlar arasında pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak perforasyon, perikardiyal tamponad, cep hematomu, elektrotların ve pilin yer değiştirmesi, cilt erozyonu, sistemle ilgili enfeksiyonlar, venöz tromboz ve donuk omuz yer almaktadır (54-56). İKD sistemleri ve işleme bağlı komplikasyonlar dışında sağ ventriküler apikal uyarıya bağlı olarak bazı hastalarda kalp yetmezliği gelişebilmektedir (57,58). Kalp yetersizliği gelişimini azaltmak için SağV apikal uyarı en az şekilde olacak şekilde İKD'yi programlamak gerekmektedir (59). İKD implantasyonu ile ilgili komplikasyonlar **Tablo 5**'te özetlenmiştir.

Tablo 5. İKD implantasyonu ile ilgili komplikasyonlar

Erken komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar	Sisteme ait komplikasyonlar
Pnömotoraks	Enfeksiyon	Elektrod ve insüstasyon kusuru
Hemotoraks	Twiddler sendromu	Elektrod tel fraktürü
Hava embolisi	Endokardit	Elektrod tel dislokasyonu
Venöz tromboembolizm	Venöz tromboz	Çıkış bloğu
Cep hematomu	Venöz tromboembolizm	Jeneratörün erken tükenmesi
Frenik sinir stimülasyonu	Omuzla ilgili problemler	Gevşek bağlantı(vidalama)
Sağ ventrikül perforasyonu	Ruhsal sorunlar	DFE'nin yükselmesi
Sağ atriyum perforasyonu		
Perikard efüzyonu		
Perikard tamponadı		
Hipotansiyon		
Akut koroner sendrom		
Serebrovasküler olay		
Aritmi(AF, ventriküler ektopi artışı)		

2.5.2 İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörlerin Programlanması

İKD programlarının ana amacı ventrikül kaynaklı aritmilere bağlı AKÖ ve senkobun önlenmesidir. İKD'lerin birçok parametresinin implantasyon sırasındaki ölçümlere ve altta yatan hastalık, ileti bozukluğu ve taşiaritminin niteliklerine göre programlanabilmesi olanaklıdır. İKD'lerde kalıcı kalp pillerindeki bradiaritmî tedavisine ilişkin parametrelere ek olarak algılama (sensing), ventriküler (bazı İKD'lerde ek olarak atriyal) aritmilerin tanınması (detection), düşük enerjili (ATP) ve yüksek enerjili (kardiyoversiyon ve defibrilasyon) ventriküler tedavi gibi birçok parametre programlanabilir.

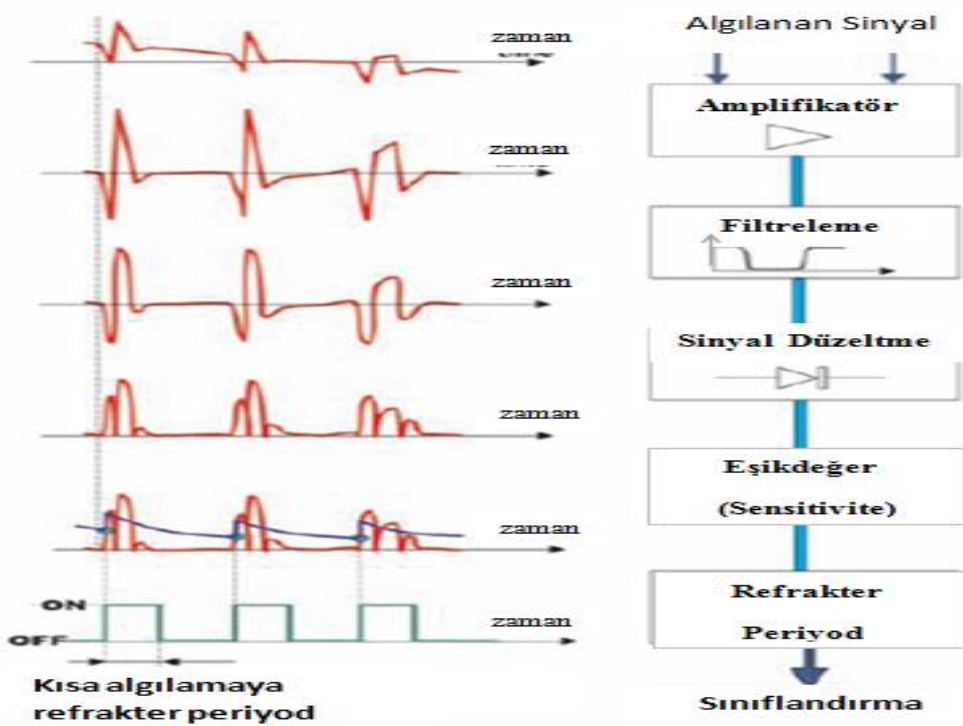
2.5.2.1 Ventriküler Depolarizasyonun Algılanması (sensing)

İKD'lerin kuşkusuz en hayati fonksiyonu ventriküler taşiaritmileri doğru algılayıp tedavi edebilmeleridir. İKD gerek sinüs ritminde gerekse monoformik ve polimorfik VT ve VF'de büyüklüğü ve hızı değişiklik gösteren ventriküler elektrogramları (EGM) doğru olarak algılayabilmelidir. Bazen bu EGM amplitüdüleri küçük, organize olmayan ve zamanla bozulan bir formda olabilir. Bazen de hızları 500 vuru/dk'ya kadar çıkabilir. Kalp ritmindeki bu farklılıklar İKD'nin bir taşikardiyi doğru algılayabilmesini, bir "pacemaker'ın bradikardiyi doğru algılayabilmesinden daha zor kılmaktadır. Bunun ötesinde doğru algılayamama "pacemaker'a oranla İKD" de daha büyük sorunlara yol açar.

Örneğin eksik bir algılama (undersensing) durumu "pacemaker' da asenkron "pacing" dışında soruna yol açmazken, benzer bir durum İKD'de VT ya da VF gibi hayatı tehdit edici bir aritminin tedavi edilmemesine neden olur. Aşırı algılama ise pacemaker hastasını cihaz implantasyonu öncesinden daha kötü bir duruma sokmazken, İKD hastasında gereksiz ATP ya da elektriksel şok uygulanımına yol açar. Elektrod tarafından algılanan ham sinyaller jeneratörde bulunan algılama amplifikatörüne gönderilir. Burada EGM'ler (kalp pillerine göre) 10-100 misli büyütülür. Belirli frekansdaki sinyaller tanı algoritmasına kabul edilirken bir kısmı

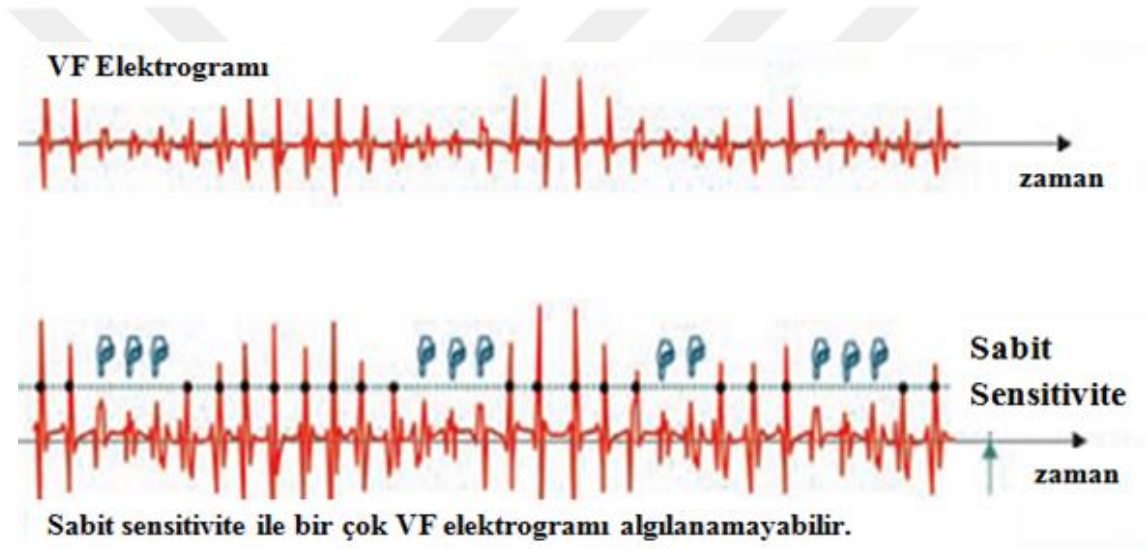
da filtre edilerek uzaklaştırılır. Çünkü repolarizasyon dalgaları ile depolarizasyon dalgalarının, atriyal aktivasyon ile ventriküler aktivasyonun, miyopotansiyellerin ve çevresel sinyallerin birbirine karışma olasılığı vardır. T dalgası gibi düşük frekanslı sinyaller ve miyopotansiyel gibi yüksek frekanslı sinyaller filtrelenir.

Algılanan olay atriyal kanal için P dalgası, ventriküler kanal için R dalgasıdır. İmplantasyonu takiben önce atriyal ve ventriküler sensitivite ve maksimal sensitivite değerleri ayarlanır. Bir çok cihazda nominal sensitivite değerleri atriyum için 0.5-1.2 mV ve ventrikül için 1.2-2.5 mV olarak belirlenmiştir. Maksimal sensitivite değerleri ise atriyum için 0.2 mV ve ventrikül için 0.3 mV olarak belirlenmiştir (37). Cihaz maksimal sensitivite değerlerinin altındaki sinyalleri algılayamaz. Sensitivite eşiği yükseldikçe cihazın algılaması zayıflamakta ve undersensing riski artmaktayken, bu değer düştükçe aşırı algılama riskinde artış olmaktadır. Amplifikasyon ve filtreleme işlemi sonrası alınan sinyal ventriküler sinyal olarak kabul edildiğinde kısa süreli "algılamaya refrakter periyod" başlatılır. Böylece her R dalgasının sadece bir kez algılanması sağlanmış olur (Şekil 4).



Şekil 4. İKD Algılama Devresi

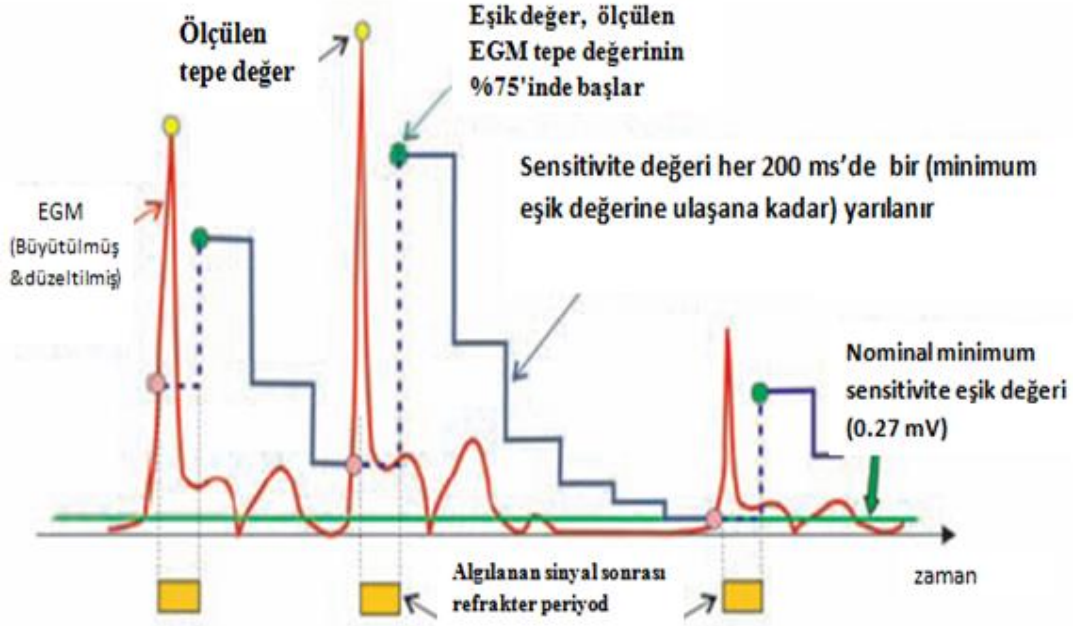
Kalıcı kalp pillerinde sinyal algılamada kullanılan sabitlenmiş sensitivite (fixed gain sensitivity) ayarları İKD'ler için uygun değildir. Çünkü VF'nin dalgaları düşük amplitüdü olduğundan algılama düzeyinin aşağıya çekilmesi ("sensing" in artırılması) aşırı algılamaya (düşük amplitüdü T dalgasının algılanması vs) yol açacak, aksi halde ise VF algılanmayacaktır (**Şekil 5**). Bu sorun İKD'lerde EGM'lerin (kalp pillerine göre) 10-100 misli büyütülmesi ve algılama düzeyinin sabit bir algılama eşiği korunarak devamlı olarak dinamik bir şekilde değişmesi ile büyük ölçüde çözülmüştür. Dinamik algılama farklı İKD markalarında değişik şekillerde uygulanmaktadır. Bunlar "automatic gain control" ve "automatic adjusting sensitivity" sistemleridir.



Şekil 5. Sabitlenmiş Sensitivite Sistemi

Otomatik Kazanç Kontrol Sistemi (Automatic gain control)

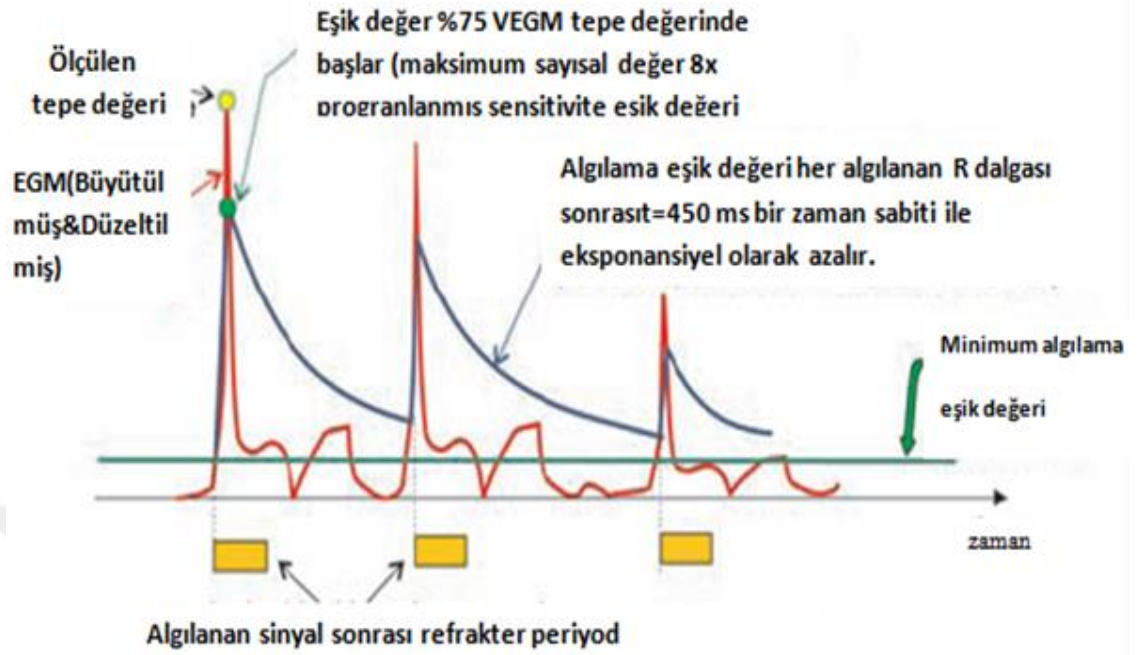
Bu sistemde algılama eşik değeri küçük adımlarla değişmektedir. R dalgasının algılanması ve refrakter periyod sonrası eşik değeri, ventriküler EGM amplitüdünün %75'i olarak başlar ve diğer sinyal algılanana kadar veya minimum algılama eşik değerine ulaşılan kadar 200 milisaniyede bir eşik değeri kendini ikiye katlar. Böylece T dalgasının algılanması önlenmiş olur (**Şekil 6**).



Şekil 6. Otomatik Kazanç Kontrol Sistemi

Otomatik Ayarlanan Sensitivite Sistemi (Auto adjusting sensitivity)

Alınan sinyal ventriküler sinyal olarak algılanınca refrakter periyodu başlatılır. Bu zaman aralığında ölçülen maksimum sinyal, İKD tarafından kaydedilerek “eşik başlangıcı” (threshold start) belirlenir. Algılama refrakter periyodu dolduğunda, cihazın sensitivitesi eşik başlangıcı değerine ayarlanır. Eşik başlangıç değeri bir önceki siklustaki maksimal pik yüzdesi olarak tanımlanmaktadır ve fabrika ayarı olarak çoğunlukla %50 olarak belirlenmiştir. Bu eşik değerden itibaren sensitivite lineer bir şekilde azalır ve bu lineer eğrinin altında kalan sinyaller cihaz tarafından algılanmaz. Eşik değeri noktasından başlayan ve giderek azalan lineer eğrinin sıfırlandığı nokta maksimum sensitivite değeridir ve cihazın algılayabileceği minimum sinyal amplitüdünü gösterir (39). Bu şekilde cihaz "oto sensitivite" özelliğini kullanarak hastanın intrinsik ventriküler aktivitesine göre her siklуста tekrar ayarlanan bir algılama eşiği oluşturur (Şekil 7).



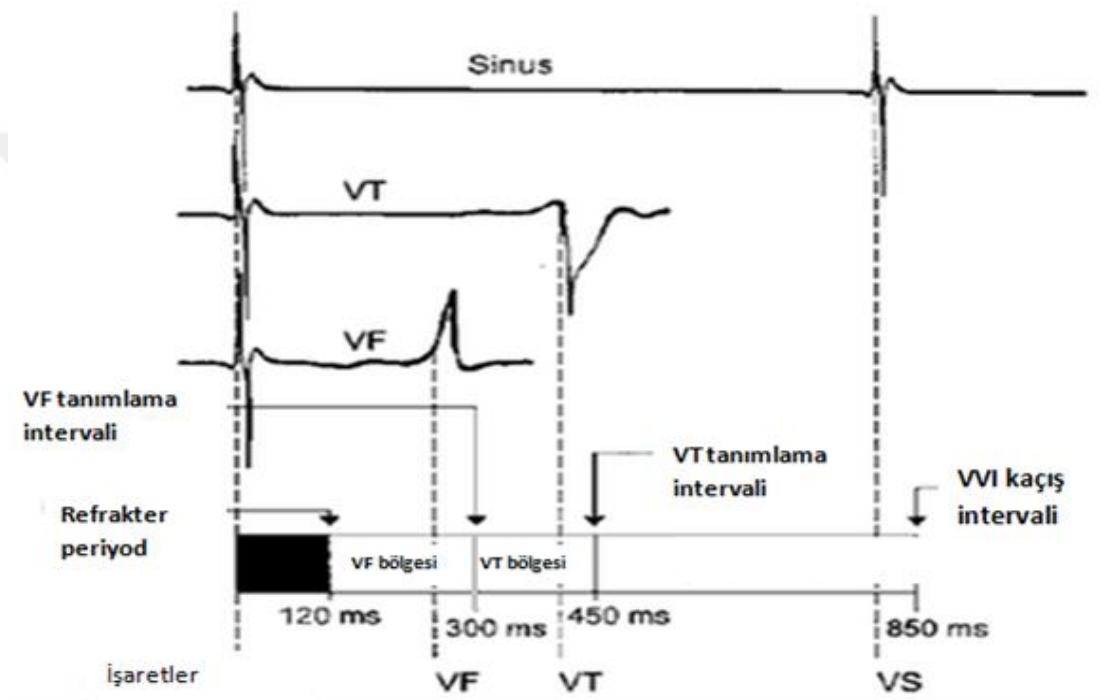
Şekil 7. Otomatik Ayarlanan Sensitivite Sistemi

2.5.2.2 Ventriküler Aritmilerin Tanınması (detection)

Aritmilerin tanınması yani detection, algılamadan farklı bir kavramdır. İKD'ler için tanıma özelliği algılamayı tamamlayan bir fonksiyondur. Sensitivite ayarlarının uygun olmaması durumunda (algılayamama veya aşırı algılama) aritmilerin tanınmasında sorun oluşabilir ve uygun şok verememe veya uygunsuz şok verme gibi sonuçlar ortaya çıkabilir. Bu nedenle tanıma fonksiyonu İKD'lerin sensing ayarlarıyla yakın ilişki göstermektedir.

Ventriküler taşiaritmilerin tanınması algılanan "ventriküler aktivite aralıklarının" analizine dayanır. Dolayısıyla ventriküler aktivite algılandıktan sonra ilk belirlenmesi gereken ardışık sinyaller arası intervaldır. Ardışık iki sinyal arasındaki süre cihaz tarafından milisaniye olarak ölçülür ve buna siklus uzunluğu denir. Siklus uzunluğundan aritmi esnasındaki ventrikül hızı tespit edilir. Belli bir sürenin üzerinde devam eden ventriküler siklus uzunlukları "hız kompartmanları"na (rate zone) ayrılır (VF, hızlı VT, VT, normal hız zonu, bradikardi zonu) (**Şekil 8**)

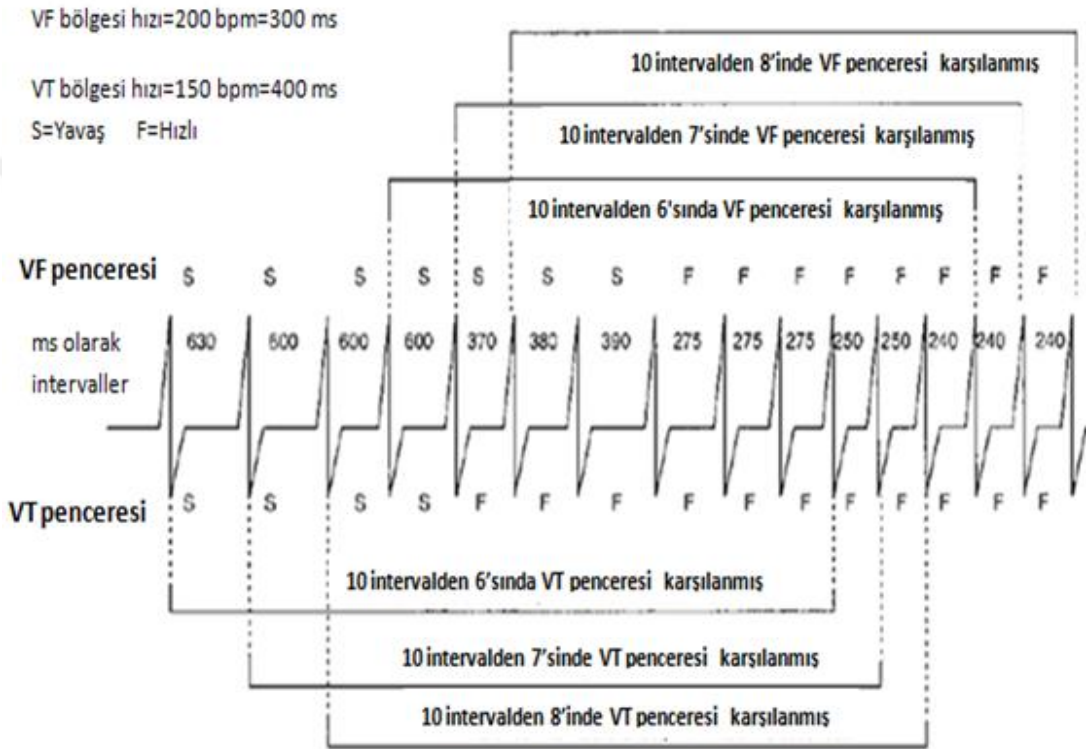
Yani İKD'ler mevcut ritmi hızına göre önceden belirlenmiş eşik değerlere sınıflandırılır. Bu zonların alt ve üst hızları ayarlanabilmektedir. VF tanıma aralığı genellikle 300-320 msn'dir. VT tanıma aralığı ise genellikle dakikada 150-180 arasındaki hızlara karşılık gelen siklus aralıklarına göre tanımlanır. İKD'ler algıladıkları sinyali sinüs (S), VT(T), VF(F) şeklinde kodlarlar. İKD'lerin çoğunda VF ve VT tanıma kanallarına ek olarak üçüncü bir taşikardi bölgesi (Hızlı VT) vardır.



Şekil 8. Ventriküler Aritmilerin Tanımlanmasında Hız Kriteri

Uygun tedavinin verilmesi için ventriküler aktivitenin hem anlık hem de ortalama intervalleri değerlendirilir (39,60). Aritmi tanısı koymak için önceden belirlenen sayıda ventriküler aktivasyonun arka arkaya oluşması gerekir. Belirli bir vuru serisindeki ventriküler aktivite aralık zamanlarının çoğu VF/VT kriterine uygun zaman aralıkları ile algılandığında ilgili aritmi tanımlanır. Düşük amplitüdü bazı VF amplitüdülerinin algılanamayacağı ihtimali göz önünde bulundurularak -duyarlılığı arttırmak amacıyla- birim vuru dilimindeki tüm aralıkların kriterine uygunluk şartı aranmaz. VF tanıma algoritmasında önceden tanımlanmış VF siklus uzunluğundan

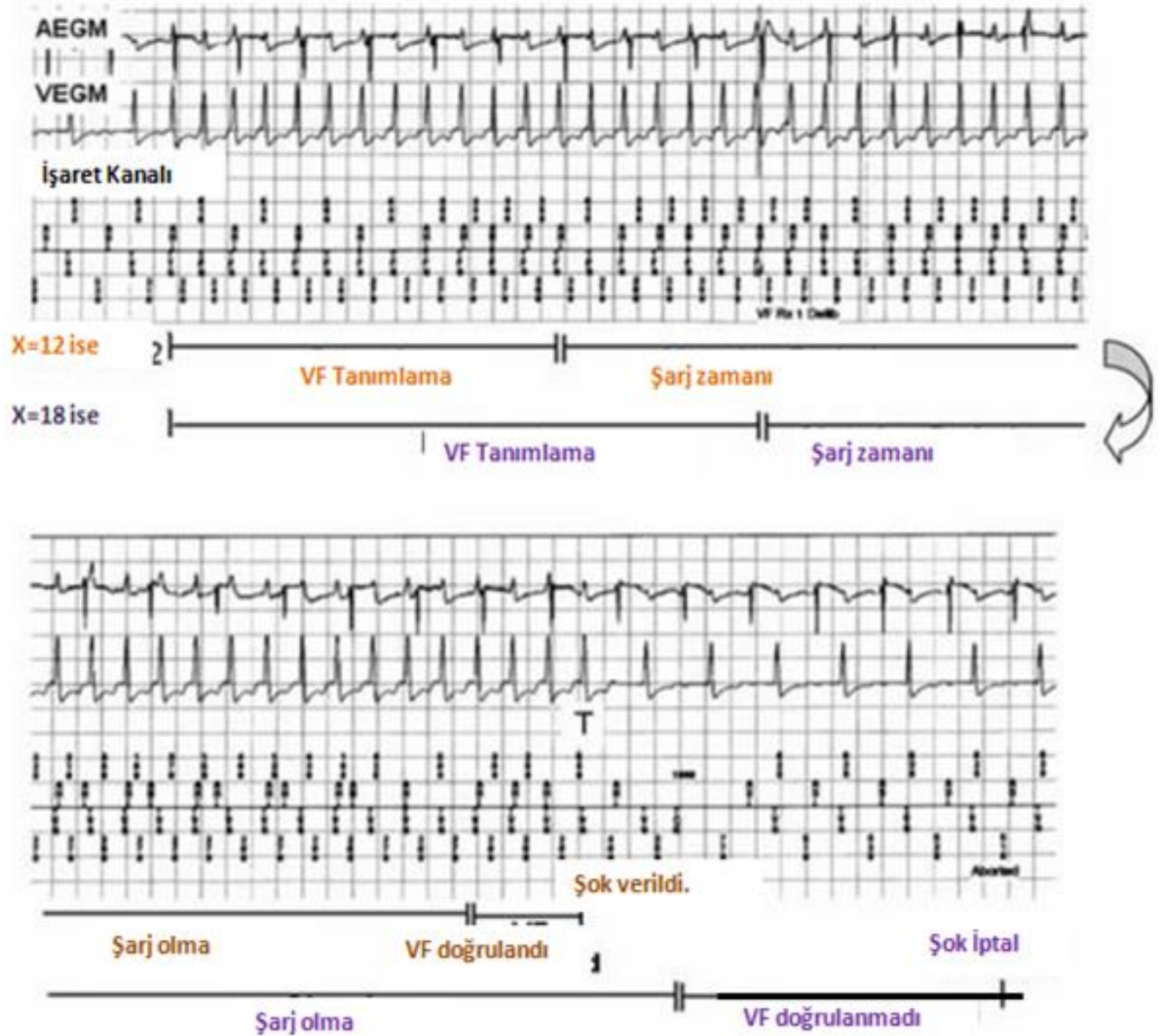
daha uzun bir siklus uzunluğudaki vuru tek başına algoritmayı bozup yeniden düzenlemez ("reset" etmez). Dolayısıyla her vuru ile birlikte tekrar düzenlenen bir tanıma algoritması söz konusudur (X of Y counting). Birçok İKD ventriküler aritmi tanımlamasında "X of Y counting" sistemini kullanır (**Şekil 9**). Buna göre devamlı olarak araştırılan son 10 RR aralığından en az %80'i VF siklus uzunluğu kriterine uyduğunda VF tanımlanır ve tedavi algoritması başlar.



Şekil 9. Ventriküler Aritmilerin Tanımlanmasında "X of Y counting" Sistemi (X=8, Y=10)

VT tanıma algoritması "X of Y counting" sistemini kullanabildiği gibi belli sayıda ardarda gelen vuruların tamamının VT siklus uzunluğuna uyması ile de çalışabilir. Son algoritma söz konusu olduğunda VT siklus uzunluğundan daha uzun bir siklus uzunluğu algoritmayı tekrar düzenler ("reset" eder). Böylece özgüllük artırılarak atriyal fibrilasyon (AF), atriyal flutter (AFL), atriyal taşikardi (AT) gibi aritmilerin yanlışlıkla VT tedavi alanına girmesi olasılığı azaltılır.

Günümüzdeki defibrilatörler, hızlı VT/VF tanımlanıp cihazın kapasitörü şarj vermek dolduktan sonra -şok vermeden hemen önce- son bir defa daha ilgili aritminin devam edip etmediğini kontrol eder; aritminin devam ettiği onaylanırsa şok uygulanır (non-committed shock), aritminin sonlandığı belirlenirse şok verilmez (Şekil 10). Buna karşılık ilk defibrilatörlerde ventriküler aritmi şarj sırasında sonlanmış olsa dahi şok uygulanmakta idi (committed shock).



Şekil 10. İmplant edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerde "Non-committed Shock" Sistemi

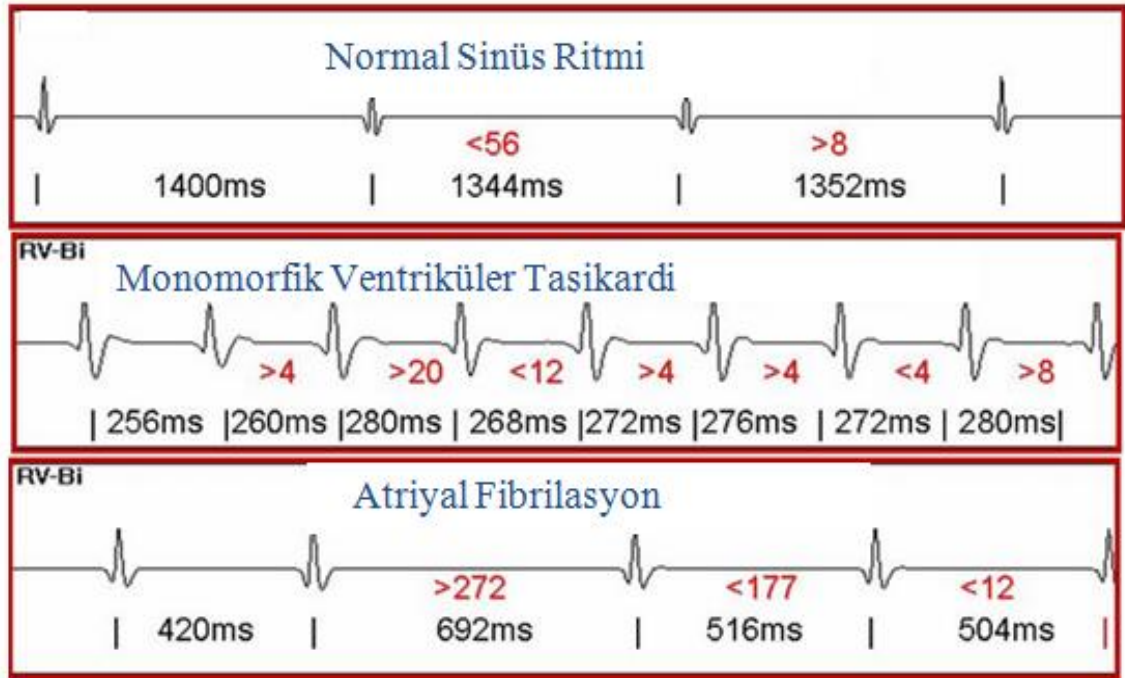
İKD programlanan tedaviyi uyguladıktan sonra aritminin sonlanıp sonlanmadığını takip eder. Böylece hem aritminin sonlanması durumunda uygunsuz bir şok verilmesi önlenir hemde aritminin sonlanmaması durumunda ikinci bir şok verilmesi sağlanır. Bu amaçla İKD'lerde 'tekrar tanıma' (re-detection) özelliği mevcuttur (37,39,60). Başlangıç tanımlama özelliğinde olduğu gibi tespit edilen ventriküler sinyallerin intervalleri ölçülür ve mevcut aritmi VT veya VF olarak tanımlanır. Tekrar tanımlama durumunda tanı koymak için gereken ventriküler aktivite sayısı daha az olarak ayarlanır. Ayrıca bu durumda bir önceki tedaviden daha agresif (örneğin daha yüksek enerji ile şoklama gibi) bir tedavi uygulanmalıdır. Böylece İKD tedavisine rağmen ventriküler taşiaritmi devam eden hastaların hızla sinüs ritmine dönmeleri hedeflenir.

2.5.2.3 Ventriküler Taşikardi Tanıma Özgüllüğünü Artıran Kriterler ve Programlanmaları

Ventriküler aritmilerin tanımlanmasında ana kriter olan hız kriteri yüksek duyarlılık sağlamakla birlikte; özgüllük azalmakta ve ventriküler aritmiler ile örtüşen hızlarda oluşan yüksek hızlı supraventriküler ritmlerin (sinüs taşikardisi, SVT, AF vb.) uygunsuz şoklara yol açması kaçınılmaz hale gelmektedir. İlk kuşak defibrilatörlerde hızlı supraventriküler ritmler nedeniyle oluşan uygunsuz şokların, tüm şokların %30'unu oluşturduğu bilinmektedir (61). Günümüzdeki İKD'lerin ventriküler aritmileri tanımlama algoritmaları sadece hız kriterinden ibaret değildir. Ventriküler aritmileri supraventriküler taşiaritmilerden ayırmak için geliştirilmiş olan başlıca kriterler kararlılık (stabilite), taşikardi ani başlangıcı (onset), EGM genişliği, morfoloji ayrımı (wavelet) kriterleridir.

Kararlılık (stabilite) kriteri genellikle RR aralıklarının kararlı olduğu düzenli bir yapı gösteren VT'nin -düzensiz ve RR aralıklarının değişken olduğu- AF'den ayırt edilmesini sağlamak üzere geliştirilmiştir (**Şekil 11**). Bu kriter aktif hale getirilirse, VT hız zonundaki bir taşikardideki RR aralıklarında belli bir düzeyden (genellikle 25-40 msn) fazla düzensizlik olduğunda tedavi iptal edilir. Yüksek ventrikül yanıtı AF atakları olan hastalarda kararlılık kriterinden yararlanılmalıdır.

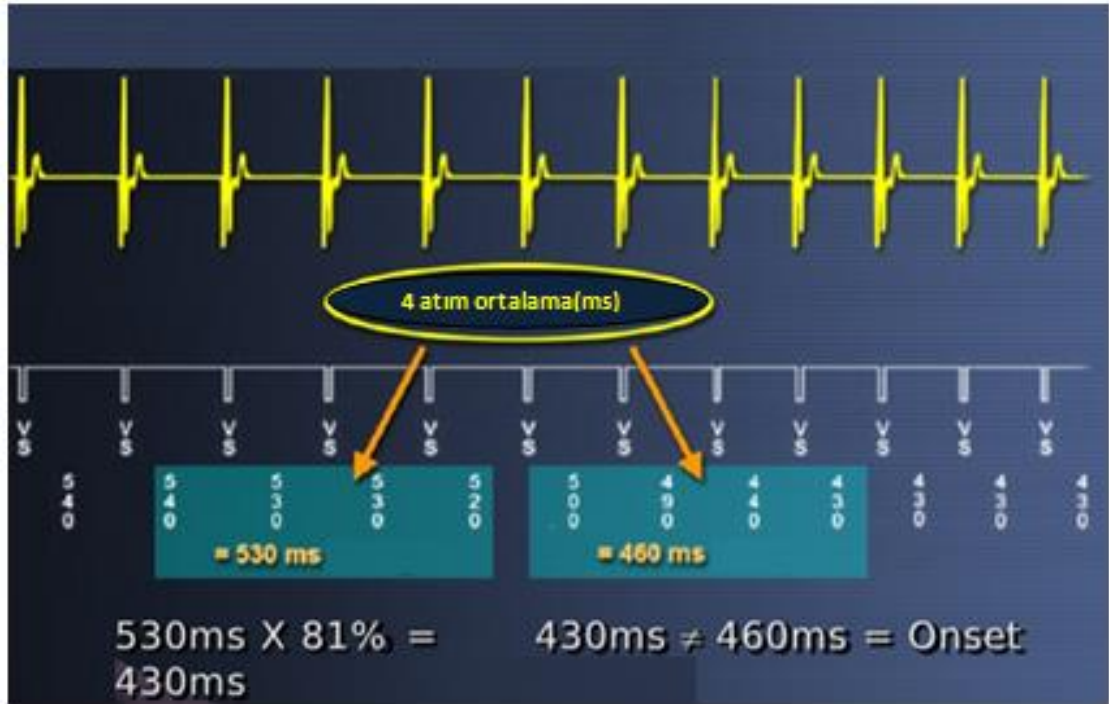
Kararlılık kriterini kullanırken hastanın VT özellikleri de dikkate alınmalıdır. Polimorfik VT'lerin düzensiz olabileceği unutulmamalı; VT'yi hemodinamik olarak tolere edemeyen hastalarda da kararlılık kriteri kullanılırken dikkatli olunmalıdır. VT duyarlılığındaki azalmanın istenmediği bu tür hastalarda kararlılık kriterinin düşük hız aralıklarına (150-160/dk) sınırlanması uygun olur. Ayrıca bazı İKD'lerde VT zonunun üzerindeki hız belli bir süreyi (30-60 saniye) aştığında düzensizlik olsa bile tedavinin verilmesini sağlayan programlar (sustained rate duration) aktif hale getirilerek yüksek VT tanıma duyarlılığı sürdürülebilir.



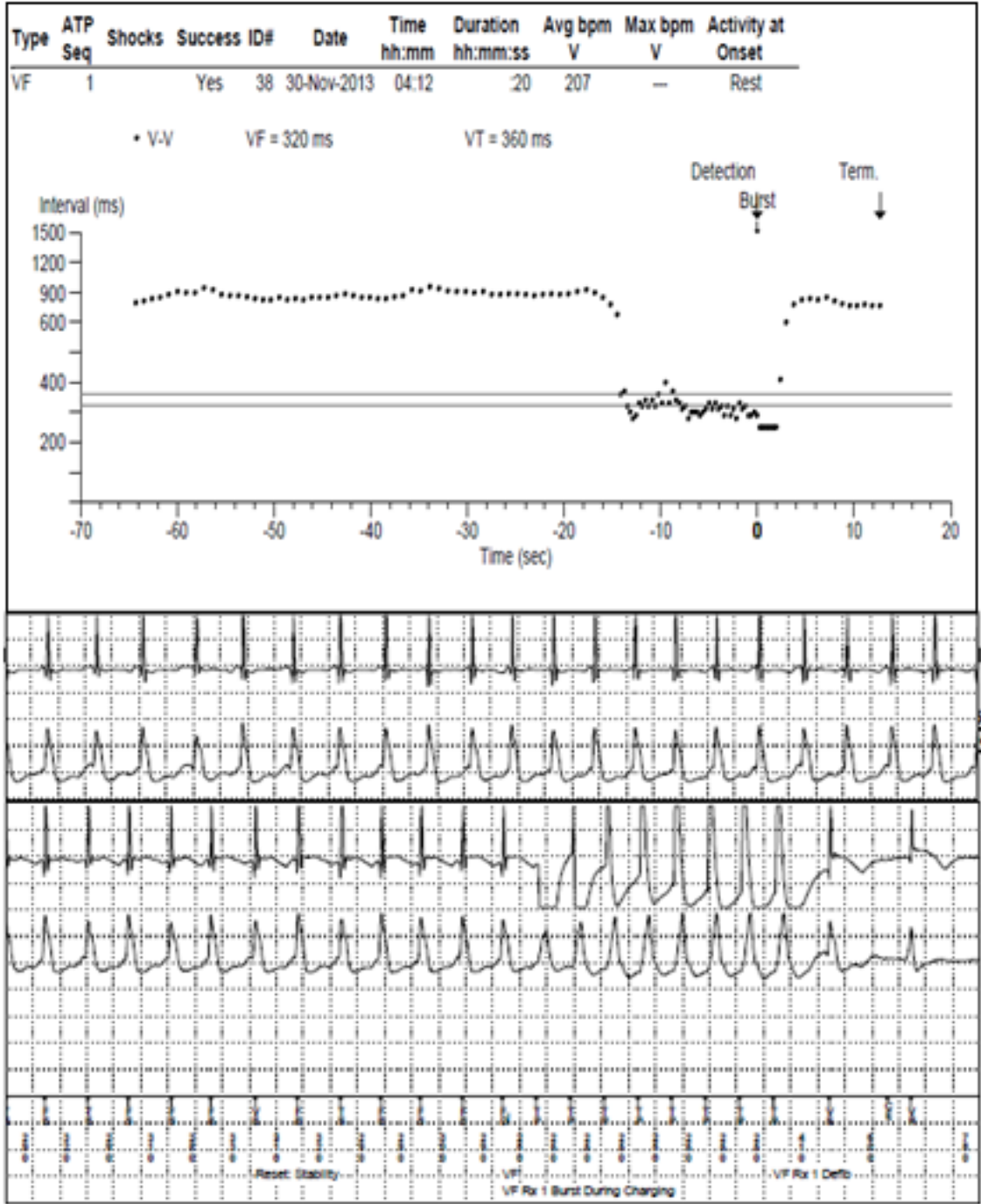
Şekil 11. Ventriküler-Supraventriküler Tasikardi Ayrımında Kararlılık Kriteri

Ani başlangıç (sudden onset) kriteri VT'lerin ani başladığı dikkate alınarak, hızı yavaşça ve dereceli olarak artan sinüs taşikardisi ile VT'yi birbirinden ayırt etmek için kullanılır. Özellikle fiziksel aktiviteyle kalp hızı yükselen gençlerde ve yavaş VT'si olan hastalarda sinüs taşikardisi nedeniyle oluşabilecek uygunsuz şokların önlenmesinde yararlıdır.

Ani başlangıç kriteri her marka cihazda farklı formüllerle uygulanmaktadır. Medtronic marka cihazlarda taşikardi başlangıcındaki dört atımlık RR intervalinin ortalaması, önceki dört atımlık RR intervali ortalamasının % 81'inden daha uzun süreli ise, taşikardi ani başlangıçlı değildir denilmekte ve SVT lehine yorumlanmaktadır (**Şekil 12**). Bununla birlikte, VT'lerin art arda gelen erken vurularla başlayabileceği ve tedricen hızı artan sinüs taşikardisini taklit edebileceği göz önünde bulundurularak bu kriterin de (kararlılık kriterinde olduğu gibi) düşük hız dilimlerinde (140-160/dk) programlanması uygun olur. **Şekil 13**'te de ani başlangıç kriterine göre VT tanısı konulan bir örnek gösterilmiştir.

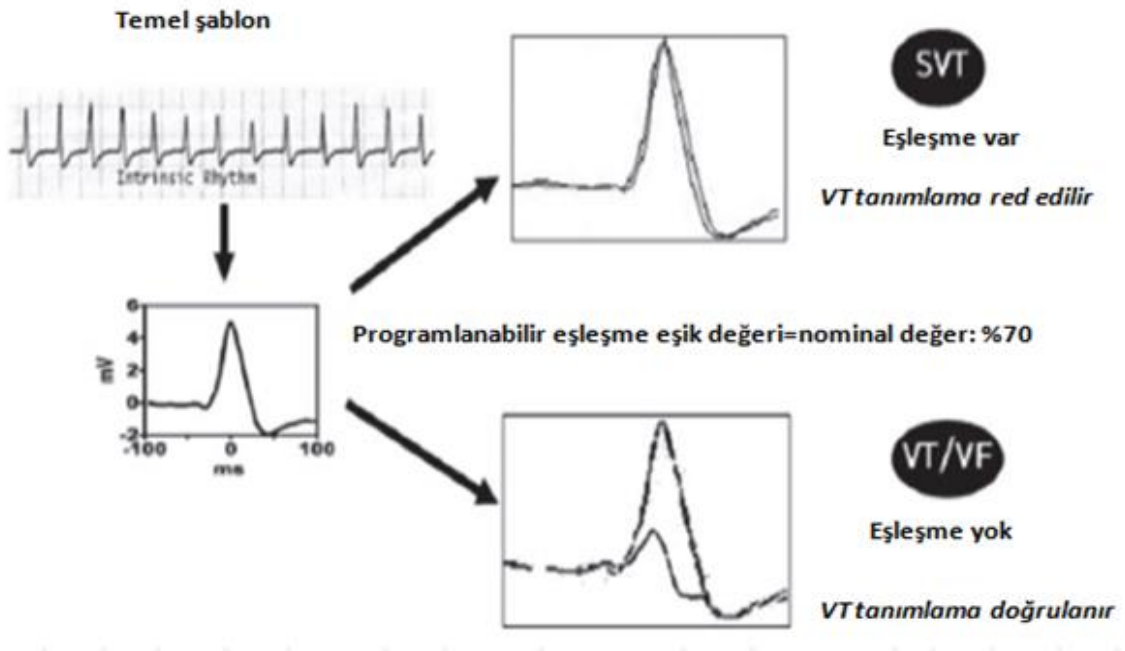


Şekil 12. Ventriküler Taşikardi-Sinüs Taşikardisi Ayırımında Ani Başlangıç Kriteri Onset= ani başlangıç; ms= milisaniye

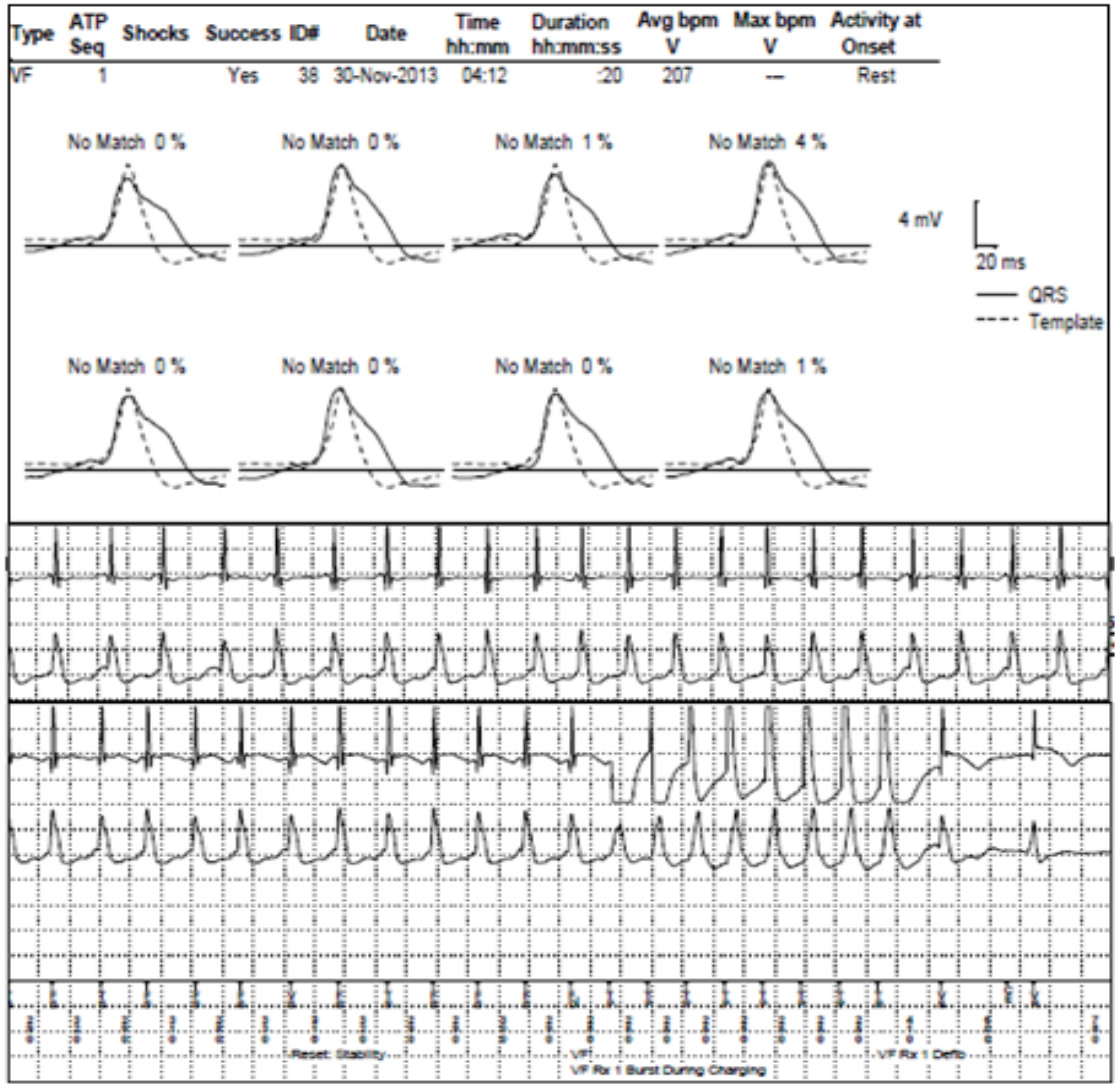


Şekil 13. Ani Başlangıç Kriterine Göre VT Tanısı Konulması: Yukarıdaki cihaz kaydında, ventrikül hızı yaklaşık 850 ms (70/dk) iken, aniden yaklaşık 300 ms (200/dk) civarına indiği görülmekte ve ani başlangıç kriterine göre VT tanısı konulduktan sonra ATP tedavisi ile sonlandırıldığı görülmektedir.

EGM genişliği ve morfoloji ayrımı (Wavelet kriteri) hastanın klinik taşikardisini oluşturan ventriküler aritminin VT hız zonuna giren SVT'lerden QRS genişliği ve morfolojisine göre ayırt edilmesini amaçlayan iki farklı algoritmadır. QRS genişliği kriterinde geniş ve dar QRS'leri tanımlamak için kullanılacak eşik değer, hastanın supraventriküler ritim esnasında algılanan maksimum QRS genişliğine 4-8 msn ek olarak programlanır. Dal bloklu hastalar ile SVT'si fonksiyonel bloklu veya başka bir nedenle geniş QRS'li (antidromik atriyoventriküler reentran taşikardi) olan hastalarda bu kriterin uygulanması uygun değildir. QRS morfolojisi kriterinde ise hastanın taşikardisinin olmadığı durumda cihaz hafızasına otomatik olarak kaydedilen şablon EGM ile taşikardi esnasında algılanan EGM morfolojisi karşılaştırılarak -QRS morfolojisine uygunluk derecesine göre- ritmin ventriküler ya da supraventriküler kaynaklı olduğu belirlenir (**Şekil 14**). Genellikle QRS morfolojisi benzerlik oranı % 70 ve üzerinde ise ritim SVT lehine yorumlanır (**Şekil 15**).



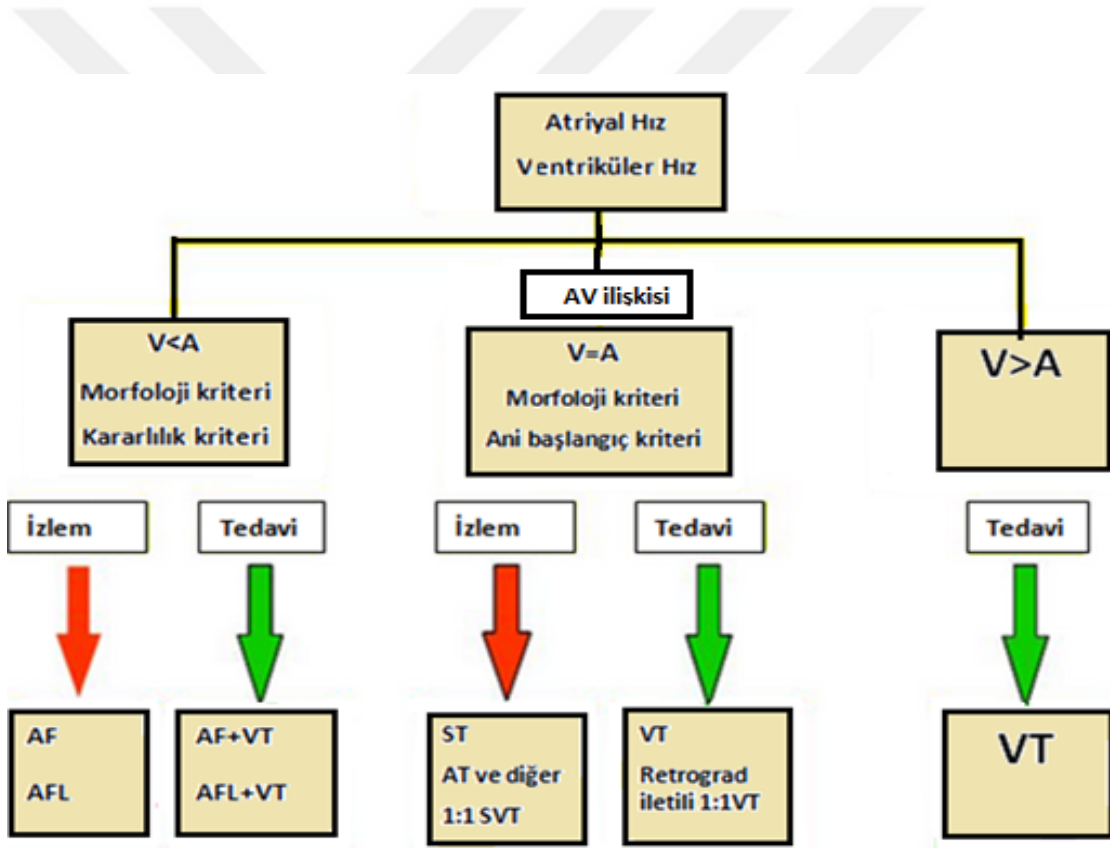
Şekil 14. Ventriküler Taşikardi-Sinüs Taşikardisi Ayırımında Morfoloji Kriteri



Şekil 15. Morfoloji Kriterine Göre VT Tanısı Konulması:Yukarıdaki cihaz kaydında taşikardi esnasındaki ventriküler EGM morfolojisi, normal sinüs ritmi esnasında kaydedilmiş şablon EGM ile karşılaştırılmış ve eşleşme oranları %70'in altında kaldığı için VT tanısı konulmuş ve sonrasında ATP tedavisi ile sonlandırılmıştır.

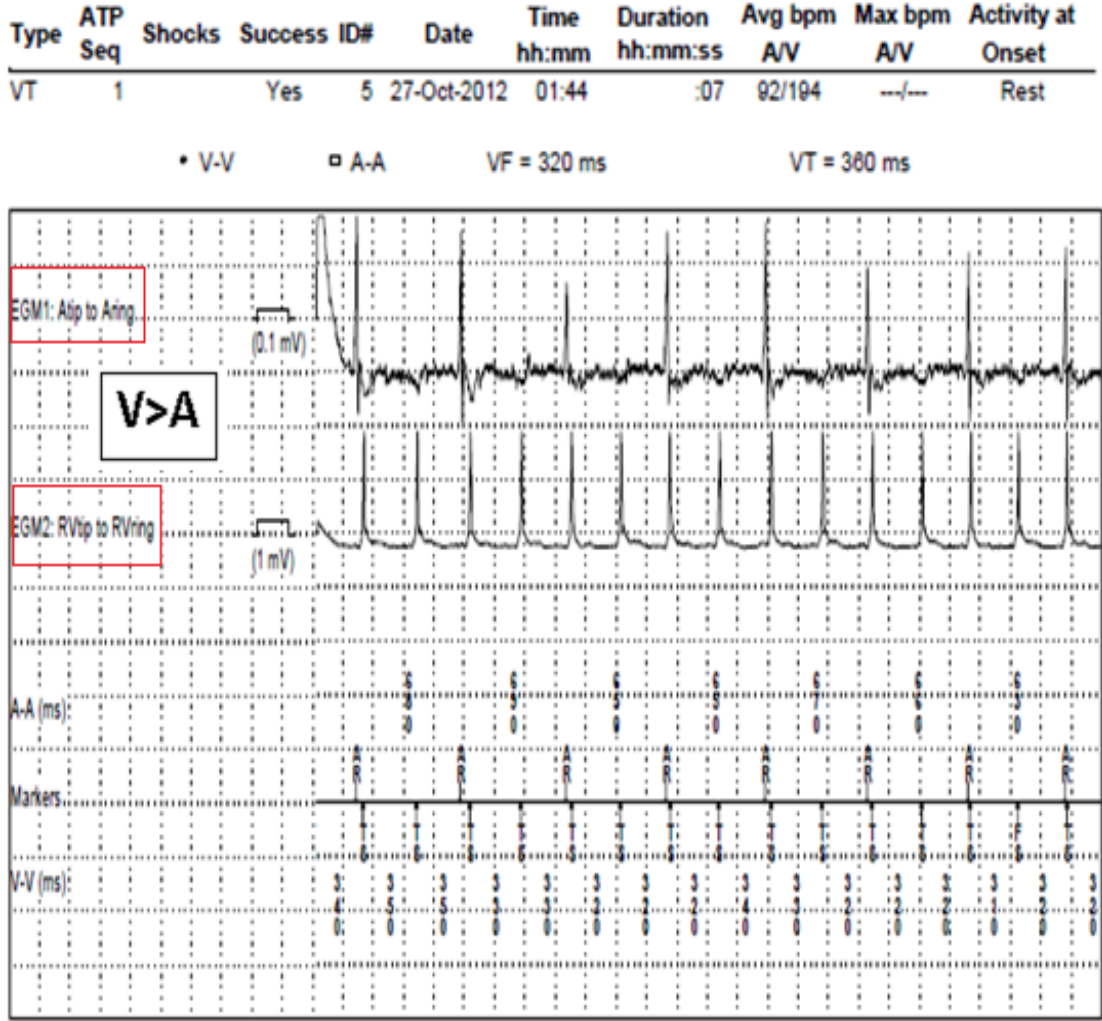
İki odacıklı ve üç odacıklı İKD'lerde mevcut **"PR Logic" kriterinde**, atriyumdan alınan sinyaller supraventriküler ve ventriküler aritmilerin ayırt edilmesinde kullanılır (**Şekil 16**). Ventrikülden alınan sinyallerin atriyal sinyallere göre değerlendirilmesi yukarıda tanımlanan tek odacıklı İKD'lerdeki tanımlayıcı algoritmalarla birlikte veya tek başına kullanılabilir.

Değişik İKD modellerinde birbirinden farklı algoritmalar uygulanmakla birlikte, bu algoritmalar bazı ortak prensiplere dayanmaktadır. İki odacıklı İKD'lerde başlıca ayırt edici dayanak noktası VT'lerin çoğunda atriyoventriküler (AV) disosiyasyonun varlığıdır. Bloksuz retrograd (1:1) iletili VT dışında, atriyal ve ventriküler sinyallerin eşit sayıda (A/V:1:1) olması supraventriküler ritmi düşündürür. AV disosiyasyonun varlığı özellikle ventriküler sinyallerin atriyal sinyallerden daha fazla (V hızı>A hızı) olması durumunda VT için tipik kabul edilir (**Şekil 17**). Ayrıca iki odacıklı İKD'lerde genellikle (AF tanıma özgülüğünü arttırmak amacıyla) kararlılık kriteri sadece atriyumlarda AF sinyalleri algılandığında aktif hale getirilir.



Şekil 16. Atriyoventriküler İlişkiye Göre Aritmilerin Sınıflandırılması

AF= Atriyal fibrilasyon; AFL=Atriyal flutter; VT=Ventriküler taşikardi; SVT=Supraventriküler taşikardi



Şekil 17. Atrioventriküler İlişkiye Göre VT/SVT Ayrımı: Yukarıdaki üç odacıklı cihaz kaydında atriyal ve ventriküler sinyaller karşılaştırılmış, ventrikül hızı atriyum hızından daha fazla olduğu için ($V>A$) VT tanısı konulmuştur.

VT tanımlanmasının özgüllüğünü artıran kriterler hemodinamiyi bozan hızlı VT veya VF tanımlanmasında kullanılmaz. Çünkü bu aritmilerin maksimum duyarlılıkla tanımlanıp tedavi algoritmalarının gecikmeden başlatılması gerekir. Dolayısıyla, özgüllüğü arttıran bu algoritmalar hemodinamik olarak iyi tolere edilen daha yavaş VT'lere uygulanır. Bir veya birkaçı birlikte programlanabilen bu kriterler için değişik İKD cihazlarında -aynı prensiplerden hareket etmekle birlikte- farklı programlar vardır.

Özgüllüğü artıran kriterlerin programlanmasında hastanın klinik ventriküler aritmilerinin niteliklerinin yanı sıra, ortalama ve -tercihen egzersiz testinde belirlenen- maksimal sinüs hızı, supraventriküler aritmilerin olup olmadığı veya supraventriküler aritmiler için herhangi bir zeminin varlığı belirlenmeli ve söz konusu programlar bu bilgiler dikkate alınarak yapılmalıdır.

2.5.2.4 Ventriküler Aritmi Tedavi Algoritmaları

İlk kuşak İKD'ler sadece defibrilasyon yapabilirken, günümüz İKD'lerinde defibrilasyonun yanısıra düşük enerjili şok ve ATP gibi tedavi seçenekleri de vardır. Ventriküler aritmi VT, hızlı VT veya VF olarak bölgelere ayrıldıktan sonra her bölgede cihazın uygulayacağı tedaviler (şok veya ATP) programlanır. Böylece VF veya hızlı VT gibi hemodinamiyi hızla bozan aritmi varlığında yüksek enerjili şok uygulayarak hızla sinüs ritmi elde edilir. Öte yandan her ventriküler taşiaritmiye yüksek enerji şok uygulamadan, gereken hastalarda düşük enerjili şok veya ATP ile aritmiyi sonlandırmak mümkün olabilir. Böylece yüksek enerjili şoklara bağlı ağrıdan kaçınılabildiği gibi daha az enerji harcayarak batarya ömrünü uzatmak mümkündür. Ayrıca düşük enerjili şoklarda İKD'nin daha kısa sürede şarj olması sonucunda hastaya daha kısa sürede tedavi verilmesi söz konusudur.

Şok tedavisi defibrilasyon veya kardiyoversiyon şeklinde yapılabilir. Temelde benzer tedavi mekanizmaları olmasına rağmen kardiyoversiyon VT'ler için kullanılır ve daha düşük (2-15 Joule arasında) enerji uygulanır. Defibrilasyon ise VF durumunda nispeten daha yüksek (15 joule'den fazla) enerji ile sağlanır. Daha etkin defibrilasyon sağladığı için günümüzde İKD'lerde bifazik enerji tercih edilmektedir (62).

İKD'lerin VT ve VF için uygulayacakları şok miktarı ayrı ayrı ayarlanabilir. Hangi taşiaritmide ne kadar şok uygulanacağı hastanın klinik ve laboratuvar sonuçlarına, klinik taşikardinin türüne, elektrofizyolojik çalışmada indüklenen aritminin türüne ve defibrilasyon eşik testinde belirlenen defibrilasyon eşiğine göre

yapılabilir. Defibrilasyon eşiği belirlenirken hastada VF indüklenir ve VF'i sonlandıran en düşük şok enerjisi belirlenir. VF'i güvenle defibrile edecek en düşük enerji miktarına defibrilasyon eşiği denmektedir (39). Genelde İKD'ler programlanırken ilk şok enerjisi belirlenen defibrilasyon eşiğinin iki katı olarak belirlenir. Ancak günümüzde defibrilasyon eşik testi bazı özel durumlar haricinde uygulanmamaktadır.

Aritminin sonlandırılması için geçen süre algılama, tanımlama ve şarj için geçen süredir. Şarj süresi taşikardinin tanınmasından şok verilmesine kadar geçen süredir. İKD'ler taşikardiyi tanıyıp uygun şok tedavisini belirledikten sonra şarj olurlar. İKD kapasitörü şarj süresi içinde şok için gerekli enerjiyi depolar.

Bazı hastalarda şarj için geçen süre zarfında aritminin sonlanması söz konusudur. Çoğu aritmik epizodun kendiliğinden sonlandığı bilinmektedir ve şarj süresinde aritminin sonlanması durumunda İKD'nin şok uygulaması gereksizdir. Bazı İKD'ler aritmi tanısı konup şarj olduktan sonra aritmi sonlansa dahi programlandıkları tedaviyi uygulamaktadır. Bazı İKD'lerde ise şarj süresi bitiminde şok vermeden önce aritminin devam edip etmediğini doğrulama özelliği vardır. Bu cihazlar eğer aritmi sonlanmışsa şok uygulamazlar ve biriken enerjiyi hastaya ve cihaza zarar vermeyecek şekilde kademeli olarak boşaltırlar. Böylece gereksiz yere şoklama yapılmamış olur.

İKD'lerde şarj süresi marka ve modele göre farklılıklar gösterebildiği gibi uygulanacak enerji miktarı, cihazın yaşı, jeneratör ve kapasitörün durumuna da bağlıdır. Batarya yaşlandıkça ve/veya enerjisi azaldıkça şarj süresi uzamaktadır. Şarj süresi düşük enerjili şoklarda daha kısadır (63). İmplantasyon sonrası İKD programlanırken VT ve VF bölgelerini belirleyen siklus uzunlukları, enerjinin monofazik ya da bifazik uygulanışı, uygulanacak enerji miktarı ayarlanmalıdır (64).

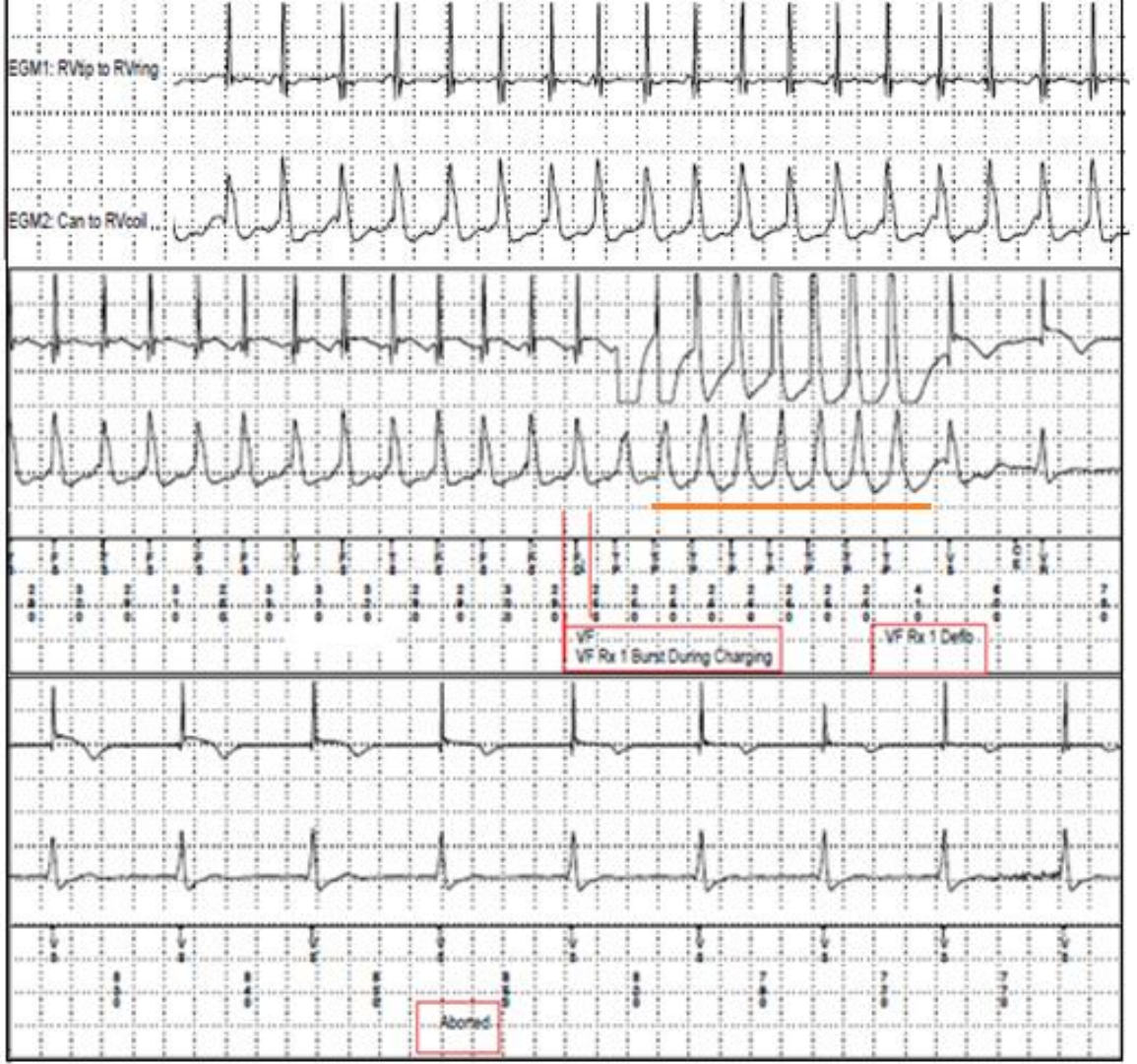
ATP VT'nin hızından biraz daha yüksek hızda ventriküler pacing yapılarak taşikardinin sonlandırılmasını ifade etmektedir. Genellikle düşük hızlı VT'lerin öncelikle ATP ile sonlandırılması hedeflenir. VT'nin şok yerine ATP ile sonlandırılması ağrısız olması ve İKD enerjisini koruması nedeniyle çok avantajlıdır. ATP tedavisi özellikle klasik reentry halkasına sahip monofazik VT'de etkindir. Reentry devresini kırmak için mevcut taşikardiden daha yüksek hızda düşük voltajlı pacing uygulanır (65). Hızlı VT'lerde dahi ATP etkili olabilmektedir. Ancak ATP

tedavisinin bazı riskleri de vardır. Bunların en önemlisi mevcut stabil aritminin ATP ile daha unstabil ve daha hızlı bir VT veya VF'e dejenere olmasıdır. Ayrıca eğer taşikardi sonlandırılmamış ise ATP uygulanırken geçen zaman şoklama tedavisinin gecikmesi anlamına gelmektedir.

İKD'lerde mevcut taşikardi siklus uzunluğundan ne kadar kısa siklus uzunluğunda pacing yapılabileceği ayarlanabilmektedir. Buna burst siklus uzunluğu denmektedir (39). Çoğu cihazda bu tespit edilen VT siklus uzunluğunun ayarlanabilir bir yüzdesidir. İKD'ler ATP hızını her taşikardi için ayrı ayrı hesaplayabilir. Ayrıca ATP siklusunun kaç atımdan oluşacağı ve kaç kez tekrar edileceği de ayarlanabilmektedir. Şok tedavisine benzer şekilde cihaz tekrar tanıma (redetection) özelliği ile sinüs ritminin sağlandığını tespit ederse ATP'yi sonlandırır.

ATP birkaç şekilde programlanabilir. "Burst" programında VT hızından daha hızlı olan bir dizi uyarı verilir. "Ramp" programında ise yine VT siklus uzunluğundan kısa siklus uzunluğuna sahip bir dizi uyarı bu defa siklus aralıkları gittikçe kısalan şekilde uygulanır. Diğer bir seçenek her iki "pacing" şeklini birlikte uygulamaktır (ramp+burst). İKD programlamasında genellikle üç seçenek de sırasıyla aktif hale getirilir. Hangi ATP yöntemi uygulanırsa uygulansın VT "overdrive pacing" mekanizması ile sonlanır. "Overdrive pacing" eksite olabilen aralığı bulunan reentran VT siklusuna "pacing" uyarılarının girilmesi ve bu siklusta refrakterlik yaratarak reentrinin sonlanmasını anlatır. ATP'nin VT'lerin %50-90'sini başarıyla sonlandırdığı bildirilmektedir (**Şekil 18**).

ATP'ye yanıt vermeyen VT'lerin önemli bir kısmında düşük enerjili kardiyoversiyon başarılı olmaktadır. Bu nedenle VT bölgesinin tedavi algoritmasında antitaşikardik "pacing"ten sonraki tedavi kademesinde defibrilasyon şoklarına göre daha iyi tolere edilen düşük enerjili kardiyoversiyonda yer alabilmektedir. Fakat buna bağlı proaritmik etki gelişebilir. Hem söz konusu muhtemel proaritmik etkiler, hem de hastaların bir kısmının düşük enerjili tedavilere cevap vermeyeceği dikkate alınarak VT tedavi bölgesinin sonraki tedavi programları çoğu zaman yüksek enerjili şok olmaktadır.



Şekil 18. ATP İle VT'nin Sonlandırılması:Yukarıdaki cihaz kaydında VT tanısı konulması üzerine şarj olma esnasında ATP uygulanıyor. ATP sonrası VT devam etmediği için şok uygulanmamıştır.

VF ve hızlı VT bölgesindeki tedaviler maksimal dozda "defibrilasyon" olmalıdır. Maksimal doz programlanmasına alternatif diğer bir uygulama defibrilasyon eşik test değerinin 10 J fazlasıdır. Bununla birlikte, genel eğilim defibrilasyon tedavilerinin maksimal dozda programlanmasıdır. Günümüzde cihazların maksimal şok enerjileri 25-40 J arasında değişmektedir. Defibrilasyon tedavisi hastaların hemen tamamında (%98-99) başarılıdır.

2.6 İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörler İmplant Edilen Hastaların İzlemi

Hayat kurtarıcı bir cihaz olan İKD takılmış olan hastaların %51-87'sinin, 2.5-5 yıllık izlem dönemi içerisinde en az bir kez şok aldığı saptanmıştır (66-68). Hastaların çoğu ilk şoku, ilk 6 ay içerisinde alırlar (69). Bununla birlikte jeneratör replasmanına kadar geçen 6-7 yıllık dönemde hiç şok almayan, fakat onuncu yılına doğru şok alan hastalarda bildirilmektedir (70). En yeni sistemlerde bile 'elektrod tel' problemleri ve uygun olmayan şoklarla karşılaşmaktadır. Bir çalışmada İKD olmasına karşın ani ölümlle kaybedilen olguların %15'inde bataryanın tükenmiş olduğu saptanmıştır (71). Bu veriler İKD'li hastaların hem İKD sistemlerinin, hem de aritmik olaylarının yakından izlemi gerektiğini göstermektedir.

Bilindiği gibi İKD'lerin 4 temel işlevi vardır. Bunlar, (1) lokal atriyal ve ventriküler EGM sinyallerini algılama, (2) algılanan sinyalleri önceden programlanmış kalp hızlarına göre sınıflama, (3) VT veya VF olarak sınıfladıkları aritmeyi sonlandırmak üzere tedavi verme ve (4) bradikardi veya kardiyak resenkronizasyon için uyarı yapmaktır. İKD'lerin bu temel fonksiyonlarının yanı sıra gelişmiş düzeyde programlanabilme, aritmik olay hikâyelerini hafızasında tutabilme ve gerçek zamanlı telemetri yapabilme gibi ek özellikleri de vardır. Bu kadar çok ve değiştirilebilir özelliği olan cihazların izlemi de özellikler taşımaktadır.

Periyodik İKD izleminin amacı komplikasyonları en aza indirmek, İKD etkinliğini ve fonksiyonunu kontrol etmek, İKD'nin ömrünü ve jeneratörün değiştirme gereksinimini belirlemek ve herhangi bir sorunun çözümünü sağlamaktır (72). İKD'li hastaların izlemi şunları içermektedir.

1. Cihaza bağlı enfeksiyon veya cerrahi ile ilgili sorunları izleme
2. Batarya durumunu değerlendirilmesi,
3. Jeneratör ve/veya elektrot tel ile ilgili değerlendirme ve sorunların belirlenmesi,
4. İKD tedavisinin uygunluğu ve etkinliğinin değerlendirilmesi,
5. Bradikardi uyarı durumunun değerlendirilmesi,
6. Hastanın ve aile bireylerinin sürekli eğitimidir.

İKD implante edilen hastaların izlemi 3 döneme ayrılabilir. Birinci döneme ait komplikasyonların görülebildiği, yara yeri iyileşinceye kadar olan **cerrahi dönem**, ikincisi periyodik kontrollerin yapıldığı **kronik izlem dönemi** ve üçüncü dönem batarya tükenmesine yakın kontrollerin sıklaştığı **geç izlem dönemidir**.

Cerrahi dönem, yara yeri iyileşinceye kadar olan dönemi kapsamakla birlikte, işleme ait cerrahi komplikasyonları ve enfeksiyonların dikkatle izlenmesi gereken dönemdir. Operasyon sırasında uygun elektrot tel pozisyonunun ve cihaz fonksiyonunun sağlandığı gösterilmelidir. Operasyondan sonra çekilen göğüs filmiyle elektrot telin pozisyonu ve olası komplikasyonlar (pnömotoraks, hemotoraks) değerlendirilir. Ayrıca bu dönemde çekilen ilk filmlerdeki dönemlerde elektrot telin pozisyonu ve sağlamlığı ile ilgili karşılaştırma amaçlı saklanmalıdır. İmplantasyon sonrası 1-2 hafta içerisinde rutin yara kontrolü yapılmalıdır.

Kronik izlem döneminde ilk olarak iyi bir öykü alınmalı ve fizik inceleme yapılmalıdır. Eğer hasta şok aldıysa bu esnada var olan semptomlar sorgulanmalı, şok sırasındaki aktiviteleri ve postürleri sorgulamalıdır. Fizik incelemede pil cebi, enfeksiyon, deri erozyonu ve İKD migrasyonu yönünden değerlendirilmelidir. Bundan sonra İKD sisteminin değerlendirilmesinde algılama, eşik testi, epizodların gözden geçirilmesi ve batarya durumunun değerlendirilmesi yapılmalıdır. Defibrilatörü olan hastalarda yeterli algılama olması hayati önem taşır. Bazı cihazlarda algılama otomatik olarak ayarlanırken bazı cihazlarda algılama elle ayarlanabilmektedir (D7-34). Pacemakerlarda olduğu gibi İKD'lerde de uyarma eşik testi ölçülebilir. Defibrilatörde şok sonrası pacing, ATP ve bradikardi pacingin çıkış ayarlarının ayrı ayrı yapılması uygundur. Bu sayede şok sonrası pacingte çıkış amplitüdü en yüksek düzeyde ayarlanırken, jeneratör ömrünü uzatmak için bradikardi pacingte çıkış amplitüdü etkin olan en düşük değerde tutulabilir.

Defibrilatör izlem sürecinde en önemli ve en fazla zaman ayrılan aşama cihazın belleğindeki aritmi öyküsünün incelenmesidir. Her aritmi epizodu incelenmeli, uygun ve etkin tedavi verilip verilmediği araştırılmalıdır. Tipik bir defibrilatör bataryasının voltajı ilk yıldan sonra hızla azalmakta ve uzun bir süre plato dönemine girmektedir. İKD takipleri sırasında ERI uyarısı aldıktan sonra,

bataryanın değiştirilmesi gerekir. Hastaya uygulanan ATP veya şok tedavi sayılarındaki artışlar İKD batarya ömründe değişkenliğe neden olmaktadır. Bu nedenle bu tür hastalarda yapılan İKD kontrollerinde şok sayısına bağlı bataryanın tahmini batarya tükenme zamanından daha erken tükeneceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Geç izlem döneminde İKD hastalarının profiline ve ICD sisteminin tipine göre 1-6 aylık aralıklarla düzenli olarak izlemleri önerilmektedir (74). Batarya voltajları ve şarj zamanı belirleyicilerinin batarya bitimine bağlı değiştirme zamanı yaklaştıkça daha sık monitorizasyon ve kontrol gerekir. Günümüzdeki İKD sistemlerinde batarya ömrü 4-7 yıl arasında değişmektedir. Her bir model bataryanın replasman zamanını gösteren bir batarya voltajı vardır. Tipik olarak jeneratörler ERİ' ye ulaştıklarında 3 ay daha normal fonksiyonlarını sürdürecektir. Bununla birlikte ERİ'ye ulaşıldığında, en kısa zamanda jeneratör replasmanı yapılmalıdır (75).

Sonuç olarak, İKD implante edilen hastaların izlemi pacemakerlı hasta izleminden bazı farklılıklar taşımaktadır. Hastanın aritmisinin izlemi ve cihazın aritmiyi algılama, tanıma ve sonlandırma parametrelerinin izlemi standart pacemaker izleminden farklılık taşıyan noktalardır.

2.6.1 İKD Tedavisi (şok) Alan Hastanın Kontrolü

şok aldığını ifade edip başvuran hastada 4 olası durum söz konusudur. Bunlar (1) uygun şok-tedavi, (2) uygun olmayan şok-tedavi (3) gereksiz şok ve tedavi ve (4) fantom şoktur. **Uygun şok** denildiğinde hastanın bir ventriküler aritmi epizodu geğirmesi ve bu epizodun cihaz tarafından algılanıp epizodu sonlandırmak için şok vermesi anlaşılır. **Uygun olmayan şok** denilince, hastada ventriküler bir aritmi epizodu olmadan, çeşitli nedenlerle cihazın yanlış olarak ventriküler aritmi algılaması ve algıladığı aritmeye tedavi verdiği anlaşılmaktadır. **Gereksiz şok** denildiğinde kendiliğinden sonlanan ya da süreksiz VT'lere şok ya da ATP verilmesi durumudur. **Fantom şok** ise, daha önce gerçek şok almış hastaların çoğunlukla uykuda şok almadığı halde şok aldığını hissetmesidir.

Çalışmalarda %17-64 oranında uygun tedavi, çoğu supraventriküler aritmi nedeniyle olan %10-24 oranında uygunsuz tedavi bildirilmiştir (76). Birincil koruma İKD çalışmalarına alınan hastalar arasında, kadınların daha az İKD tedavisi aldığı gözlenmiştir (77). Çoklu İKD şokları alan hastalarda, özellikle ilerleyici kalp yetersizliğinden dolayı mortalite belirgin olarak artmıştır (78,79) ve bu şoklar uzun dönemde fizyolojik stres, anksiyete ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olabilir (19). Bu nedenle İKD şok tedavisi alan hastaların dikkatli bir şekilde klinik değerlendirmeye tabi tutulmaları ve cihaz fonksiyonunun ayrıntılı olarak incelenmesi gerekir.

Akut Durumda Başvuran Hastaların Yönetimi

Implante edilebilir şok tedavileri birçok nedene bağlı olabilir. Bu nedenle hastalar hafif bir rahatsızlık hissinden ciddi hemodinamik bozukluğa varan klinik tablolarda başvurabilirler. Kısa bir süre içinde tek ya da iki defa şok tedavisi alan hastalar, ciddi semptom olmadığında(göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı, konfüzyon, ciddi anksiyete ya da sıkıntı hissi), uygun klinik değerlendirme ve cihaz incelemesi için hemen ertesi gün İKD kliniğine başvurulmalıdır. Eğer ısrar eden yukarıda belirtilen ciddi semptomlar varsa ve hasta dakikalar ya da saatler içinde çoklu şok almışsa acil olarak tıbbi değerlendirmenin yapılması gerekmektedir.

Hasta acil servise kardiyak arrest, hemodinamik bozulmaya neden olan ve devam eden ventriküler ya da atriyal taşiaritmi, taşikardi olmadan ya da hasta tarafından hemodinamik olarak iyi tolere edilen taşiaritmiye bağlı tekrarlayan İKD şokları ve etkisiz İKD şokları nedeniyle başvurabilir. Hasta ilk geldiğinde hemen 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve normal ritimdeki EKG ile karşılaştırılmalıdır. Hastanın altta yatan klinik durumu sorgulanmalı(kalp hastalığı, birincil/ikincil koruma endikasyonu, önceki şok öyküleri, ilaç tedavisi), hemodinamik parametreler(kan basıncı, düşük kardiyak debi bulguları) ve iskemi varlığı değerlendirilmelidir. Hastaya şok öncesi olabilecek semptomlar(senkop, baş dönmesi, çarpıntı, göğüs ağrısı, dispne) sorulmalıdır. Hemodinamik bozulmaya neden

olan devamlı taşikardi varlığında hasta defibrile edilmeli ve hemodinamik olarak tolere edilebiliyorsa intravenöz beta-bloker ya da amiodaron düşünülmelidir. Hemodinamik bozulma yoksa öncelikle aritminin ilaçlarla düzeltilmesi gerekir. Hemodinamik bozulma yaratmayan taşiaritmi nedeniyle tekrarlayan şok alan hastalarda cihaz üzerine şok tedavisini engelleyici bir mıknatıs (magnet) yerleştirilebilir. Magnet cihaz tipinden bağımsız olarak geçici olarak taşiaritmi tedavilerini devre dışı bırakır. Magnet modundayken yaşamı tehdit edici ventriküler aritmileri tespit etmek için sürekli EKG monitörizasyonu yapılmalıdır. Ayrıca magnet uygulaması pacing modunu değiştirmez.

Çoklu İKD şokları nedeniyle acil servise başvuran hastalarda mutlaka elektrolit bozuklukları değerlendirilmeli(potasyum, magnezyum) ve düzeltilmelidir. Klinik olarak gerekliyse miyokart iskemisi, kalp yetersizliği (BNP, Pro-BNP), renal fonksiyon, solunum yetersizliği, pH, ilaç intoksikasyonu (yani, digoksin, barbitüratlar, vb.) ya da ilaç bağımlılığı(yani, kokain) için testler yapılmalıdır.

İKD şok tedavi alan hastaların akut dönemdeki tedavisinde cihaz incelemesinin ayrıntılı bir şekilde gerçek zamanlı telemetri ile birlikte yapılması gerekir. İKD tanımlamalarının(detections), uygulanan tedavi raporlarının, kaydedilmiş elektrogramların, tedavinin uygunluğunu değerlendirmek için analiz edilmesi gerekir. Tanımlama bölgeleri ve programlanmış tedaviler tekrar değerlendirilmeli ve düşük batarya voltajı, cihaz yaşam süresi, kapasitörün şarj zamanı ve şok empedansı ile ilgili uyarılara özellikle dikkat edilmelidir. Mikro-makro boyutta leadin yerinden oynaması, lead kırılması ya da değişmiş pulse jeneratörü ya da adaptör bağlantısı, fibrozis ya da farmakolojik yan etkileri(artmış lead empedansı) değerlendirmek ve lead ya da adaptör yalıtım hastası için(azalmış lead empedansı) için empedans değerlendirilmelidir. Ayrıca, yakalama(capture) eşik değerleri, R ve P dalga aşırı algılama için önceki değerlendirmelerle karşılaştırma yapılmalı ve leadin yerinden oynamasından ve bağlantı hastasında şüphelenilirse göğüs radyografisi çekilmelidir.

Genel Değerlendirme

Şok sonrası İKD hastalarının genel değerlendirmesi her zaman altta yatan kalp hastalığının, özellikle iskemi ve kalp yetersizliği yönünden eksiksiz olarak yapılması gerekir. Elektrolit düzensizliği, QT intervalini uzatan ilaçlar, eşlik eden hastalıklar gibi potansiyel tetikleyici faktörler belirlenmelidir. Şok sonrası EKG, akut koroner sendromu dışlamak için güvenilir olmayabilir ve bu hastalarda kardiyak enzim ölçümü yapılması gerekebilir. İKD hastalarının çoğu kalp yetersizliği nedeniyle tedavi görmektedir ve kalp yetersizliğinin kötüleşmesi supraventriküler ve ventriküler taşiaritmileri tetikleyebilir. Hem uygun İKD şokları hem de uygunsuz İKD şokları özellikle kalp yetersizliğinde ölüm riskini artırdığı için (79,80,81) hastanın kalp yetersizliği durumu dikkatlice değerlendirilmeli ve tedavisi optimize edilmelidir.

Çeşitli antiaritmik ilaçlarla kronik tedavi ventriküler taşiaritmileri baskılayarak ya da VT'lerin hızını yavaşlatıp ATP'ye yanıt verir hale getirerek İKD şoklarını önleyebilir. Beta-blokerler kalp yetersizliğinde ve miyokard enfarktüsünden sağ kurtulan hastalarda yaşam süresini uzatır ve ayrıca ani ölüme karşı koruyucu yönü (82) ve düşük proaritmik potansiyeli vardır. Bu nedenle atriyal ve ventriküleraritmi epizotlarını azaltmak ve supraventriküler aritmi sırasında ventrikül hızını azaltmak için beta-blokerler ilk seçilecek ilaçlardır. Meta-analizlere göre amiodaron AKÖ ve kardiyovasküler ölüm riskini sırasıyla %29 ve %18 oranında azaltır (83). Fakat tüm nedenli ölümler üzerine etkisi yoktur ve 2 ila 5 kat arasında artmış pulmoner ve tiroit toksisitesi ile ilişkilidir. Sotalolün ise randomize kontrollü çalışmalarda, birleşik tüm nedenli ölüm sonlanım noktasını ve ilk uygun İKD şoku %44 oranında azalttığı gösterildi (84). Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients Trial (OPTIC) çalışmasında ise diğer beta-blokerlere göre şokları daha çok azalttı; ancak amiodarona göre anlamlı ölçüde zayıftı (85).

Uzun Dönem İzlem

Hasta eğitimi ve danışmanlık İKD terapisinin tam başarılı olması için zorunludur ve takip stratejisinin bir komponentidir. Son kılavuzlar hastanın implantasyon sonrası ilk 72 saat içinde ve daha sonra 2-12 hafta arasında kontrol edilmesini öneriyor.

Bir ya da daha çok şok tedavisi hastada akut strese yol açabilir. Bu da sempatik ve parasempatik tonus arasındaki dengeyi bozup tekrarlayan aritmiler için eşik değerini düşürebilir. İKD hastalarının yaklaşık üçte birinde anksiyete bozuklukları, post-travmatik stres bozukluğu, depresyon ve psikolojik sorunlar görülebilir. Anksiyete en sık görülen psikolojik yan etkidir. Psikolojik stresin düzeyi düşük (normal) sıklıkta düzeyinden ciddi bozukluklara kadar varabilir. Bu nedenle psikolojik tepkiler akut durumda değerlendirilmeli, hastaya şoku nasıl algıladığı ve yorumladığı sorulmalı, yanlış algılamaların psikolojik uyumu bozmasına izin verilmemelidir. Sadece İKD şoku değil şoku tekrar yaşama korkusu da artmış stres riskiyle ilişkilidir (86). Hastanın şok ve aritmi ile ilgili yanlış inanışları düzeltilmeli ve emosyonel destek için arkadaşlarından ve akrabalarından yardım istenmelidir. Özellikle tekrarlayan aritmileri tetiklediği düşünülen akut anksiyete varlığında benzodiazepinler kullanılabilir (87) ve gerektiğinde, akut anksiyetin tedavisinde psikiyatri bölümünden destek alınabilir.

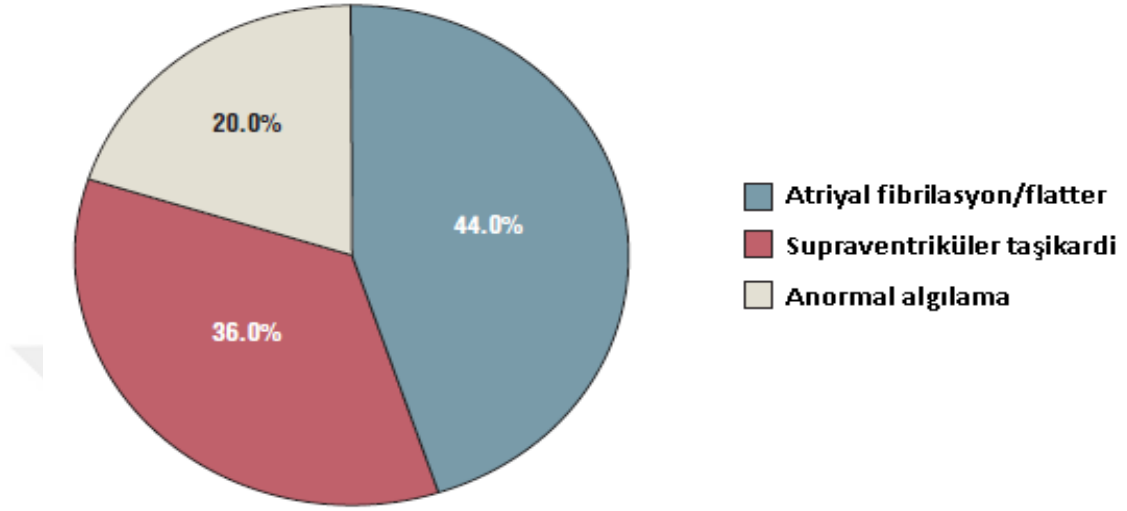
Özetle, İKD hastalarının şok terapisi sonrası şok sayısı, şok tedavisinin uygun olup olmadığı ve hastanın klinik durumuna göre değişir. İmplant edilebilir defibrilatör incelemesi taşikardinin supraventriküler ya da ventriküler kaynaklı olduğunu belirler ve cihaz arızasını tespit eder. Supraventriküler taşikardileri ventriküler olanlardan ayıran algoritmaları programlamak uygunsuz şokları azaltır. Klinik değerlendirmedeki amaç tetikleyici faktörleri tespit etmek ve uygun tedaviyi başlamaktır. Supraventriküler ve ventriküler aritmileri baskılamak için öncelikle antiaritmik ajanlar kullanılır. Eğer antiaritmik ilaçlarla taşikardiler kontrol edilemezse kateter ablasyonu düşünülmelidir.

2.6.2 İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörler İmplant Edilmiş Olan Hastaların İzleminde Karşılaşılan Sorunlar

2.6.2.1 Uygun Olmayan Tedavi Verilmesi

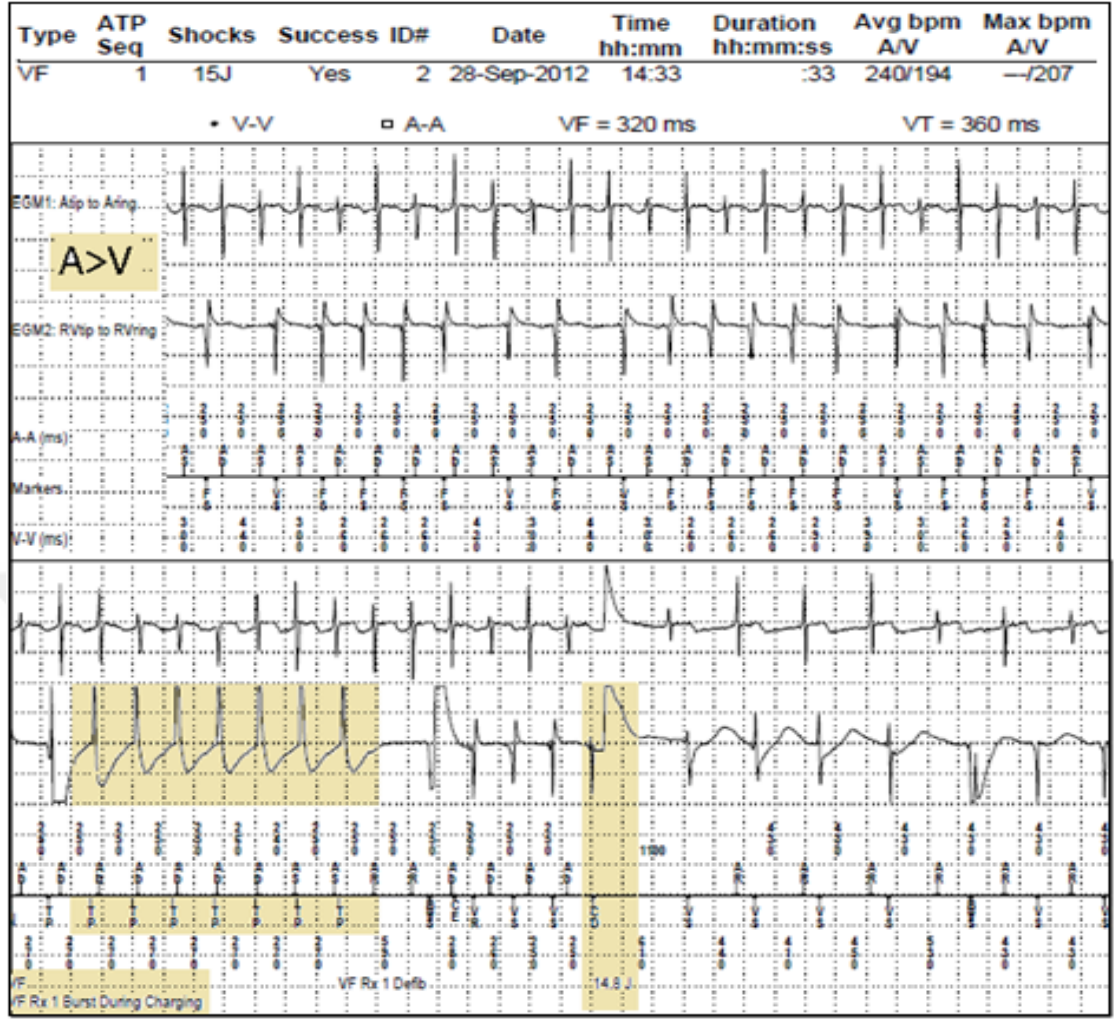
Uygun olmayan şoklar, İKD sistemine ait en sık görülen ve istenmeyen durumlardır. İlk kuşak cihazlarda tüm şoklar içerisinde uygun olmayan şokların oranı % 15-25'lerde iken, son kuşak cihazlarda da durum değişmemiştir (36). En sık uygun

olmayan şok nedenleri SVT'ler ve aşırı algılanan kardiyak ya da kardiyak olmayan sinyallerdir (Şekil 19).



Şekil 19. Birincil Koruma Amaçlı İKD İmlante Edilen Hastalarda En Sık Uygunsuz Şok Sebepleri.

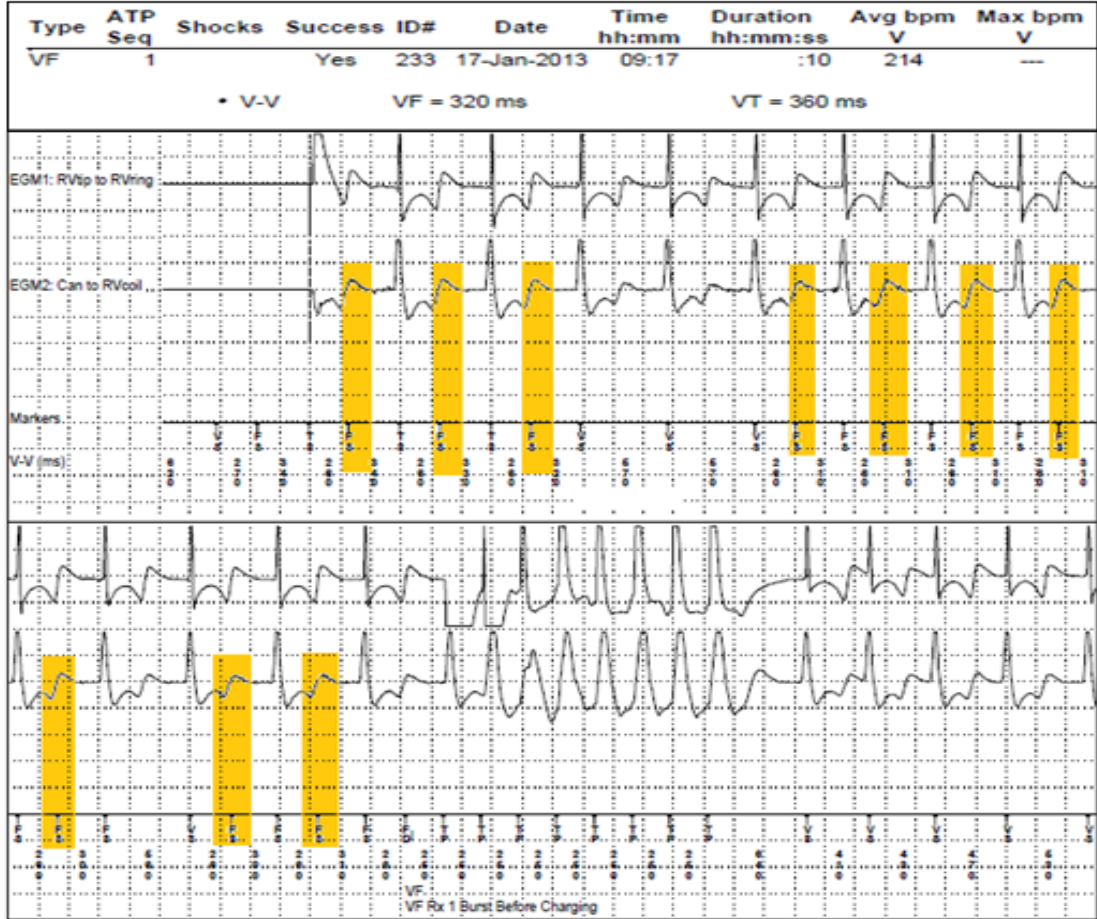
VT hız algılama ve tanımlama alanına giren her tür SVT'ye (AF, AFL, AT.) İKD tarafından şok verilir (Şekil 20). Bir çalışmada uygunsuz İKD şoklarının %70'inin nedeninin SVT'ler olduğu bildirilmiştir (88). Bu durumun önlenmesinde 2 yöntem kullanılır. Öncelikle sık supraventriküler aritmi oluşumunu ve yüksek ventriküler hızı önleyici farmakolojik ve gerekirse nonfarmakolojik tedavi (His ablasyonu gibi) yapılmalıdır. Ayrıca İKD sisteminde ani başlangıç, kararlılık, morfoloji gibi aritmi tanıma özgüllüğünü arttıran kriterlerin biri veya birkaçı açılarak doğru ayırımın yapılması gerekir (89).



Şekil 20. AF'ye Bağlı Uygunuz İKD ATP ve Şok Tedavisi: Yukarıdaki iki odacıklı İKD cihaz kaydında, AF'ye bağlı ventrikül hızı artışı VF olarak tanımlanmıştır ve uygunuz ATP ile şok tedavisi uygulanmıştır (Koyu alan). Ventrikül EGM' ne bakıldığında morfolojinin değişmediği ve RR mesafelerinin belirgin şekilde düzensiz olduğu dikkati çekmektedir.

Diğer bir uygunuz şok nedeni T dalgasının aşırı algılanmasıdır ve uygunuz şokların yaklaşık %11'ini teşkil eder (90). R dalgasına göre amplitüdü daha düşük olan T dalgasının algılanması, T dalgası ve R dalgasının ayrı ayrı algılanarak çift sayılmasına (double counting), bu durum da ventrikül hızının yanlışlıkla yüksek tespit edilerek uygunuz şok tedavisine yol açmaktadır (Şekil 21). Bu durum ARVD, yeni gelişen sağ dal bloğu, elektrod-doku arayüzündeki değişime bağlı SağV sinyal amplitündeki düşüş ve antiaritmik ilaçların kullanımına bağlı R dalgası voltajında

düşüşe veya hipertrofik KMP, elektrolit imbalansı durumlarında görülen T dalgası amplitüdündeki yüksekliğe bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Özellikle gençlerde görülmektedir ve bu popülasyonda (ortalama yaş 20) toplam verilen şok tedavisinin %50'sini teşkil etmektedir (91).

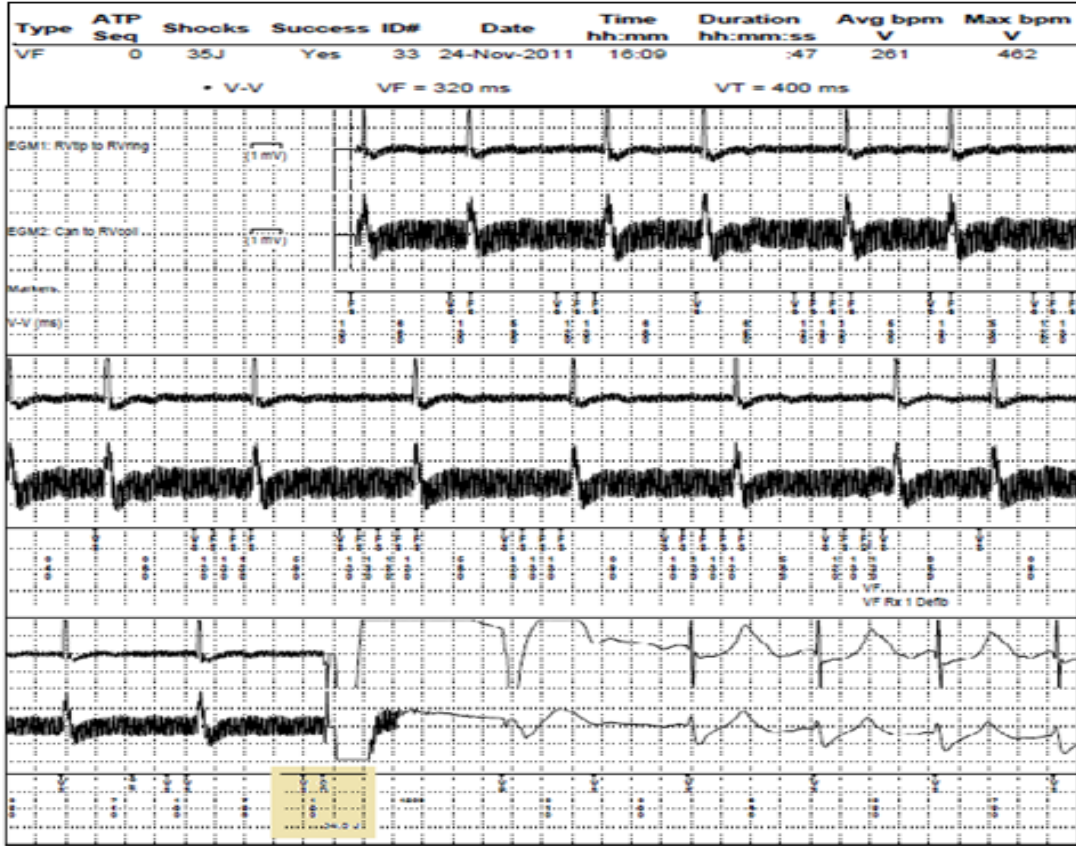


Şekil 21. T Dalgasının Algılanmasına Bağlı Uygunsuz ATP Tedavisi

Bu sorun R dalgası sensitivite eşiği yükseltilerek çözülebilmekte fakat bu da düşük amplitüdü VF'nin tanınmasında sorun yaratmaktadır. Bu sorun İKD'lerde EGM'lerin 10-100 misli büyütülmesi ve algılama düzeyinin sabit bir algılama eşiği korunarak devamlı olarak dinamik bir şekilde değişmesi ile büyük ölçüde çözülmüştür. Cihaz her algıladığı sinyale göre sensitivitesini değiştirmekte, büyüklüğü ve hızı değişen sinyallerin algılama eşiği vurudan vuruya ayrı ayrı

gerçekleşmektedir. Dinamik algılama farklı İKD markalarında değişik şekillerde uygulanmaktadır. Bunlar "automatic gain control" ve "automatic adjusting sensitivity" sistemleridir. Ventriküler algılama eşliğinin değiştirilmesi veya otomatik algılama ayarlarına rağmen problem devam ediyorsa elektrod pozisyonu ya da yeni bir pace/sense (P/S) elektrodu ilave edilmesi gerekmektedir.

Uygunsuz şokların başka bir nedeni ise parazit algılanmasıdır. Parazitin (gürültü) 2 önemli nedeni elektromanyetik interferans ve elektrod tel kırıklarıdır. Hastanede (elektrokoter, manyetik rezonans görüntüleme, litotropsi) ve hastane dışında (kaynak makinesi, cep telefonu, hava alanı tarama cihazları) birçok elektromanyetik sinyal yayan cihaz bulunmaktadır. Bu durum İKD fonksiyonları üzerinde potansiyel bir elektromanyetik etkileşime neden olmaktadır. Algılanan dış sinyaller cihaz tarafından yanlışlıkla ventrikül sinyal olarak algılanmakta ve yanlış VT/VF tanısı konulmasına neden olmaktadır. Bu da uygunsuz şoklamalara yol açmaktadır (Şekil 22).



Şekil 22. Elektromanyetik İnterferansa Bağlı Uygunsuz İKD Şoklaması

Bu etkileşimi en aza indirmek için kardiyak olmayan sinyalleri filtreleyecek özel tasarlanmış devreler, gürültü ve gerçek intrakardiyak sinyalleri ayırmaya çalışan özelleşmiş algoritmalar geliştirilmiştir. Elektromanyetik etkileşmeyi önlemede en etkili yol bu ortamlardan uzak durmaktır. Elektrodla ilgili bir problem (tel kırığı, algılama veya uyarı problemi, batarya bağlantı yerinde gevşeklik) uygunsuz şoka yol açıyor ise P/S elektrodu ilave edilebilir veya ciddi bir hasar varsa lead değiştirilebilir. Cihazda vida gevşekliği söz konusu ise vida sıkılmalıdır.

2.6.2.2 Tedavi Verilmemesi

İKD'nin tedavi vermemesi, aritmiyi algılayamaması (undersensing), aritmiyi tanıyamaması (underdetection), veya İKD'nin tedavi modunun kapalı olması nedeniyle ortaya çıkar.

Aritmiyi algılamama özellikle normal sinüs ritminde yeterli büyüklükte olan lokal elektriksel aktivite amplitüdünün VF'de küçülmesi ile ortaya çıkar. Sinyallerin algılanamaması nedeniyle VF tanınmaz ve tedavi verilemez. Sensitivite ayarlarının değiştirilmesi ile bu problem ortadan kalkabilir. Özellikle yeni jenerasyon cihazlarda otomatik kazanç kontrolü olduğundan bu probleme daha az rastlanılmaktadır. Algılayamamanın bir diğer nedeni şok sonrası hücresel hasar nedeniyle şoktan hemen sonra lokal sinyal amplitüdünün azalması ve yeni bir VF'nin algılanamamasıdır. Algılama elektrodu olarak distal tip ve distal coil'in kullanılması, ayrıca bu iki elektrod arasındaki mesafenin 1.2-1.8 cm'ye çıkartılması ile bu sorun aşılmıştır. Algılama azlığının en ciddi nedeni elektrod telin oynaması veya elektrod tel kırığıdır. Bu durumlar leadin repozisyonu ya da değiştirilmesini gerektirir (89).

Aritmiyi tanıyamama, yeterli algılama olmasına karşın taşikardinin tanınmaması durumudur. En sık nedeni, programlanan hızdan daha düşük hızda VT'nin ortaya çıkmasıdır. Böyle bir durum özellikle antiaritmik ilaçlarla taşikardi hızının yavaşlaması durumunda ortaya çıkar. Aritmi tanınmasını güçleştiren diğer durumlar ise kararlılık, ani başlangıç gibi VT-SVT ayırıcı kriterlerinin açık olmasıdır. Bu kriterlerin açık olması VT tanımada özgüllüğü artırırken, duyarlılığı

azaltır. Dolayısıyla, bazı VT'ler kriterleri yeterince karşılamadığından cihaz tarafından tanınmaz. Bu durumun önlenmesi cihazın bahsedilen ayarlarının değiştirilmesi ile mümkündür (89).

2.6.2.3 Etkisiz Tedavi

İKD tedavisi verilmesine karşın ventriküler aritminin sonlanmamasıdır. Bunun nedenlerinden ilki miyokardiyal substrattaki bozulmaya bağlı olarak (KMP'nin ilerlemesi, miyokardiyal iskemi veya infarkt) defibrilasyon eşiğinin yükselmesidir. İkinci büyük neden ise antiaritmik ilaçlar nedeniyle defibrilasyon eşiğinin yükselmesidir. Batarya tükenmesi ve lead problemleri diğer etkisiz tedavi nedenleridir (89).

Bu durumlarda şok veren elektrod tel impedansının değerlendirilmesi ve defibrilasyon testi yapılması gerekir. Antiaritmik ilaçların ve dozlarının manipülasyonu, elektrod telin repozisyonu veya değiştirilmesi, defibrilasyon polaritesinin değiştirilmesi etkisiz şok tedavisi ile mücadelenin temel unsurlarıdır.

2.6.2.4 Sık Şok Verilmesi

İKD şok tedavisi tek veya birden çok olabilir. Genelde şok tek ise VT ya da VF için başarılı bir şekilde uygulanmış olduğu düşünülebilir. Öte yandan multipl (birden çok, art arda) şoklar genellikle uygunsuzdur ve bilinci açık bir hastada çok rahatsız edicidir.

Tek bir şok cihazın acil olarak sorgulanmasını gerektirmezken, multipl şoklar acilen cihazın sorgulanmasını ve olası diğer uygunsuz şokların oluşmasını engellemek için girişimlerin derhal yapılmasını gerektirir. Sık şokun tanımı doktor ve hasta için farklılıklar göstermekle birlikte, 24 saatte 3 kadar şok alınması normal olarak kabul edilebilir. Sık şoklama hastanın özellikle ruhsal durumu üzerinde ağır travma yapabilir.

Sık şoka neden olan ventriküler aritmi epizotlarında öncelikle altta yatan neden (elektrolit imbalansı, iskemi gibi) düzeltilmeye çalışılır. Daha sonra antiaritmikler ile VT/VF sıklığı azaltılmaya çalışılır. Bu amaçla en sık kullanılan ajan

amiodraone ve sotalol'dür. VT yükünü azaltmak için yapılabilecek diğer bir nonfarmakolojik tedavi seçeneği ablasyon ile bazı VT'lerin ortadan kaldırılmasına çalışmaktır (89).

Hastada eğer 24 saat içinde 3'ten fazla sayıda VT ya da VF geliyorsa bu "elektriksel fırtına" olarak adlandırılır (92). Elektriksel fırtına, tedavi edilse bile mortaliteyi artırmaktadır. Bir çalışmada elektriksel fırtınanın kardiyak ve aritmik mortalite için bağımsız belirleyici olduğu gösterilmiş, elektriksel fırtına gelişenlerde gelişmeyenlere göre belirgin sol ventrikül disfonksiyonu geliştiği saptanmıştır (93). Elektriksel fırtınanın başta gelen nedenleri arasında kötüleşen kalp yetersizliği, elektrolit bozuklukları, metabolik bozukluklar, iskemi, ilaçların proaritmik etkileri sayılabilir. Bunlar derhal düzeltilmeli, hastaya sedasyon uygulanmalıdır. Antiaritmik ilaçlar tekrar gözden geçirilmeli, gerekirse ablasyon tedavisi uygulanmalıdır. Gerektiğinde hastanın pacemaker hızı artırılarak aritmilerin ortaya çıkışı baskılanabilir. Hastanın VT hızı çok yavaş bile olsa, uzun sürdüğü ve durdurulamadığı takdirde atriyoventriküler senkronizasyon bozukluğuna bağlı kalp yetersizliği semptomları gelişebilir.

3 HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma için Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 12.03.2013 tarihinde onay alınmış olup, proje numarası 2013/55'dir.

3.1 Hastalar

Çalışmaya Mayıs 2006-Mayıs 2013 yılları arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Aritmi Servisi'nde birincil koruma amaçlı tek, iki ve üç odacıklı İKD implante edilen hastalar alınmıştır. Hastalardan yazılı onam formu alındıktan sonra, hastalar üç ayrı İKD cihazı ventriküler aritmi tanımlama ve tedavi programlama koluna ardışık olarak randomize edilmiştir. Hastalardan ilk grubun İKD konvansiyonel programlamasında değişiklik yapılmamış ve bu hastalar kontrol grubu olarak seçilmiştir. Diğer iki grubun İKD cihazı ventriküler aritmi

tanımlama, tedavi ve VT/SVT ayırım parametreleri açısından iki ayrı yeni programlama türüne göre programlanmıştır. 18 yaş altı hastalar, sekonder koruma amaçlı İKD implante edilenler, İKD implantasyonu sonrası hemodinamiyi bozan VT/VF öyküsü olanlar, senkop öyküsü olanlar, KRT-İKD'si implante edilmiş olup sağ atrial lead'i olmayanlar ve kanalopati nedeniyle İKD implante edilmiş olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2 Yöntem

Temel klinik ve cihaz özellikleri kayıt altına alındıktan sonra hastaların cihazları ventriküler aritmi tanımlama ve tedavi parametreleri açısından programlandı ve hastalar birinci, üçüncü, altıncı aylarda ve 1. yılda olmak üzere kontrollere çağrıldı. Ayrıca herhangi bir nedenle şok alan ve/veya klinik şikayeti olan hastalara ara vizitler yapıldı. Kontrollerde hasta şikayetleri, hastaneye yatışları, şoklama ve senkop(aritmik olay sonrası 24 saat içinde gelişen senkop VT/VF atakları ilişkilendirilmiş ve "aritmik senkop" olarak adlandırılmıştır)varlığı sorgulandı. Ayrıca medikal tedavileri gözden geçirildi, programlayıcı ile aritmi kaydı olup araştırıldı ve kaydedildi. İKD tedavi parametreleri programlaması ve kontrollerdeki aritmi kayıtları incelemesi "Medtronic 2090 programmer" adlı programlayıcı ile yapıldı. Bunlar dışında, bazal ve 12. aylarda olmak üzere hastalara SF-36 yaşam kalitesi ölçeği formu uygulandı. İKD tedavileri, uygun ya da uygunsuz olmak üzere iki ayrı gözlemci tarafından sınıflandırıldı ve hasta klinik bilgilerini bilmeyen başka bir gözlemci tarafından sınıflandırmanın doğruluğu onaylandı.

3.3 İKD Cihaz Programlama

3.3.1 Ventriküler Aritmi Tanımlama Programlaması

Hastalardan yazılı onam formu alındıktan sonra, hastalar üç ayrı İKD cihazı ventriküler/supraventriküler aritmi tanımlama ve ventriküler aritmi tedavi programlama koluna ardışık olarak randomize edildi. Hastalardan birinci grubun İKD

cihazı halen kliniğimizde kullanılan konvansiyonel programlamaya göre ayarlandı ve bu hastalar kontrol grubu olarak seçildi.

Birinci grubun programlamasında VF tanımlama siklus uzunluğu (interval) 320 ms (188/dk) olarak belirlendi. VF tanımlama bölgesi 24 vurudan oluşmakta ve belirlenen siklus uzunluğunda devamlı olarak izlenen 18 vuru ortaya çıkması halinde veya 24 vurudan 18'inde yine belirlenen siklus uzunluğunda vuru ortaya çıkması halinde VF tanıma kriteri gerçekleşecek şekilde programlandı. VF tanıma kriteri gerçekleştikten ve tedavi uygulandıktan sonra VF tekrar devam etmesi durumunda, VF tekrar tanımlama interval sayısı 12/16 vuru olacak şekilde programlandı.

İkinci grubun programlamasında VF tanımlama siklus uzunluğu 330 ms (182/dk) olarak belirlendi. VF tanımlama bölgesi 40 vurudan oluşturuldu ve belirlenen siklus uzunluğunda devamlı olarak izlenen 24 vuru ortaya çıkması halinde veya 40 vurudan 24'ünde yine belirlenen intervalde vuru ortaya çıkması halinde VF tanıma kriteri gerçekleşecek şekilde programlandı. VF tanıma kriteri gerçekleştikten ve tedavi uygulandıktan sonra VF tekrar devam etmesi durumunda, VF tekrar tanımlama interval sayısı 9/12 vuru olacak şekilde ayarlandı.

Üçüncü grubun programlamasında VF tanımlama siklus uzunluğu 300 ms (200/dk) olarak belirlendi. VF tanımlama bölgesi 40 vuru ve belirlenen siklus uzunluğunda devamlı olarak izlenen 30 vuru ortaya çıkması veya 40 vurudan 30'unda yine belirlenen siklus uzunluğunda vuru ortaya çıkması halinde VF tanıma kriteri gerçekleşecek şekilde programlandı. VF tanıma kriteri gerçekleştikten ve tedavi uygulandıktan sonra VF tekrar devam etmesi durumunda, VF tekrar tanımlama interval sayısı 6/8 vuru şeklinde ayarlandı. Üç ayrı programlama kolunun VT/VF tanımlama parametreleri **Tablo 6**'da özetlenmiştir.

Sonuçta, ikinci ve üçüncü grupta, konvansiyonel programlama türüne göre VF tanımlanması için gerekli interval sayıları arttırıldı, tedavi sonlandırılmaması durumunda ise bir sonraki tedavinin daha kısa sürede verilebilmesi için tekrar tanımlama intervalleri daha kısa tutuldu.

Tablo 6. VT/VF Tanımlama Parametreleri

VT/VF tanımlama Parametreleri	Birinci grup (Kontrol Grubu)	İkinci grup	Üçüncü grup
VF bölgesi	ON	ON	ON
VF tanımlama intervali	320 ms	330 ms	300 ms
VF tanımlamada gerekli interval sayısı (başlangıç)	18/24	30/40	30/40
VF tekrar tanımlamada gerekli interval sayısı	12/16	9/12	6/8
FVT bölgesi		ON-VF yoluyla	
FVT tanımlama intervali	OFF	240 ms	OFF
VT bölgesi	ON	OFF	OFF
VT tanımlama intervali	360ms		
VT tanımlamada gerekli interval sayısı (başlangıç)	16		
VT tekrar tanımlamada gerekli interval sayısı	12		
VT monitör bölgesi	ON	ON	ON
VT monitör tanımlama intervali	450ms	360 ms	450ms
VT monitör etmede gerekli interval sayısı	20	32	32

ON: Açık, OFF: Kapalı, FVT: Hızlı VT

İkinci grubun VT tanımlama bölgesine, konvansiyonel grupta ve üçüncü grupta olmayan hızlı VT tanıma bölgesi ilave edildi ve hızlı VT tanımlama siklus uzunluğu 240 ms (250/dk) olarak belirlendi. Böylece cihazın belirlenen siklus uzunluğundaki düzenli ritmi supraventriküler taşikardi ayırımı yaptıktan sonra hızlı VT olarak tanımlayabilmesi sağlandı. Hızlı VT tanımlama kriteri gerçekleştiğinde ise birinci tedavi seçeneği olarak ATP, aritmi sonlandırılmadığında ise defibrilasyon uygulanacak şekilde programlandı.

Birinci grubun programlamasında VT tanımlama siklus uzunluğu 360 ms (167/dk) olarak belirlendi. VT tanımlama bölgesi 16 vurudan oluşturuldu ve belirlenen siklus uzunluğunda birbiri ardısıra 16 vuru ortaya çıkması halinde VT tanıma kriteri gerçekleşecek şekilde programlandı. VF tanımlama algoritmasından farklı olarak, belirlenen VT siklus uzunluğundan daha uzun bir vuru, tek başına VT tanımlama algoritmasını bozmakta ve tanıma algoritması yeniden devreye girmektedir. İkinci ve üçüncü gruba ait programlama türünde VT tanımlama bölgesi yer almaz.

Her üç grupta da VT izlem penceresi programlandı. Buna göre 1. grupta 450 ms (133/dk) siklus uzunluğunda ve 20 adet birbiri ardısıra vuru, 2. grupta 360 ms (167/dk) siklus uzunluğunda ve 32 adet birbiri ardısıra vuru, 3. grupta ise 450 ms (133/dk) siklus uzunluğunda ve 32 adet birbiri ardısıra vuru VT izlem kriterini karşılayacak ve kayıt altına alınacak şekilde programlandı.

3.3.2 Ventriküler Aritmi Tedavi Programlaması

Birinci grupta VF tanımlama kriteri gerçekleştiğinde tedavi, cihaz defibrilasyon için şarj olurken ATP, VF devam etmesi durumunda hemen defibrilasyon uygulanacak şekilde programlanmışken, ikinci grupta direkt defibrilasyon, üçüncü grupta ise defibrilasyon öncesi ATP ve VF devam etmesi durumunda defibrilasyon şeklinde programlandı (**Tablo 7**).

İkinci grupta hızlı VT tanımlama kriteri gerçekleştiğinde ise tedavi, birinci seçenek olarak ATP, aritmi sonlandırılmadığında ise defibrilasyon uygulanacak şekilde programlandı.

Birinci grupta VT tanıma kriteri gerçekleştiğinde tedavi sırasıyla Burst, Ramp ve Burst+Ramp olmak üzere üç kez ATP, başarısız olunması durumunda ise enerji düzeyleri giderek artan şok tedavisi uygulanacak şekilde programlandı. Tedavi uygulandıktan sonra VT tekrar devam etmesi durumunda, VT tanımlama için gerekli interval sayısı kısaltıldı ve 12 vuru olacak şekilde ayarlandı.

Tablo 7. İKD Cihazı VT/VF Tedavi Programlaması

VT/VF Tedavi Algoritması	Birinci Grup (Kontrol Grubu)	İkinci Grup	Üçüncü Grup
VF Tedavisi	ON	ON	ON
ATP	Şarj ederken	OFF	Şarj öncesinde
VF Rx1	35J	35J	35J
VF Rx2	35J	35J	35J
VF Rx3	35J	35J	35J
VF Rx4	35J	35J	35J
VF Rx5	35J	35J	35J
VF Rx6	35J	35J	35J
FVT Tedavisi	OFF	ON	OFF
FVT Rx1		Burst ATP	
FVT Rx2		CV - 35J	
FVT Rx3		CV - 35J	
FVT Rx4		CV - 35J	
FVT Rx5		CV - 35J	
FVT Rx6		CV - 35J	
VT Tedavisi	ON	OFF	OFF
VT Rx1	Burst ATP		
VT Rx2	Ramp ATP		
VT Rx3	Ramp+Burst ATP		
VT Rx4	CV 10 J		
VT Rx5	CV 20 J		
VT Rx6	CV 35 J		

ON: Açık, OFF: Kapalı, FVT: Hızlı VT

3.3.3 Ventriküler/Supraventriküler Aritmi Ayırım Kriterlerini Programlama

Her üç grupta da VT/SVT ayırım kriterleri kullanıldı. VT-SVT ayırım limiti birinci grupta 320 ms, ikinci grupta 300 ms, üçüncü grupta 260 ms olarak belirlendi (Tablo 8-9).

Her üç grupta da iki ve üç odacıklı İKD'lerde VT-SVT ayırımında atriyal ve ventriküler sinyallerin eş zamanlı karşılaştırılmasını esas alan (AV disosiyasyon varlığı ventriküler aritmi lehinedir) "PR Logic" kriteri kullanıldı. Birinci grupta "PR Logic" kriterine ek olarak kararlılık ve ani başlangıç kriteri de programlandı.

Tek odacıklı İKD'lerde her üç grupta da morfoloji kriteri programlandı. Birinci ve ikinci grupta ek olarak kararlılık ve ani başlangıç kriterleri de kullanıldı. Birinci grupta kararlılık kriterinde RR aralıkları düzenliliğini belirlemede eşik değer 30 ms, ikinci grupta 40 ms olarak belirlendi.

Tablo 8. Tek Odacıklı İKD'lerde VT/SVT Ayrım Kriterleri

VT/SVT Ayrım Kriterleri	Birinci Grup (Kontrol Grubu)	İkinci Grup	Üçüncü Grup
PR Logic Kriteri AF / AFL Sinüs taşikardisi Diğer 1:1 SVT' ler	OFF	OFF	OFF
Morfoloji Kriteri (Wavelet)	ON	ON	ON
SVT Ayrım Limiti	320	300	260
Kararlılık (Stabilite)	ON (30ms)	ON (40ms)	OFF
Ani Başlangıç (Onset)	ON (%81)	ON(%88)	OFF

ON: Açık, OFF: Kapalı

Tablo 9. İki ve Üç Odacıklı İKD'lerde VT/SVT Ayrım Kriterleri

VT/SVT Ayrım Kriterleri	Birinci Grup (Kontrol Grubu)	İkinci Grup	Üçüncü Grup
PR Logic Kriteri AF / AFL Sinüs taşikardisi Diğer 1:1 SVT' ler	ON	ON	ON
Morfoloji Kriteri (Wavelet)	OFF	OFF	OFF
SVT Ayrım Limiti	320	300	260
Kararlılık (Stabilite)	ON (30ms)	OFF	OFF
Ani Başlangıç (Onset)	ON (%81)	OFF	OFF

ON: Açık, OFF: Kapalı

3.3.4 Yaşam Kalitesinin Sorgulanması

İKD şok tedavisinin yaşam kalitesine etkisini değerlendirmek amaçlı hastalar tarafından randomizasyon anında ve 12. ayda kısa form (SF)-36 yaşam kalitesi ölçeği formu dolduruldu. SF-36, yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Rand Corporation tarafından 1992 geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (94). Yaşam kalitesini ölçmede kullanılan en yaygın jenerik ölçektir. Özellikle fiziksel hastalığı olan hastalarda yaşam kalitesini ölçmek için geliştirilmiştir. Sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirebilir. En belirgin üstünlüğü fiziksel fonksiyon ve bununla ilişkili yetileri ölçmesidir.

Ölçek adından da anlaşılacağı gibi 36 maddeden oluşmaktadır ve bunlar 8 boyutun ölçümünü sağlamaktadır: **(1) fiziksel fonksiyon;** sağlık sorunları nedeniyle fiziksel aktivitelerin kısıtlanması; masa itmek, poşet taşımak, merdiven çıkmak, yürümek gibi günlük aktivitelerin etkilenmesi, **(2) rol fiziksel fonksiyon;** fiziksel sağlık sorunlarına bağlı rol kısıtlılıkları; çalışma saatleri ya da günlük aktivitelerden kaynaklanan fiziksel sağlık sorunlarına etkileri gibi, **(3) vücut ağrısı;** ağrının şiddeti ve çalışma gücünü nasıl etkilediği, **(4) genel sağlık anlayışı;** kendi sağlığı konusundaki hisleri, **(5) vitalite;** zindelik, enerji, yorgunluk düzeyinin objektif değerlendirilmesi, **(6) sosyal fonksiyon;** fiziksel ve duygusal nedenlerle sosyal aktivitelerin kısıtlanması; arkadaşlarını ve akrabalarını ziyaret gibi, **(7) emosyonel rol fonksiyon;** emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları; çalışma ya da günlük aktiviteler üzerine depresyon ya da anksiyete gibi emosyonel sorunların etkisi, **(8) mental sağlık;** psikolojik sıkıntı ve iyilik ile ilgili olarak genel mental sağlık.

Ölçek son 4 haftayı göz önüne alarak değerlendirilmektedir. Alt ölçekler sağlığı 0-100 arasında değerlendirir ve puan yükseldikçe yaşam kalitesinin iyi olduğu şeklinde değerlendirilir (94).

3.4 İstatistiksel Yöntem

Araştırmanın istatistik analizinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 16.0 istatistik paket programı kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Tüm

değişkenlere normalite testleri uygulandıktan sonra, bağımsız grupların karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan sürekli değişkenler Student's t testi (independent samples t test) ile, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler ise Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Bağımlı grupların karşılaştırılmasında ise normal dağılım gösteren değişkenler yine Student's t testi (paired sample t test) ile karşılaştırılırken, normal dağılım göstermeyenler Wilcoxon Signed Rank testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Chi-Square testi kullanıldı. Mortaliteyi belirleyen parametreleri saptamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı. Kullanılan istatistiksel yöntemlerde p değerinin 0.05'in altında bulunması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4 BULGULAR

Çalışmamıza birincil koruma amaçlı İKD implante edilen, uygun kriterlere sahip, yaşları 26 ile 86 arasında değişen (ortalama 62.32 ± 12.07) 161 erkek ve 56 kadın hasta dahil edildi. İKD tipine bakıldığında 88 hastada (%40.6) tek odacıklı İKD, 22 hastada (%10.1) çift odacıklı İKD, 107 hastada (%49.3) üç odacıklı İKD mevcut idi. İKD implantasyon yılının ortalama 2.37 ± 1.55 yıl olduğu saptandı.

Hastalar etiyolojik açıdan incelendiğinde 124 hastada (%57.1) iskemik kalp hastalığı vardı. Hastaların ortalama EF'si 26.85 ± 15.6 ve ortalama NYHA fonksiyonel kapasitesi sınıf 2.3 ± 0.57 idi. On-yedi hastada (%7.8) temel ritm atriyal fibrilasyon idi.

Temel klinik özellikler incelendiğinde; 63 hastada (%29) tip 2 diyabetes mellitus, 112 hastada (%51.6) hipertansiyon, 56 hastada (%25.8) hiperlipidemi, 41 hastada (%18.9) kronik böbrek hastalığı (KBH) mevcuttu. Medikal tedavi özellikleri incelendiğinde; 183 hastada (%84.3) anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü/anjiyotensin reseptör blokleri (ACEİ/ARB), 191 hastada (%88.0) beta bloker, 29 hastada (%13.4) kalsiyum kanal blokleri (KKB), 90 hastada (%41.5)

aldosteron antagonisti, 152 hastada (%70) asetilsalisilik asit, 28 hastada (%12.9) digoksin, 62 hastada (%28.6) statin kullanımını olduğu saptandı.

Hastalar üç ayrı İKD cihazı ventriküler aritmi tanımlama ve tedavi programlama türüne göre üç gruba ayrıldı. Konvansiyonel programlama türü mevcut olan birinci grup, kontrol grubu olarak seçildi. Kontrol grubunda 69 hasta, ikinci grupta 75 ve üçüncü grupta ise 73 hasta mevcuttu ve hasta sayıları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi.

4.1 Temel Klinik Özellikler

Hastaların temel klinik özellikleri incelendiğinde, kontrol grubunun yaş ortalaması 63.3 ± 12.4 yıl; ikinci grubun yaş ortalaması 62.2 ± 10.6 ; üçüncü grubun yaş ortalaması 61.5 ± 13.2 olarak saptandı. Kontrol grubunun 49'u erkek (%71), 20'si kadın(%29); ikinci grubun 59'u erkek (%79), 16'sı kadın(%21); üçüncü grubun 53'ü erkek (%73), 20'si kadın (%27) idi. Gruplar arasında yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından anlamlı bir farklılık izlenmedi.

Kontrol grubunda 36 hastada (%52.2), ikinci grupta 45 hastada (%60) ve üçüncü grupta 43 hastada (58.9) iskemik kalp hastalığı mevcuttu ve gruplar arasında etiyolojik açıdan anlamlı bir farklılık izlenmedi.

Hastaların ekokardiyografik özelliğine bakıldığında; ortalama EF kontrol grubunda 27.8 ± 14.5 , ikinci grupta 26.8 ± 17.2 , üçüncü grupta 26 ± 15 olarak saptandı ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi

Kontrol grubundaki hastaların NYHA fonksiyonel kapasitesi 2.26 ± 0.6 ; ikinci gruptaki hastaların 2.3 ± 0.5 ; üçüncü gruptaki hastaların 2.3 ± 0.6 olarak saptandı ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi.

Hastaların kardiyovasküler risk faktörleri incelediğinde, **kontrol grubunda** 22 hastada (32.0) tip 2 diyabetes mellitus, 32 hastada (%46.4) hipertansiyon, 16 hastada (%23) hiperlipidemi, 14 hastada (%20) KBH; **ikinci grupta** 18 hastada (24.0) tip 2 diyabetes mellitus, 43 hastada (%57.3) hipertansiyon, 19 hastada (%25) hiperlipidemi, 22 hastada (%31) KBH; **üçüncü grupta** 23 hastada (32.0) tip 2

diyabetes mellitus, 37 hastada (%51.0) hipertansiyon, 21 hastada (%52) hiperlipidemi, 5 hastada (%7) KBH mevcuttu. Birinci grup ile üçüncü karşılaştırıldığında; birinci grupta istatistiksel açıdan anlamlı (p=0.014) olacak şekilde daha fazla sayıda KBH'lı hasta vardı. İkinci grup ile üçüncü karşılaştırıldığında; ikinci grupta istatistiksel açıdan anlamlı (p=0.001) olacak şekilde daha fazla sayıda KBH mevcuttu. Diğer kardiyovasküler risk faktörleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi. Hastaların temel klinik özellikleri **Tablo 10'**da gösterilmiştir.

Tablo 10. Temel Klinik Özellikler

	1. Grup n=69	2. Grup n=75	3. Grup n=73	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
Yaş (yıl)	63.3±12.4	62.2±10.6	61.5±13.2	AD	AD	AD
Cinsiyet						
Erkek	49(%71)	59(%79)	53(%73)	AD	AD	AD
Kadın	20(%29)	16(%21)	20(%27)	AD	AD	AD
VKİ (kg/m ²)	28.4±5.7	27.7±4.65	27.5±4.2	AD	AD	AD
QRS genişliği	107.25±18	108.6±20	109±19.2	AD	AD	AD
EF	%27.8±15.0	%26.8±17.2	%26±15	AD	AD	AD
Etiyoloji						
İskemik Kalp Hastalığı	36(%52.2)	45 (% 60)	43(%58.9)	AD	AD	AD
Noniskemik KalpHastalığı	33(%47.8)	30 (%40)	30(%41.1)	AD	AD	AD
NYHA	2.26±0.6	2.3±0.5	2.3±0.6	AD	AD	AD
Atriyal fibrilasyon	6(%8.7)	8(%16.6)	4(%5.5)	AD	AD	AD
Diyabet	22(%32)	18(%24)	23(%32)	AD	AD	AD
Hipertansiyon	32(%46.4)	43(%57.0)	37(%51)	AD	AD	AD
Hiperlipidemi	16(%23)	19(%25)	21(%52)	AD	AD	AD
Kronik Böbrek Hastalığı	14(%20)	22(%31)	5(%7)	AD	0.014	0.001

4.2 Medikal Tedavi Özellikleri

Hastaların medikal tedavi özellikleri incelendiğinde **kontrol grubunda** 55 hastada (%80.0) ACEİ/ARB, 60 hastada (%87.0) beta bloker, 6 hastada (%9) KKB, 23 hastada (%33) aldosteron antagonisti, 50 hastada (%73) asetilsalisilik asit, 9 hastada (%13) amiodaron, 10 hastada (%15) digoksin, 23 hastada (%33) statin; **ikinci grupta** 62 hastada (%83.0) ACEİ/ARB, 64 hastada (%85) beta bloker, 12 hastada (%16) KKB, 30 hastada (%40) aldosteron antagonisti, 53 hastada (%71) asetilsalisilik asit, 9 hastada (%12) amiodaron, 7 hastada (%9) digoksin, 17 hastada (%23) statin; **üçüncü grupta** 66 hastada (%90.0) ACEİ/ARB, 67 hastada (%92) beta bloker, 11 hastada (%15) KKB, 37 hastada (%51) aldosteron antagonisti, 49 hastada (%67) asetilsalisilik asit, hastada (%10) amiodaron, 11 hastada (%15) digoksin, 22 hastada (%30) statin kullanımı olduğu saptandı. Birinci ve üçüncü grup arasında ACEİ/ARB kullanımı açısından üçüncü grup lehine istatistiksel açıdan anlamlı ($p=0.046$) farklılık izlendi. Diğer medikal tedavi özellikleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Hastaların medikal tedavi özellikleri **Tablo 11**'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Medikal Tedavi Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
ACEİ/ARB	55(%80)	62(%83)	66(%90)	AD	0.046	AD
Beta bloker	60(%87)	64(%85)	67(%92)	AD	AD	AD
KKB	6(%9)	12(%16)	11(%15)	AD	AD	AD
Aldosteron Ant.	23(%33)	30(%40)	37(%51)	AD	AD	AD
Asetilsalisilik asit	50(%73)	53(%71)	49(%67)	AD	AD	AD
Amiodaron	9(%13)	9(%12)	7(%10)	AD	AD	AD
Digoksin	10(%15)	7(%9)	11(%15)	AD	AD	AD
Statin	23(%33)	17(%23)	22(%30)	AD	AD	AD

4.3 Cihaz Özellikleri

İKD implantasyon sonrası geçen süre kontrol grubunda ortalama 2.4 ± 1.6 yıl; ikinci grupta 2.3 ± 1.6 yıl; üçüncü grupta 2.4 ± 1.5 yıl idi ve gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

İKD cihaz tipine bakıldığında, **kontrol grubunda** 28 hastada (%40.6) tek odacıklı İKD, 6 hastada (%8.7) çift odacıklı İKD, 35 hastada (%49.3) üç odacıklı İKD; **ikinci grupta** 29 hastada (%38.7) tek odacıklı İKD, 9 hastada (%12) çift odacıklı İKD, 37 hastada (%49.3) üç odacıklı İKD; **üçüncü grupta** 31 hastada (%38.7) tek odacıklı İKD, 7 hastada (%12) çift odacıklı İKD, 35 hastada (%49.3) üç odacıklı İKD vardı ve İKD tipi açısından gruplar arasında fark yoktu.

İKD cihaz özellikleri **Tablo 12**'de verilmiştir.

Tablo 12. Cihaz Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
İmplant Yılı	2.4 ± 1.6	2.3 ± 1.6	2.4 ± 1.5	AD	AD	AD
İKD						
Tek odacıklı	28(%40.6)	29(%38.7)	31(%38.7)	AD	AD	AD
İki Odacıklı	6(%8.7)	9(%12)	7(%12)	AD	AD	AD
Üç odacıklı	35(%50.7)	37(%49.3)	35(%49.3)	AD	AD	AD

4.4 Bazal Aritmi Olay Özellikleri

Çalışmaya alınan hastaların randomizasyon öncesi aritmi kayıtlarına bakıldığında toplamda 2331 VT/VF atağı, 3278 NSVT atağı, 195 monitorize VT atağı, 1039 monitorize SVT atağı ve 2789 monitorize AT/AF atağı olduğu saptandı.

Kontrol grubunda 254 VT/VF atağı, 635 NSVT atağı, 165 monitorize VT atağı, 121 monitorize SVT atağı ve 237 monitorize AT/AF atağı; **ikinci grupta** 1439 VT/VF atağı, 1823 NSVT atağı, 22 monitorize VT atağı, 795 monitorize SVT atağı ve 1495 monitorize AT/AF atağı; **üçüncü grupta** 638 VT/VF atağı, 820 NSVT atağı, 8 monitorize VT atağı, 173 monitorize SVT atağı ve 1057 monitorize AT/AF atağı olduğu saptandı.

Bazal aritmi olay özellikleri **Tablo 13**'te verilmiştir.

Tablo 13. Bazal Aritmi Olay Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup
VT/VF	254	1439	638
NSVT	635	1823	820
Monitorize VT	165	22	8
Monitorize SVT	121	745	173
Monitorize AT/AF	237	1495	1057

4.5 Bazal Cihaz Tedavisi Özellikleri

Randomizasyon öncesi cihaz tedavi kayıtlarında toplamda şok tedavisi alan 55 hasta (%25.3), uygunsuz şok tedavisi alan 23 hasta (%10.6), ATP tedavisi alan 67 hasta (%27,1) ve uygunsuz ATP tedavisi alan 30 hasta (%13,8) saptanmıştır. Toplam şoklama sayısı 247, uygunsuz şoklama sayısı 104, ATP sayısı 2269, uygunsuz ATP sayısı 324 idi.

Grupların aldığı bazal cihaz tedavisi **Tablo 14**'te özetlenmiştir. **Kontrol grubunda** %14.5 hasta, **ikinci grupta** %13.3 hasta ve **üçüncü grupta** %4.1 hasta uygunsuz şok tedavisi almıştı. Birinci grup ile üçüncü grup arasında uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayısı açısından üçüncü grup lehine istatistiksel açıdan anlamlı ($p=0.035$) farklılık izlendi. Uygulanan ATP tedavisi açısından gruplar arasında fark yoktu.

Tablo 14. Bazal Cihaz Tedavisi Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
Şok tedavisi alan hasta sayısı	18 (%26)	22(%29.3)	15(%24.7)	AD	AD	AD
Uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayısı	10(%14.5)	10(%13.3)	3(%4.1)	AD	0.035	AD
Şoklama sayısı	116	78	53	AD	AD	AD
Uygunsuz şoklama sayısı	48	43	13	AD	AD	AD
ATP tedavisi alan hasta sayısı	21(%30.4)	24(%32)	22(%30.1)	AD	AD	AD
Uygunsuz ATP tedavisi alan hasta sayısı	9 (%13.0)	9 (%12)	3 (%4.1)	AD	AD	AD
ATP sayısı	334	1339	596	AD	AD	AD
Uygunsuz ATP sayısı	157	119	29	AD	AD	AD

4.6 Bir Yıllık İzlemede Aritmik Olay Özellikleri

Bir yıllık izlemede toplam 145 VT/VF atağı, 16269 NSVT atağı, 334 adet monitorize VT atağı, 129 monitorize SVT atağı, 14956 monitorize AT/AF atağı izlendi.

Birinci yılın sonunda gelişen aritmik olaylar **Tablo 15**'te görülmektedir. Genel olarak gelişen ventriküler ve supraventriküler aritmi epizod sayıları gruplarda benzer olsa da, monitorize SVT sayısında birinci grup ile ikinci grup arasında ikinci grup lehine ($p=0.013$) ve birinci grup ile üçüncü grup arasında üçüncü grup lehine ($p=0.017$) istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlendi.

Tablo 15. Bir Yıllık İzlemede Total Aritmik Olay Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup
VT/VF	26	39	80
NSVT	6758	8997	514
Monitorize VT	88	127	119
Monitorize SVT	108	8	13
Monitorize AT/AF	60	8595	6301

4.7 Bir yıllık izlemede cihaz tedavisi özellikleri

Bir yıllık izlemede 38 hasta (%17.5) şok tedavisi, 11 hasta (%5.0) uygunsuz şok tedavisi, 35 hasta (%16.1) ATP tedavisi, 7 hasta (%3.22) ise uygunsuz ATP tedavisi aldı. Toplamda şoklama sayısı 162, uygunsuz şoklama sayısı 20, ATP sayısı 85, uygunsuz ATP sayısı 13 olarak saptandı.

Gruplar arasında şok ve uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayıları açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık izlenmedi (**Tablo 16**). En az uygunsuz şok oranı üçüncü grupta olmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlı değildi. Şoklama sayıları değerlendirildiğinde yine gruplar benzer bulundu. Uygunsuz şoklama sayısı **kontrol grubunda** 12, **ikinci grupta** 6 ve **üçüncü grupta** 2 idi. Gruplar arasında ATP tedavisi ve uygunsuz ATP tedavisi alan hasta sayıları benzerdi. Kontrol grubunda ATP sayısı 19, uygunsuz ATP sayısı 4; **ikinci grupta** ATP sayısı 30, uygunsuz ATP sayısı 7; **üçüncü grupta** ATP sayısı 38, uygunsuz ATP sayısı 2 olarak saptandı.

ATP ve şok tedavisi kombine edildiğinde bir yıllık izlemde uygun tedavi alan hasta sayısı **kontrol grubunda** 12 (%17), **ikinci grupta** 9 (%12), **üçüncü grupta** 13 (%17.8) idi. Uygunsuz tedavi alan hasta sayısı gruplarda sırasıyla; 7 (%10.1), 7 (%9.3), 3(%4.1) olarak bulundu. Bir yıllık izlemde kombine cihaz tedavisi uygunluğuna göre dağılımı **Tablo 17**'de verilmiştir

Tablo 16. Bir Yıllık İzlemde Cihaz Tedavisi Özellikleri

	1. Grup	2. Grup	3. Grup	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
Şok tedavisi alan hasta sayısı	9 (%13)	8(%10.7)	9(12.3)	AD	AD	AD
Şoklama sayısı	26	22	114	AD	AD	AD
Uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayısı	4(%5.8)	4 (%5.3)	2 (2.73)	AD	AD	AD
Uygunsuz şoklama sayısı	12	6	2	AD	AD	AD
ATP tedavisi alan hasta sayısı	10	8	7	AD	AD	AD
ATP sayısı	19	30	38	AD	AD	AD
Uygunsuz ATP tedavisi alan hasta sayısı	3 (%30)	3(%37.5)	1(%14.3)	AD	AD	AD
Uygunsuz ATP sayısı	4 (%21)	7(%23.3)	2 (%5.3)	AD	AD	AD

Tablo 17. Bir Yıllık İzlemede Cihaz Tedavisi Uygunluğuna Göre Dağılımı

	1. Grup	2. Grup	3. Grup	p	p	p
				(1.grup/ 2.grup)	(1.grup/ 3.grup)	(2.grup/ 3.grup)
Uygun tedavi alan hasta sayısı	12(%17)	9(%12)	13(%17.8)			
Şok	5	4	7	AD	AD	AD
ATP	7	5	6			
Uygunsuz tedavi alan hasta sayısı	7(%10.1)	7(%9.3)	3(%4.1)			
Şok	4	4	2	AD	AD	AD
ATP	3	3	1			
Uygun tedavi sayısı	29	39	148			
Şok	14	16	112	AD	AD	AD
ATP	15	23	36			
Uygunsuz tedavi sayısı	16	13	4			
Şok	12	6	2	AD	AD	AD
ATP	4	7	2			

4.8 Hasta Yaşam Kalitesi Özellikleri

Randomizasyon anında ve 12. ayda hastalar tarafından doldurulan SF-36 yaşam kalitesi ölçeği puanlama sonuçları değerlendirildi. Genel olarak hastaların tümünün bazal ve 12. ay SF-36 yaşam kalitesi ölçek sonuçları karşılaştırıldığında vücut ağrısı, vitalite, sosyal fonksiyon, emosyonel rol, mental sağlık skorları benzer bulundu. Birinci yıl kontrolde fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol skorları anlamlı olarak daha yüksek; genel sağlık skoru ise anlamlı olarak daha düşük bulundu.

Bazalde ve birinci yılda SF-36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 18'**de verilmiştir.

Tablo 18. Bazal ve Birinci Yılda SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları

	Bazal	Birinci Yıl	P
Fiziksel fonksiyon	61.34±25.2	72.46±15.2	<0.001
Fiziksel rol	58.6±40.6	69.7±29.8	<0.001
Vücut ağrısı	77±24.8	77.2±25	AD
Genel sağlık	55.8±19	51.8±17.8	0.005
Vitalite	57.0±21.3	60.5±22.2	AD
Sosyal fonksiyon	73.6±25.2	75.0±24.8	AD
Emosyonel rol	60.4±34.5	55.4±31.4	AD
Mental sağlık	67.4±17.7	67.4±17.8	AD

Kontrol grubunun kendi içerisinde bazalde ve birinci yılda SF-36 yaşam kalitesi ölçek sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık izlenmedi. Kontrol grubu SF-36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 19**'da verilmiştir.

Tablo 19. Kontrol Grubu SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları

	Bazal	Birinci Yıl	P
Fiziksel fonksiyon	58±24.7	62.86±26.8	AD
Fiziksel rol	58.8±41.6	63.6±34.6	AD
Vücut ağrısı	73±26	75.1±21.2	AD
Genel sağlık	53.5±20.9	51.3±16.7	AD
Vitalite	55.6±51.8	60.2±22.3	AD
Sosyal fonksiyon	67.4±28.6	72.4±23.8	AD
Emosyonel rol	54.1±35.8	53±31	AD
Mental sağlık	66.5±16.56	69±15.4	AD

İkinci grubun bazal ve birinci yıl SF-36 yaşam kalitesi ölçek sonuçları karşılaştırıldığında 12. ayda fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol skorları anlamlı olarak daha yüksek bulundu. İkinci grup SF-36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 20**'de verilmiştir.

Tablo 20. İkinci Grup SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları

	Bazal	Birinci Yıl	p
Fiziksel fonksiyon	62.6±25.1	68.4±21.7	0.04
Fiziksel rol	57.3±40	74.0±29.8	0.001
Vücut ağrısı	79±22.7	80.1±22	AD
Genel sağlık	58±17.1	54.4±16	AD
Vitalite	57.2±21.8	62.4±19.4	AD
Sosyal fonksiyon	74.6±24.3	77.7±22.9	AD
Emosyonel rol	59.1±34.9	58.3±31.7	AD
Mental sağlık	66.9±18.6	68.4±14.5	AD

3. grubun bazal ve 12. ay SF-36 yaşam kalitesi ölçek sonuçları karşılaştırıldığında ise fiziksel fonksiyon skoru birinci yılda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Üçüncü grup SF-36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 21**'de verilmiştir.

Tablo 21. Üçüncü Grup SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları

	Bazal	Birinci yıl	p
Fiziksel fonksiyon	62.0±25.1	67,4±23,1	0,026
Fiziksel rol	63.7±40.0	69.9±28.9	AD
Vücut ağrısı	78.7±25.6	81.6±22.5	AD
Genel sağlık	55.8±19	52.1±15.7	AD
Vitalite	58.9±21	6.6±22.2	AD
Sosyal fonksiyon	78±22	77.3±22.5	AD
Emosyone rol	66.7±32.4	56.9±30.2	AD
Mental sağlık	68±18.3	68.2±15	AD

Gruplar arasında 12. ay SF-36 ölçek sonuçları karşılaştırıldığında birinci ve ikinci grup arasında fiziksel rol skoru ikinci grup lehine anlamlı olarak daha yüksek, birinci ve üçüncü grup arasında ise vücut ağrısı skoru üçüncü grup lehine anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. İkinci ve üçüncü grup arasında anlamlı bir farklılık

saptanmamıştır. Birinci yılda gruplar arasında SF-36 yaşam kalitesi ölçeği skorları karşılaştırılması **Tablo 22**'de verilmiştir.

Tablo 22. Birinci Yılda Gruplar Arasında SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorları Karşılaştırılması

	P	p	p
	(1.grup/2.grup)	(1.grup/3.grup)	(2.grup/3.grup)
Fiziksel fonksiyon	AD	AD	AD
Fiziksel rol	0.015	AD	AD
Vücut ağrısı	AD	0.045	AD
Genel sağlık	AD	AD	AD
Vitalite	AD	AD	AD
Sosyal fonksiyon	AD	AD	AD
Emosyonel rol	AD	AD	AD
Mental sağlık	AD	AD	AD

4.9 Mortalite

12 aylık izlemde, birinci grupta üç; ikinci grupta dört; üçüncü grupta dört olmak üzere toplamda 10 hasta öldü ($p>0.05$). Dört hastada randomizasyon sonrası 1. ayda, 6 hastada ise ortalama 5. ayda ölüm gerçekleşti.

Ölüm gerçekleşen hastaların ortalama EF'si (15.0 ± 5.77), ölüm gerçekleşmeyen hastalara (27.4 ± 15.7) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p=0.01$). Yine ölüm gerçekleşen grupta KBH varlığı (%50), ölüm gerçekleşmeyen gruba göre (%17.4) anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.02$). Genel sağlık skoru da ölüm gerçekleşen grupta daha düşük idi.

Randomizasyon öncesi dönemde ölüm gerçekleşen grupta 4 hastanın şok tedavisi aldığı, 1'inin uygunsuz şok tedavisi olduğu; ölüm gerçekleşmeyen grupta ise 39 hastanın şok tedavisi aldığı ve 27'sinin uygunsuz şok tedavisi olduğu saptandı ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Mortalite belirleyicileri açısından logistik regresyon analizinde QRS süresi, NYHA, bazalde VT/VF sayısı, KBH varlığı, genel sağlık durumu ve EF birlikte değerlendirildiğinde, sol ventrikül EF'nun mortalite ile ilişkili olduğu görüldü (OR:0.86 CI:0.76-0.96, p=0.008).

Tablo 23. Ölüm Gerçekleşen ve Gerçekleşmeyen Hastaların Temel Klinik Özelliklerinin ve SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması

	Ölüm (+) N=10	Ölüm (-) N=207	p
Yaş	64.5±14.5	62.2126±12.0	AD
İmplant Yılı	2.4±1.17	2.38±1.57	AD
QRS genişliği	107.0±21.6	108±19	AD
NYHA sınıfı	2.6±0.51	2.3±0.58	AD
Hospitalizasyon	1.0±0.00	0.23±0.46	AD
EF(%)	15.0±5.77	27.4±15.7	0.01
Diyabet	3(%30)	60(%29)	AD
Hipertansiyon	3(%30)	109(%52.7)	AD
KBH	5(%50)	36(%17.4)	0,02
ACEİ/ARB	8(%80)	175(%85)	AD
Beta bloker	88(%80)	183(%88.4)	AD
Amiodarone	3(%30)	22(%10.6)	AD
Fiziksel fonksiyon	50.0±24.3	61.3±25.2	AD
Fiziksel rol	50.0±42.5	59.0±40.6	AD
Vücut ağrısı	69.8±26.4	77.4±24.8	AD
Genel sağlık	42.7±23.3	56.4±18.7	0,03
Vitalite	48.0±22.6	57.7±21.4	AD
Sosyal fonksiyon	68.8±29.0	73.6±25.2	AD
Emosyonel rol	53.3±39.2	60.4±34.4	AD
Mental sağlık	63.2±17.7	67.3±17.9	AD
Uygun tedavi alan hasta sayısı	7	71	AD
ŞOK	3	39	
ATP	4	32	
Uygunsuz tedavi alan hasta sayısı	2	42	AD
ŞOK	1	27	
ATP	1	15	

4.10 Hospitalizasyon

Kontrol grubunda hospitalize edilen hasta sayısı birinci grupta 15 (%21.7), ikinci grupta 10 (%13.3); üçüncü grupta 12 (%16.4) olarak saptandı ($p>0.05$). Tablo 24'de gruplar arasında hospitalizasyon sayıları karşılaştırılması verilmiştir.

Tüm gruplarda hospitalize edilen 17 hastadan kontrol grubunda 3'ünün, ikinci grupta 2'sinin ve üçüncü grupta ise 2 hastanın yatış nedeninin şok tedavisi olduğu saptandı.

Tablo 24. Gruplar Arasındaki Hospitalizasyonun Karşılaştırılması

	Hospitalizasyon (+)	p	p	p
		(1.grup/ 2.grup)	(1.Grup/ 3.Grup)	(2.Grup/ 3.Grup)
Kontrol Grubu	15 (%21.7)	AD	AD	AD
İkinci Grup	10 (%13.3)			
Üçüncü Grup	12 (16.4)			

4.11 Şok tedavisi

İKD implantasyon anından itibaren, genel hasta grubunda 66 hastanın (%30.4) şok tedavisi aldığı saptandı. Şok tedavisi alan hastalarla almayan hastalar arasında temel klinik özellikler, medikal tedavi özellikleri, cihaz implantasyonu sonrası geçen süre açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı. Şok tedavisi alan hastalarda hospitalizasyon oranı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0.01$). Şok tedavisi alan ve almayan hastaların temel klinik ve cihaz özellikleri ile hospitalizasyon sayıları **Tablo 25'**te verilmiştir.

SF 36 yaşam kalitesi ölçeği skorları karşılaştırıldığında şok almayan hastalarda fiziksel fonksiyon (68.3 ± 16 'e karşın 74.4 ± 14.4 , $p=0.01$) ve genel sağlık skorlarının (51.4 ± 11.9 'e karşın 56.4 ± 9.6 , $p=0.01$) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı. Şok tedavisi alan ve almayan hastaların SF 36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 26'**da verilmiştir.

Uygunsuz şok tedavisi alan hastaların vücut ağırlığı (70.2±25'e karşın 84.8±19, p=0.016) ve sosyal fonksiyon (67.4±26'e karşın 84.6±17.1, p=0.01) skorları uygun şok tedavisi alan hasta grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha düşük saptandı. Uygun ve uygunsuz şok tedavisi alan hastaların SF 36 yaşam kalitesi ölçeği skorları **Tablo 27**'de verilmiştir.

Tablo 25. Şok Tedavisi Alan ve Almayan Hastaların Temel Klinik, Medikal Tedavi ve Cihaz Özellikleri, Hospitalizasyon Sayıları

	Şok Alan n=66	Şok Almayan n=141	p
Yaş (yıl)	59.8±13.5	63.3±11	AD
Cinsiyet			
Erkek	53 (%80.3)	101 (%71.6)	AD
Kadın	13 (%19.7)	40 (%28.4)	
VKİ (kg/m ²)	27.3±4.4	28.3±5.1	AD
QRS genişliği	107.3±18.9	108.9±19.1	AD
EF	29±17.5	26.7±14.8	AD
İskemik Kalp Hastalığı	35 %53	81 %57.4	AD
NYHA	2.2±0.6	2.3±0.56	AD
Atriyal fibrilasyon	6 (%9.1)	12 (%8.5)	AD
Diyabet	15 (%22.7)	45 (%31.9)	AD
Hipertansiyon	35 (%53)	74 (%52.5)	AD
Hiperlipidemi	18 %27.3	37%26.2	AD
Kronik Böbrek Hastalığı	10 %15.1	26 %20.3	AD
ACEI/ARB	56 %84.8	119 %84.9	AD
BB	61%92.4	122%86.5	AD
KKB	7 %10.6	22 %15.6	AD
Aldosteron Ant.	24 %36.4	58%41.1	AD
Asetilsalisilik asit	46 %69.7	99 %70.2	AD
Amiodaron	7 %10.6	15 %10.6	AD
Digoksin	9 %13.6	17 %12.1	AD
Statin	39 %27.7	20 %30.3	AD
İmplant Yılı	2,67 ±1.7	2,2 ±1.5	AD
Hospitalizasyon sayısı	17 (%25.7)	20 (%14..8)	<0.01

Tablo 26. Şok Tedavisi Alan ve Almayan Hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması

	Şok Alan n=66	Şok Almayan n=141	p
Fiziksel fonksiyon	68.3±16	74.4±14.4	0.01
Fiziksel rol	71.5±25.9	73.8±23.6	AD
Vücut ağrısı	79±22.8	79.3±19.7	AD
Genel sağlık	51.4±11.9	56.4±9.6	0.01
Vitalite	60.7±22.3	61.7±20.1	AD
Sosyal fonksiyon	77.3±23	75.7±22.6	AD
Emosyonel rol	63.0±23.7	65.9±21.1	AD
Mental sağlık	68.4±15.3	68.86±14.6	AD

Tablo 27. Uygun ve Uygunsuz Şok Tedavisi Alan Hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması

	Uygunsuz şok alan n=66	Uygun şok alan n=141	p
Fiziksel fonksiyon	65.2±20	70.3±13	AD
Fiziksel rol	64.4±28	76.3±24	AD
Vücut ağrısı	70.2±25	84.8±19	0.016
Genel sağlık	50±12.3	52.3±11.7	AD
Vitalite	53.3±24.7	63.6±20.2	AD
Sosyal fonksiyon	67.4±26	84.6±17.1	<0.01
Emosyone rol	58±28.7	66.4±18.4	AD
Mental sağlık	66±18.4	70.1±12.8	AD

5 TARTIŞMA

Ventriküler aritmilere bağlı AKÖ'ün önlenmesinde etkinliği birçok randomize ve kontrollü çalışma ile kanıtlanmış olan İKD'ler günümüzde AKÖ birincil ve ikincil korunmasında seçilen tedavi yöntemi haline gelmiştir. İmplantasyon endikasyonlarının genişlemesi ile birlikte İKD implante edilen hasta sayısının günden güne artması, İKD şok tedavisinin hasta prognozuna ve yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri nedeniyle duyulan endişeleri de beraberinde getirmiştir. Şok tedavisinin mortalite riskini 2-5 kat arttırdığı gösterilmiştir (13,17). Ölüm ve şok tedavisi arasındaki ilişki tam olarak ortaya konmasa da, bu duruma sebep olarak, şoklama tedavisinin miyokarda direkt hasar etkisinin konjestif kalp yetersizliğinin daha da kötüleşmesine yol açması gösterilmiştir. Mortalitenin yanı sıra şok tedavisinin, akut safhada ve daha sonraki süreçte, hastada yarattığı psikolojik ve fiziksel travma yine başlı başına büyük bir problem teşkil etmektedir.

Şoklama tedavisini en az düzeye indirmede profilaktik antiaritmik ilaç kullanımı, gerek antiaritmik ilaçların proaritmik etkileri gerekse kardiyak olmayan yan etkileri nedeniyle kabul gören bir strateji olamamıştır. Bunun yanında, İKD cihazının ventriküler aritmi tanımlama ve tedavi programlamasının optimal yapılmasının olumsuz etkileri en az düzeye indirerek, şok tedavisini azalttığı gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, hızlı VT'lerde şok tedavisi yerine öncelikle ATP tedavisinin kullanılması (23), VT/VF tanımlanması için gerekli interval sayısını artırarak kendiliğinden sonlanan ventriküler aritmiler için gereksiz şok tedavisinden kaçınılması (24-26), VF tedavisinde şarj esnasında veya öncesinde ATP tedavisi kullanılarak ağrılı şok tedavisinden kaçınılması ile şok tedavisi oranında belirgin azalma sağlanmıştır. Çalışmamızda birincil koruma amaçlı İKD implante edilmiş hastalarda, İKD şok tedavisini azaltmadakonvansiyonel programlama ile yeni cihaz programlama stratejilerikarşılaştırılmıştır. Birinci gruptaki hastaların konvansiyonel programlamasında değişiklik yapılmamış ve bu hastalar kontrol grubu olarak seçilmiştir. İkinci grubun programlamasında, PREPARE çalışmasında da etkinliği kanıtlanan programlama stratejisi tercih edilmiştir (24). Kontrol grubuna göre temel fark; VF tanımlaması için gerekli

interval sayısının (kontrol grubu=18/24, ikinci grup=30/40) daha fazla olmasıdır. Böylece kendiliğinden sonlanabilecek ventriküler aritmilere gereksiz yere şok tedavisi verilmesi önlenmiştir. Ayrıca konvansiyonel programlama da kullanmadığımız “hızlı VT” diye yeni bir pencere tanımlanarak, bu pencerede VT/SVT ayırımının yapılması, sonrasında ATP tedavisinin ilk seçenek olarak belirlenmesi ve düşük hızlı VT'ler için tedavi verme yerine, sadece izlem programlanarak ağırlı şok tedavisinden kaçınılması hedeflenmiştir. Hasta sayısı, temel klinik özellikler, medikal tedavi özellikleri, cihaz tipi ve implant yılı açısından benzer olan bu iki grupta bir yıllık izlemde VT/VF atak sayısı (kontrol grubu=26, ikinci grup=39) ikinci grupta daha az olmakla birlikte, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Şok tedavisi alan hasta sayısı ve toplam şoklama sayısının istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte daha az olarak saptanmıştır. Uygunsuz şok alan hasta sayısı ise benzerdi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ikinci grupta şok tedavisi alan hasta sayısı ve şoklama sayısı daha az olmakla birlikte fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Sonuçta, kontrol grubu ve ikinci grup arasında İKD'nin uyguladığı terapiler benzer bulunmuştur. Birincil koruma amaçlı İKD implante edilen 700 hastanın alındığı ve kontrol grubu olarak 689 hastanın seçildiği PREPARE çalışması, tanımlama süresini uzatmanın şok oranını azaltmadaki etkinliğinin araştırıldığı ilk çalışmaydı. Standart programlama grubunda şok alan hasta sayısı oranı %16.9 iken, yeni programlama türünde %8.5 olarak saptanmıştı ($p<0.01$). Uygun şok alan hasta sayısı oranı %9.4'e karşın %5.4 ($p<0.01$) ve uygunsuz şok alan hasta sayısı oranı %7.5'e karşın %3.6 olarak ($p<0.01$) bulunmuştu. Sonuç olarak bu çalışmada tanımlama süresinin uzatılması ile tüm nedenli şok tedavisi alan hasta sayısında % 50, uygun şok alan hasta sayısında %43 ve uygunsuz şok alan hasta sayısında %52 oranında azalma sağlanmıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar, her ne kadar PREPARE çalışması sonuçları ile aynı doğrultuda olsa da, fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bunun nedeni hasta sayısının daha az olması ve buna bağlı olarak bir yıllık izlemde ortaya çıkan uygun ya da uygunsuz şok sayısının daha az oluşu olabilir. Fakat bu iki programlama türünün etkinliği konusundayargıya varmamızı sağlayacak başka bir veri de, şok tedavisi almış olan hasta sayısı dışında, hastalarda bir yıllık izlemde ortaya çıkan aritmi olay türleri ve sayılarıydı. İkinci grupta ortaya çıkan VT/VF atak sayısı daha

fazla olmasına rağmen, şok tedavisi alan hasta sayısı yukarıda da belirtildiği gibi daha az idi. Bu durumun ikinci grup programlamasında yer alan hızlı VT penceresi sayesinde sağlandığı düşünülmektedir. Çünkü tedavi verilmek üzere tanımlanmış hızlı VT'ler için hemen şoklama yerine ilk tedavi seçeneği olarak önce ATP programlanmıştı. Daha da önemlisi, ikinci grupta izlem yapılan ve tedavi uygulanmayan monitorize VT sayısı daha fazlaydı. Bilindiği gibi birinci grupta 360 ms (167/dk) vuru hızında birbiri ardı sıra 16 vuru ortaya çıkması halinde cihaz tedavi uygulayacak şekilde programlanmıştı. Oysa ki ikinci grupta bu penceredeki ventriküler taşikardilere sadece izlem programlandı ve daha fazla VT gelişmesine rağmen şoklama sayısındaki artış önlenmiş oldu. Program değişikliği öncesi aritmi kayıtlarına bakıldığında, ikinci grupta monitorize VT sayısı 22, şok tedavisi alma potansiyeli olan VT/VF atak sayısı ise 1439 idi. Önceden mevcut olan VT tedavi penceresi (360 ms/16 vuru) kapatılmış ve sadece izlem programlanmış olsaydı, monitorize VT sayısı artacak ve böylece şok tedavisi almış olan hasta sayısında düşüş sağlanmış olacaktı. Bir başka dikkat çeken husus ise, yine 177/dk ve üzerinde gerçekleşen AT/AF atak sayısının ikinci grupta belirgin bir şekilde daha fazla (kontrol grubu=60, ikinci grup=8595) olmasına rağmen bu supraventriküler taşikardilerin artmış uygunsuz şok'a neden olmamasıydı. Bu sonuçlar; supraventriküler taşikardilerle karışma ve kendiliğinden sonlanma olasılığı daha fazla, hasta hemodinamisini bozma ihtimali daha az olan düşük hızlardaki VT'lerin tedavi edilmesi yerine izleme alınması ve hızı yüksek ventriküler taşikardilerin tanınmasını geciktirmenin ve ek olarak tedavilerinde öncelikle ATP tedavisi tercihinin şok tedavisini azaltmada etkin olduğunu desteklemektedir.

Üçüncü grubun programlamasında yeni bir programlama stratejisi oluşturulmuş, ikinci gruba benzer şekilde VF tanımlama interval sayısı arttırılmış (30/40) ancak, ikinci gruptaki hızlı VT penceresine yer verilmemişti. Yine düşük hızlı VT'ler için tedavi yerine izlem ve VF tedavisinde cihaz şarj olma süresince şok tedavisi öncesi ATP programlanmıştı. Hasta sayısı, cihaz tipi ve implant yılı açısından kontrol grubu ile üçüncü grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Üçüncü grupta anlamlı bir şekilde ACEİ/ARB kullanan hasta sayısı daha fazla ve KBH mevcut hasta sayısı ise daha az olarak saptanmıştı. Literatürde birincil koruma amaçlı İKD implante edilen hastalarda KBH varlığının uygun İKD tedavisini

artırdığına dair bilgi mevcut olsa da, kaynak) kontrol grubunda KBH mevcut sadece bir hasta şok tedavisi almıştı. Bir yıllık izlemde VT/VF atak sayısı kontrol grubuna göre daha fazla, şok tedavisi alan hasta sayısı ise benzerdi. Toplam şoklama sayısı istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla birlikte daha fazla olarak saptandı. Şoklama sayısındaki farklılığın sebebi üçüncü gruba dahil bir hastada şoklamaya dirençli ve aynı gün içerisinde tekrarlayan VT/VF ataklarının ortaya çıkması idi. Uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayıları ise üçüncü grupta daha az (kontrol grubu=4, üçüncü grup=2) olarak saptandı. ATP ve şok tedavisi kombine edildiğinde uygun tedavi alan hasta sayısı üçüncü grupta daha fazla, uygunsuz tedavi alan hasta sayısı ise daha azdı ancak yine istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Sonuçta VT/VF atak sayısı belirgin şekilde üçüncü grupta daha fazla olmasına rağmen, şok alan hasta sayısında kontrol grubuna göre artış olmamış, uygunsuz şok veya uygunsuz tedavi (ATP+şok) alan hasta sayısı açısından anlamlı olmamakla birlikte azalma sağlanmıştı. Bu sonuçlar bize yine düşük hızlardaki VT'lerin tedavi edilmesi yerine izleme alınması ve hızı yüksek ventriküler aritmilerin tanınmasını geciktirmenin ve de tedavilerinde öncelikle ATP tedavisi tercihinin, şok tedavisini (uygun ya da uygunsuz) azaltmada etkili olduğunu desteklemektedir.

Üçüncü programlama stratejisine benzer yine tanımlama süresini uzatmanın (30/40) şok oranını azaltmadaki etkinliğinin araştırıldığı başka bir çalışma ise ADVANCE III çalışmasıdır (26). Bu çalışmada, çalışmamızdan farklı olarak VF tanımlama siklus uzunluğu 320 ms olarak belirlenmiş, VF tedavisinde ATP şarj esnasında olacak şekilde programlanmıştı. Çalışmaya birincil ve ikincil koruma amaçlı, tek, iki veya üç odacıklı İKD implante edilen 1902 hasta dahil edilmiş ve hastalar iki gruba (954/948) randomize edilmişti. Her ne kadar çalışmamızdan farklı olarak ikincil koruma amaçlı İKD implante edilen hastalar da alınmış olsa da, hastaların büyük çoğunluğu (%75'i) birincil koruma amaçlı İKD implante edilmiş hastalar idi. ADVANCE III çalışmasında 12 aylık izlemde standart programlama grubunda 95 hasta; toplam 295 şok tedavisi almış, uzatılmış tanımlamanın kullanıldığı programlamada ise 75 hasta; toplamda 154 şok tedavisi almıştı. Yeni programlama türü ile şok tedavisi alan hasta ve şok tedavisi sayısında azalma sağlanmış olsa da sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştı (p=0.06). ATP ve şok tedavisi kombine edildiğinde standart programlama grubunda 149 hasta

toplamda 557 kez tedavi almış, yeni programlamada ise 97 hasta 346 kez tedavi almıştı ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştu ($p < 0.01$). Yeni programlama türü ile uygunsuz şok tedavisinin azaldığı ancak uygun şok sayısında bir fark olmadığı saptanmıştır. Çalışmamızın ve ADVANCE III çalışmasının sonuçlarına bakıldığında, üçüncü grupta tercih edilen programlama türünün şok tedavisi alan hasta sayısında azalma sağladığı, özellikle de uygunsuz cihaz tedavisini (şok ve/veya ATP) azaltmada başarılı olduğu görülmektedir. Buna sebep olarak bu programlama türünde VT ve hızlı VT tanımlama ve tedavi pencerelerinin olmayışı gösterilebilir. Çünkü uygunsuz tedavilerin en sık sebebi olan SVT hızları çoğunlukla VT ve hızlı VT hız penceresi içine girmektedir. Her ne kadar cihazlarda bu pencerelerde VT tanıma özgülüğünü arttıran özellikler kullanılsa da bunlar uygunsuz cihaz tedavisinin önüne tamamen geçememektedir.

İkinci ve üçüncü grup karşılaştırıldığında hasta sayısı, cihaz tipi ve implant yılı açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Sadece üçüncü grupta anlamlı bir şekilde KBH olan hasta sayısı daha az ($p < 0.01$) idi. Bir yıllık izlemde VT/VF atak sayısı ikinci grupta daha az saptanmıştı. Tüm nedenli şok tedavisi alan hasta sayısı, toplam şoklama sayısı, ATP ve şok tedavisi kombine edildiğinde uygun tedavi alan hasta sayısı istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla birlikte ikinci grupta daha az olarak saptandı. Uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayısı ve uygunsuz tedavi (ATP+şok) alan hasta sayısı ise üçüncü grupta daha azdı, fakat fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Sonuçlara bakıldığında, İKD cihaz tedavisi açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılığın olmadığı saptandı. Fakat bu sonuçlar ile uygunsuz cihaz tedavisini önlemede üçüncü grup programlamasının daha etkin olduğu düşünülebilir. Hızlı VT penceresi sıklıkla SVT'lerin hız aralığını da içermekte ve bazen bu pencerede VT ile SVT ayırımını yapmak zor olabilmektedir. Üçüncü grubun programlamasında bu hızlı VT penceresinin olmaması sayesinde bu avantajın sağlandığı düşünülebilir.

İKD cihaz tedavisi sıklığını azaltmak için ortaya çıkan yeni programlama stratejileri aritmik senkop riskini de beraberinde getirmektedir. Hemodinamik olarak zayıf tolere edilen ve tanıma interval sayısı arttırıldığından dolayı tedavisi geciken VT/VF atağı, hastada bilinç kaybı ile birlikte düşme ve yaralanmalara yol

açabilmektedir. Bu nedenle güncel çalışmalarda en önemli sonlanım noktalarından biri; aritmik olayla ilişkili senkop olarak belirlenmiştir. PREPARE çalışmasında VF tanımlama süresi uzatılan grupta, 11 hastada toplam 12 aritmik senkop atağı gelişmiş ve bunlar uzatılmış programlama ile ilişkilendirilmiştir. PREPARE çalışmasında sadece 1 yıllık izlemde aritmik senkop oranı %1.6 iken, PROVIDE çalışmasında 2 yıllık izlemde aritmik senkop oranı %1.7 olarak saptanmış ve bu farkın ortaya çıkmasında PREPARE çalışmasındaki VT/VF tanımlama interval sayısının fazlaca uzatılmasının etkili olduğu ileri sürülmüştür (95). Çünkü PROVIDE çalışmasında hızlı VT tanımlanması için gerekli interval sayısı 18 (PREPARE çalışmasında 30/40), VF tanımlanması için gerekli interval sayısı ise 12 olarak belirlenmiştir. ADVANCE III çalışmasında ise yine bir yıllık izlemde 20 hastada 24 aritmik senkop atağı gelişmiştir. Bunun yanında her üç çalışmada da program değişikliği yapılan grup ile konvansiyonel programlanan grup arasında aritmik senkop açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda sadece üçüncü gruba ait bir hastada aritmik senkop gelişmiştir. Bu hastada 30/40 olan VF tanımlama interval sayısı senkop sonrası 18/24'e indirilmiştir. Hasta takip eden dönemlerde iki kez daha uygun şok tedavisi almasına rağmen aritmik senkop gelişmemiştir. Aritmik senkop riski, hızlı VT penceresinin de kapalı olduğu üçüncü grubun önünde önemli bir engel gibi durmaktadır. Özetle; aritmik senkop, yeni programlama türünün, klinik pratikte uygulanabilirliğine engel teşkil etmemekle birlikte her zaman görülme potansiyeli olan ciddi bir yan etki olarak durmaktadır.

Birincil koruma amaçlı İKD implante edilen hastalarda VF ya da VT nedeni ile uygulanan cihaz tedavisi aritmik ve kalp yetersizliği ile ilişkili mortalite artışına yol açmaktadır (H-8,15, ADVANCEIII-4.5.21). Dolayısıyla yeni programlama stratejilerinin amaçlarından biri de cihaz tedavisi ile ilişkili mortaliteyi azaltmaktır. Çalışmamızda yaklaşık 10 hastada ölüm gerçekleşmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Dört hastada randomizasyon sonrası 1. ayda, 6 hastada ise ortalama 5. ayda ölüm gerçekleşmiştir. Randomizasyon öncesi cihaz kayıtlarına bakıldığında ölüm gerçekleşen hastalardan dördünün şok tedavisi (3 uygun/1 uygunsuz şok) aldığı saptanmıştır. Randomizasyon sonrası bir yıllık süreçte ise hiçbir hastada uygun ya da uygunsuz şok tedavisi gerçekleşmemiştir. Bu sonuçlar, programlama türlerinin şok tedavisi ilişkili mortaliteyi azaltmadaki etkinliğinin karşılaştırılmasına, şok

tedavisinin mortalite ile olan ilişkinin değerlendirilmesine olanak sağlamamıştır. Tanımlama süresini uzatmanın şok tedavisini azaltmadaki etkinliğini araştıran bir çalışmada (MADIT-RIT) konvansiyonel programlama türüne göre tüm nedenli mortalitede %44 oranında azalma saptanmıştır. Bu çalışmada uygun ya da uygunsuz ATP ve şok tedavisinde belirgin azalma sağlanmış, ancak uygun şok tedavisi alan hasta sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (25). PREPARE çalışmasında yeni programlama türü ile standart programlama grubuna göre tüm nedenli şok tedavisi alan hasta sayısında % 50 oranında, uygun şok alan hasta sayısında %43 ve uygunsuz şok tedavisi alan hasta sayısında %52 oranında azalma saptanmış ve istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte mortalitede azalma sağlanmıştır. ADVANCE çalışmasında şok tedavisi alan hasta sayısı ve şok sayısı açısından azalma sağlanmakla birlikte mortalitede anlamlı bir azalma bulunmamıştır. Her ne kadar sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da, her üç çalışmada da izlem süresinin yaklaşık bir yıl olduğu unutulmamalıdır. İzlem süresi arttıkça şok tedavisi ile mortalite arasındaki ilişkinin daha belirgin bir şekilde ortaya çıkacağı düşünülmektedir.

Yeni programlama stratejisi ile ilgili duyulan önemli endişelerden biri de tedavi verilmesi için gerekli sürenin uzatıldığı ve kendiliğinden sonlanmasına izin verildiği süresiz ventriküler taşikardilerin, her ne kadar ölümcül olmasa da kardiyak fonksiyonları daha da kötüleştireceği ve böylece hospitalizasyon sayısının artmasına ve hasta yaşam kalitesinin bozulmasına sebep olacağı ihtimalidir. Bu nedenle çalışmaların sonlanım noktalarına cihaz tedavisi, aritmik senkop ve tüm nedenli mortalite yanı sıra hospitalizasyon ve yaşam kalitesi durumu da dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda da farklı programlama stratejilerinin hospitalizasyon ve hasta yaşam kalitesine etkisi analiz edilmiştir. Bir yıllık izlemde kontrol grubunda 15; ikinci grupta 10; üçüncü grupta ise 12 hastanın hastaneye yatışı gerçekleşmiştir ($p>0.05$). Hospitalize edilen hastaların 17'sinin şok tedavisi aldığı ve bunlardan 7'sinin bu nedenle hospitalize edildiği saptanmıştır. İKD cihaz programlamasında uzatılmış tanımlama süresinin kullanıldığı ADVANCE ve RELEVANT çalışmalarında yeni programlama türünde şok tedavisi alan hasta sayısında azalma ve buna paralel olarak dahospitalize edilen hasta sayısında istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde azalma sağlanmıştır (26,96). ADVANCE çalışmasında standart

programlama kolunda hospitalize edilen hasta sayısı 51.7/100 kişi yılı iken yeni programlam kolunda 42.1/100 kişi yılı olarak saptanmıştır (p=0.03). RELEVANT çalışmasında ise, kalp yetersizliğine bağlı hospitalizasyon sayısında standart tedavi grubuna göre %60 oranında (HR=0.38, %95 GA 0.15-0.98, P=0.044) anlamlı bir düşme mevcuttur. Hospitalizasyon sayısında sağlanan bu düşüş, İKD tedavisinin maliyet-etkinlik konusunda süregelen tartışmalara İKD tedavisi lehine yön vermesi açısından da önemlidir.

Cihaz tedavisinin hasta yaşam kalitesine etkisi incelendiğinde, çalışmaya alınan tüm hastalarda genel olarak ölçek alt gruplarının tamamında skorların düşük olduğu saptanmıştır. Bu durumun hastaların genel durumuyla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Çünkü çalışmaya alınan hastaların NYHA fonksiyonel kapasitesi ortalama 2.3 ± 0.57 'dir. Bazal ve bir yıllık izlem sonucundaki skorlar karşılaştırıldığında, birinci yıl sonunda fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol skorlarının istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek (p=<0.001 ve p=<0.001, sırasıyla), genel sağlık skorunun ise daha düşük olduğu (p=0.005) saptanmıştır. Buna göre cihaz tedavisinin azalması ve hastaların bir yıllık süreçte yakın takibe alınmaları sebebiyle, hastaların cihaza olan güveninde artış sağlanmış ve hastalar günlük fiziksel aktivitelerini daha az kısıtlamışlardır. Fakat ileri evre kalp yetersizliğine ve birçok ko-morbiditeye sahip hastaların genel sağlıkları hususundaki düşüncelerinin değişmediği görülmüştür. Grupların kendi aralarında bazal ve birinci yıl sonuçları karşılaştırıldığında; kontrol grubunda farklılık olmadığı, ikinci grupta fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol skorlarının ve üçüncü grupta fiziksel fonksiyon skorunun iyileştiği saptanmıştır. Yaşam kalitesi açısından gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında ise, kontrol grubuna göre ikinci grupta fiziksel rol skorunun ve üçüncü grupta vücut ağrısı skorunun birinci yılda daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar da yine hastaların günlük fiziksel aktivitelerini daha az kısıtladıklarını göstermektedir.

Çalışmamızda şok tedavisinin hasta yaşam kalitesine ve hasta hospitalizasyon sayısına etkisi de araştırılmıştır. Şok tedavisi almayanlarda fiziksel fonksiyon ve genel sağlık skorları daha yüksek bulunmuştur. Bu durum şok tedavisinin hastaların günlük fiziksel aktivitelerini kısıtlamasına ve genel sağlığı hususunda olumsuz düşünceler beslemesine sebep olduğunu desteklemektedir. Uygunsuz şok alan

hastalarda ise vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon skorlarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Uygunsuz şok alan hastaların bir günde birden fazla şok alması ve yapılan kontroller neticesinde hastada uygunsuz şok aldığına/ cihazın yanlış tedavi verdiğiğine dair farkındalığın gelişmesi ile her an şok tedavisi alacağı endişesi hastanın sosyal hayatını olumsuz şekilde etkilemektedir. Yine şok tedavisi alan hastalarda hospitalizasyon oranları daha fazla saptanmıştır (p=0.01). Şok tedavisi nedeniyle hastaneye yatışların da hastanın genel sağlık durumu algısını ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyebileceğini düşündürmektedir.

İKD tedavisi ile ilişkili en önemli adımlardan birisi şüphesiz doğru endikasyonu koymak ve implantasyon anında ve sonrasında olası komplikasyonlardan kaçınmaktır. Fakat İKD implante edilen hasta sayısı arttıkça daha da önem kazanan bir husus hastaların yakın izlemi ve takibidir. Periyodik kontrollerle cihazla ilgili problemlerin var olup olmadığına bakılmalı, hastanın almış olduğu medikal tedavi gözden geçirilmeli, şok tedavisi almış hastalarda aritmi kaydı dikkatlice incelenmeli ve gerekli medikal ya da diğer önlemler alınmalıdır. Şok tedavisi almış hastalara gerek görüldüğünde psikiyatrik destek verilmelidir. Aksi takdirde hastaların cihaza olan güveni azalacak ve bu durum hem hasta hem de hekimler için daha büyük problemlere yol açacaktır. Çalışmamıza alınan hastalar yakın takibe alınmış, şok tedavisi aldığı anda (fantom şok dahil) bizlere derhal ulaşması sağlanmış ve gerekli müdahaleler yapılmış ve önlemler alınmıştır. İKD implante edilen hastaların alındığı çalışmaların meta-analizinde %17-64 oranında uygun tedavi, %10-24 oranında uygunsuz tedavi bildirilmiştir (76). Yakın-sık takibe alına hastalarımızda uygun tedavi alan hasta oranı %12.0, uygunsuz tedavi alan hasta oranı ise %5.1 olarak saptanmıştır.

Hastaların yakın-sık takibinin ve hasta ile sürekli iletişimde bulunmanın da total şok sayısını azaltmada etkin olduğunu düşünmekle birlikte, çalışmamız bunu test etmek için dizayn edilmediğinden böyle bir kesin sonuca varmak doğru olmayacaktır.

5.1 Çalışmamızın Kısıtlılıkları

Çalışmaya dahil edilen hasta sayısının göreceli olarak az sayıda olması ve takip süresinin kısa olması çalışmamızın başlıca kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Ayrıca elektriksel fırtına gelişen hastaların almış oldukları tedavinin uygunluğuna, cihazın hafızasındaki sınırlılıktan dolayı, cihazda yer alan son kayıtlara göre karar verilmesi çalışmamızın bir diğer kısıtlılığını oluşturmaktadır.

6 SONUÇ

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör implantasyonu ile birlikte hastalar için yeni bir süreç başlamaktadır. İKD'ler hastaları ventriküler aritmilere bağlı AKÖ'den korumada en önemli tedavi seçeneği olmakla beraber, şok tedavisi özellikle de uygunsuz şok tedavisi, hastalarda mortalite artışına ve tedavisi güç olan psikolojik sorunlara yol açmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda İKD şok tedavisini azalttığı birçok çalışma ile gösterilmiş, ventriküler aritmilerin cihaz tarafından tanınma süresini uzatmayı ve kendiliğinden sonlanan ventriküler aritmilere gereksiz yere şok tedavisi verilmemesini baz alan iki yeni programlama stratejisinin etkinliğini araştırdık. Hasta sayımızın göreceli olarak kısıtlı olması ve ortaya çıkan cihaz tedavisi sayısının az olması nedeniyle her ne kadar gruplar arasında hangisinin daha üstün olduğuna dair bir sonuca varılsa da özellikle yeni programlama türüne sahip hastalarda, ventriküler ve supraventriküler aritmi olay sayısı daha fazla olmasına rağmen, şok tedavisi(uygun ve/veya uygunsuz) alan ve hospitalize edilen hasta sayısının bu stratejiler ile daha az olduğu hastaların günlük yaşamlarında kendilerini daha az kısıtladıkları gösterilmiştir.

7 ÖZET

BİRİNCİL KORUMA AMAÇLI İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER DEFİBRİLATÖR TAKILAN HASTALARDA CİHAZ TEDAVİSİNİ AZALTMADA FARKLI CİHAZ PROGRAMLARININ ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Birincil koruma amaçlı implante edilebilir kardiyoverterdefibrilatör (İKD) takılan hastalarda, İKD cihazlarındaki mevcut konvansiyonel VT/VF tanıma ve tedavi programlaması ile VT/VF tanımlama süresinin arttırılıp tedavi zamanının geciktirilmesini esas alan iki ayrı yeni programlama stratejisinin İKD şok tedavisini azaltmadaki etkinliğinin karşılaştırılmasıdır.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya Mayıs 2006-Mayıs 2013 yılları arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği Aritmi Servisi'nde birincil koruma amaçlı tek, iki ve üç odacıklı İKD implante edilen 217 hasta alınmıştır. Hastalar üç ayrı İKD cihazı ventriküler aritmi tanımlama ve tedavi programlama koluna randomize edilmiştir. VF tanımlaması için gerekli interval sayısı birinci grupta 18/24; ikinci ve üçüncü grupta 30/40; VT tanımlaması için gerekli interval sayısı birinci grupta 16 olarak belirlenmiş; ikinci ve üçüncü grupta VT tanımlama ve tedavi pencereleri kapalı halde programlanmıştır. İkinci grupta hızlı VT penceresi açılmış ve hızlı VT tanımlanması için gerekli interval sayısı yine 30/40 olacak şekilde programlanmıştır. Üç ayrı programlama türünün uygun ve uygunsuz İKD tedavisini önlemedeki etkinliği ile mortalite, hospitalizasyon ve yaşam kalitesi üzerine etkisi araştırılmıştır.

Bulgular: Bir yıllık izlemde, kontrol grubunda 9(%13); ikinci grupta 8(%10.7); üçüncü grupta 9 (%10.7) hastanın şok tedavisi aldığı saptandı ($p > 0.05$). Uygunsuz şok alan hasta sayıları da her üç grupta benzerdi (4 (%5.8), 4(%5.3), 2(%2.73, sırasıyla, $p > 0.05$). ATP ve şok tedavisi kombine edildiğinde, uygun tedavi alan hasta sayısı birinci grupta 12 (%17); ikinci grupta 9 (%12); üçüncü grupta 13 (17.8) ($p >$

0.05) idi. Uygunsuz tedavi alan hasta sayısı da birinci (%10,1), ikinci (%9.3) ve üçüncü grupta (%4.1) benzerdi. Kontrol grubunda 3; ikinci grupta 4; üçüncü grupta 4 olmak üzere toplamda 10 hastada ölüm gerçekleşti ve gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Hospitalize edilen hasta sayısı birinci grupta 15 (%21.7); ikinci grupta 10 (%13.3); üçüncü grupta 12 (%16.4) olarak saptandı ($p>0.05$). Şok tedavisi alan hastaların fiziksel fonksiyon ($68.3\pm16/74.4\pm14.4$, $p=0.01$) ve genel sağlık ($51.4\pm11.9/56.4\pm9.6$, $p=0.01$) skorları daha düşüktü. Uygunsuz şok tedavisi alan hastaların vücut ağrısı ($70.2\pm25/84.8\pm19$, $p=0.02$) ve sosyal fonksiyon ($67.4\pm26/84.6\pm17.1$, $p<0.01$) skorları uygun şok tedavisi alanlara göre daha düşük saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda yeni şok azaltıcı programlama stratejisi ile şok tedavisinde (uygun ve/veya uygunsuz) ve hospitalizasyonda istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte azalma tespit edilmiştir. Takip süresinin artırılması ile bu farkın daha anlamlı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, programlama, şoklama, mortalite, hospitalizasyon, yaşam kalitesi

8 SUMMARY

COMPARISON OF THE EFFICACY OF DIFFERENT DEVICE PROGRAMMES IN REDUCING DEVICE THERAPY IN PRIMARY PREVENTION PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR

Aim: To compare the efficacy of new two different programming strategies based on delaying therapy by increasing VT/VF detection intervals of previously used conventional ICD therapy and treatment programming in reducing ICD shock therapy in primary prevention patients.

Methods: We included 217 primary prevention patients implanted single, dual chambers ICD and CRT-D devices between May 2006 and May 2013 at Kocaeli University Cardiology Clinic. Patients were randomized to three separate ICD ventricular arrhythmia detection and treatment programming arms. In the first group, number of intervals required for detection of VF rhythm was 18/24; 30/40 in the second and third group. Number of intervals required for detection of VT was 16 in the first group; but in the second and third group, ventricular tachycardia (VT) detection and therapy windows were set as “off”. In the second group, Fast VT window was opened and number of intervals required for detection of VT was again set as 30/40. The efficacy of these programming strategies in reducing appropriate and inappropriate ICD shocks, mortality, rate of hospitalization and improving quality of life was investigated.

Results: During the follow-up of 1 year, 9 patients (%13) in the control group, 8 patients (%10.7) in the second group and 9 patients (%10.7) in the third group had delivered ICD therapies ($p>0.05$). The number of patients receiving inappropriate shocks was similar in all three groups (4 (%5.8), 4(%5.3), 2 (%2.73), respectively, $p>0.05$). When ATP and shock therapy were counted together, number of patients experienced appropriate therapy was 12 (%12) in the first group, 9 (%12) in the second

group and 13 (%17.8) in the third group ($p>0.05$). The number of patients experienced inappropriate therapy were also similar in the first group (%10.1), second group (%9.3) and third group (%4.1). A total of 10 patients died and 3 of them in the control group, 4 of them in the second group, 4 of the in the third group and there was no statistically significant difference between groups. The number of hospitalized patients was 15 (%21.7) in the first group, 10 (%13.3) in the second group and 12 (%16.4) in the third group ($p>0.05$). Patients who received shock had lower physical functioning ($68.3\pm16/74.4\pm14.4$, $p=0.01$) and general health ($51.4\pm11.9/56.4\pm9.6$, $p=0.01$) scores. In patients received inappropriate ICD shocks, bodily pain ($70.2\pm25/84.8\pm19$, $p=0.02$) and social functioning role ($67.4\pm26/84.6\pm17.1$, $p<0.01$) scores were lower than patients who received appropriate shock.

Conclusion: In our study, although not statistically significant, new programming strategies reduced the number of shock therapy (appropriate and/or inappropriate) and hospitalized patients. It has been concluded that this difference may be more significant by increasing the follow-up period.

Keywords: Implantable cardioverter defibrillators, programming, shock, mortality, hospitalization, quality of life.

9 KAYNAKLAR

- 1) Becker LB, Smith DW, Rhodes KV et al. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. *Ann Emerg Med* 1993; **22**:86–91.
- 2) Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death. In: *Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1997: 742–79.
- 3) Hallstrom AP, Eisenberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implications for evaluating EMS. *Emerg Health Serv* 1983; Q1:41–7.
- 4) Yap Y, Duong T, Bland M, et al. Left ventricular ejection fraction in the thrombolytic era remains a powerful predictor of long-term but not short term all cause, cardiac and arrhythmic mortality after myocardial infarction- a secondary meta-analysis of 2828 patients. *Heart* 2000; 83:55.
- 5) Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; **324**:781-8
- 6) Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H et al. *Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. Lancet* 1996; **348**: 7–12.
- 7) Julian DG, Camm AJ, Frangin G et al: Randomized trial of effect of Amiodarone on mortality in patient with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction. EMIAT. *Lancet* 1997; **349**:667

- 8) Carius JA, Connolly SJ, Roberts R et al: Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarization. CAMIAT. *Lancet* 1997; **349**:675-82
- 9) Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; **335**:1933-40.
- 10) The AVID Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; **337**:1576-1583.
- 11) Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; **341**:1882-90.
- 12) Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; **346**:877-883.
- 13) Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; **352**:225-237 [Erratum, *N Engl J Med* 2005; **352**:2146.].
- 14) Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; **350**:2140-2150.
- 15) Eucomed. Facts and Figures. Eucomed; 2008. <http://www.eucomed.org/abouttheindustry/whatismedtech.aspx>. (Erişim tarihi: 10.02.2014)

- 16) Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; **359**:1009-1017.
- 17) Moss AJ, Greenberg H, Case RB, et al; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II (MADIT-II) Research Group. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004; **110(25)**:3760-3765.
- 18) Sears SF Jr, Todaro JF, Lewis TS, Sotile W, Conti JB. Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Clin Cardiol* 1999; **22(7)**:481-489.
- 19) Sears SF Jr, Conti JB. Quality of life and psychological functioning of ICD patients. *Heart* 2002; **87**:488-93.
- 20) Ladwig KH, Baumert J, Marten-Mittag B, Kolb C, Zrenner B, Schmitt C. Posttraumatic stress symptoms and predicted mortality in patients with implantable cardioverter defibrillators: results from the prospective living with an implanted cardioverter-defibrillator study. *Arch Gen Psychiatry* 2008; **65**:1324-30.
- 21) Matchett M, Sears SF, Hazelton G, Kirian K, Wilson E, Nekkanti R. The implantable cardioverter defibrillator: its history, current psychological impact and future. *Expert Rev Med Devices* 2009; **6**:43-50.
- 22) Angelo Auricchio, Albert Meijer, Takashi Kurita et al. Safety, efficacy, and performance of new discrimination algorithms to reduce inappropriate and unnecessary shocks: the Pain Free SST clinical study design. *Europace* 2011 Oct; **13(10)**:1484-93.

- 23) Mark S. Wathen, Michael O. Sweeney et al. Shock Reduction Using Antitachycardia Pacing for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation* 2001; **104**:796-801
- 24) Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS et al. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) study. *J Am Coll Cardio* 2008 Aug 12; **52(7)**:541-50.
- 25) Moss AJ, Schuger C, Beck CA, et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med* 2012; **367(24)**:2275- 2283.
- 26) Gasparini M, Proclemer A, Klersy C. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* 2013 May 8; **309(18)**:1903-11.
- 27) Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 1952; **247**:768-71.
- 28) Elmqvist R, Senning R. An implantable pace maker of the heart. In proceedinds of seventh intl. Conf. Of electrical engineers. Iliffe, London, 1959.
- 29) Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibmen J. A chronically implante system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation* 1978; **58**:90-4.
- 30) Mirowski M, Mower MM. Transvenous automatic defibrillaton as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. *Heart Lung* 1973; **2**:867-9.

- 31) Mirowski M, Reid PR, Mower M. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Eng J Med* 1980; **303**:322-324.
- 32) Takeuchi ES, Zelinsky MA, Keister P. Proc. 32nd Power Sources Symposium 1986; 286
- 33) Skarstard PM. The Proceedings of the Twelfth Annual Battery Conference on Applications and Advances 1997; 151
- 34) Oto A, Aytemir K, Çeliker A, Köse S, Özin B. ICD Batarya ve Elektrod Sistemleri. Kalıcı Kalp Pilleri ve İmplant Edilebilir Defibrilatörler. Birinci Baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi; 2006. p. 223-30.
- 35) David L.Hayes, Douglas P. Zipes. Cardiac Pacemakers and Cardioverter defibrillators. *Braunwald's Heart Disease* (8.edition), Philadelphia, Saunders; 2008. p. 848-852.
- 36) Rosenqvist M, Beyer T, Block M. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study (erratum appears in *Circulation* 1998; **98**:2647) *Circulation* 1998; **98**:663-670.
- 37) Ellenbogen KA, Kay GN, Lau CP, Wilkoff BL. The Implantable Cardioverter Defibrillator. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*. 3rd ed. Philadelphia:Saunders; 2007. p. 271-7.
- 38) Gold MR, Olsovsky MR, DeGoot PJ. Optimization of transvenous coil position for active can defibrillation thresholds. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; **4**:155-61.
- 39) Kenny T. Sensing, Arrhythmia detection, Arrhythmia therapy. *The nuts and bolts of ICD Therapy*. 1st ed. Texas: Blackwell; 2006. p. 37-61.

- 40) Holmes DR Jr, Davis KB, Mock MB, Fisher LD, Gersh BJ, Killip T 3rd, Pettinger M. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1986; **73**:1254-63.
- 41) Myerburg RJ, Castallenos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO.) *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008; 933-974.
- 42) J. Thomas Bigger et al. Prophylactic Use of Implanted Cardiac Defibrillators in Patients at High Risk for Ventricular Arrhythmias after Coronary-Artery Bypass Graft Surgery. *N Engl J Med* 1997; **337**:1569-1575
- 43) Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004 Dec 9; **351(24)**:2481-8.
- 44) Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004 May 20; **350(21)**:2151-8.
- 45) Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al; American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; **42(9)**:1687-713.
- 46) Kuck KH, Cappato R, Siebels J et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000 Aug 15; **102(7)**:748-54.

- 47) Stuart J. Connolly, Michael Gent, Robin S. Roberts et al. A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation* 2000; **101**:1297-1302.
- 48) Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013; **61(3)**:6-75.
- 49) John G.F. Cleland, Jean-Claude Daubert, Erland Erdmann et al. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; **352**:1539-1549.
- 50) Cynthia M. Tracy, Andrew E. Epstein, Dawood Darbar et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2012; **126**:1784-1800.
- 51) Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV. Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; **22**:469-78.
- 52) Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Voshage-Stahl L, Hull ML. Elevated defibrillation threshold when right-sided venous access is used for nonthoracotomy implantable defibrillator electrode implantation. The Endotak Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; **6**:979-86.
- 53) Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, Welch WJ, Damiano RJ. Measurement of ventricular electrogram amplitude during intraoperative induction of ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1991; **70**:1017-22.

- 54) Kron J, Herre J, Renfroe EG, Rizo-Patron C, Raitt M, Halperin B, et al. Elektrod and device related complications in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial. *Am Heart J* 2001; **141**:92-98
- 55) Michaud GF, Pelosi F Jr, Noble MD, Knight BP, Morady F, Strickberger SA. A randomized trial comparing heparin initiation 6 h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol* 2000; **35**:1915-8.
- 56) O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks DR, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; **113**:121-9.
- 57) Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE. Dual-chamber pacing ventricular back up pacing in patient with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; **288**:3115-23.
- 58) Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation* 2006; **113**:2082– 8.
- 59) Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**:247– 346.
- 60) Josephson ME. Evaluation of electrical therapy for arrhythmias. In: Josephson ME, ed. *Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretation*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2002. p. 658-60.

- 61) Grimm W, Flores BF, Marchlinski FE. Electrocardiographically documented unnecessary, spontaneous shocks in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillators. *PACE* 1992; **13**:1353-1361
- 62) Bardy GH, Ivey TD, Allen MD, Johnson G, Mehra R, Greene HL. A prospective randomized evaluation of biphasic versus monophasic waveform pulses on defibrillation efficacy in humans. *J Am Coll Cardiol* 1989; **14**(3):728-33.
- 63) Gomadam PM, Brown JR, Scott ER, Schmidt CL. Predicting charge-times of implantable cardioverter defibrillators. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2009; **2009**:3020-3.
- 64) Wilkoff BL. Improved programming of ICDs. *N Engl J Med* 2012; **367**(24):2348-9.
- 65) Schwab JO. Antitachycardia pacing to terminate ventricular tachyarrhythmia: new insights into how to reduce painful implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace* 2012; **14**(10):1381-2.
- 66) Powell AC, Fuchs T, Finkelstein DM, Garan H, Cannom DS, McGovern BA, Kelly E, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Ruskin JN. Influence of implantable cardioverter-defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 1993; **88**:1083-92.
- 67) Grimm W, Flores BT, Marchlinski FE. Shock occurrence and survival in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Circulation* 1993; **87**:1880-8.
- 68) Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA. Actuarial incidence and pattern of occurrence of shocks following implantation of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; **12**:1465-73.

- 69) Curtis JJ, Walls JT, Boley TM, Stephenson HE, Schmaltz RA, Nawarawong W, et al. Time to first pulse after automatic implantable cardioverter defibrillator implantation. *Ann Thorac Surg* 1992; **53**:984-7.
- 70) Grimm W, Marchlinski FE. Shock occurrence in patients with implantable cardioverterdefibrillator without spontaneous shocks before generator replacement for battery depletion. *Am J Cardiol* 1994; **73**:969-70
- 71) Lehmann MH, Thomas A, Nabih M, Steinman RT, Fromm BS, Shah M, et al. Sudden death in recipients of first-generation implantable cardioverter defibrillators: analysis of terminal events. Participating investigators. *J Interv Cardiol* 1994; **7**:487-503.
- 72) Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *Circulation* 1998; **97(13)**:1325-35.
- 73) Medtronic Incorporated: Microjewel II Product Information Manual. Minneapolis, MN. Medtronic Inc; 1998
- 74) Winters SL, Packer DL, Marchlinski FE, Lazzara R, Cannom DS, Breithardt GE, et al. Consensus statement on indications, guidelines for use and recommendations for follow-up of implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; **24(2)**:262-9.
- 75) Croosley GH. Follow-up of the patient with a defibrillator. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company; 2000. p. 931-8.
- 76) 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**:1255–61.

- 77) Santangeli P, Pelargonio G, Russo AD, Casella M, Bisceglia C, Bartoletti S et al. Gender differences in clinical outcome and primary prevention defibrillator benefit in patients with severe left ventricular dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2010; **7**:876–82.
- 78) Ahmad M, Bloomstein L, Roelke M, Bernstein AD, Parsonnet V. Patients' attitudes toward implanted defibrillator shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; **23**:934–8.
- 79) Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, McNitt S, Rosero SZ, Wang P et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008; **51**:1357–65.
- 80) Fedorov VV, Kostecki G, Hemphill M, Efimov IR. Atria are more susceptible to electroporation than ventricles: implications for atrial stunning, shock-induced arrhythmia and defibrillation failure. *Heart Rhythm* 2008; **5**:593–604.
- 81) Goldenberg I, Moss AJ, Hall WJ, McNitt S, Zareba W, Andrews ML et al. Causes and consequences of heart failure after prophylactic implantation of a defibrillator in the multicenter automatic defibrillator implantation trial II. *Circulation* 2006; **113**:2810–7.
- 82) Kirchhof P, Breithardt G, Eckardt L. Primary prevention of sudden cardiac death. *Heart* 2006; **92**:1873–8.
- 83) Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009; **30**:1245–53.
- 84) Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, Tao B, Saksena S, Henry PD et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d,l-Sotalol

Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. *N Engl J Med* 1999; **340**:1855–62.

85) Hohnloser SH, Dorian P, Roberts R et al. Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the optimal pharmacological therapy in cardioverter defibrillator patients (OPTIC) trial. *Circulation* 2006 Jul 11; **114**(2):104–9.

86) Pedersen SS, van Domburg RT, Theuns DA, Jordaens L, Erdman RA. Concerns about the implantable cardioverter defibrillator: a determinant of anxiety and depressive symptoms independent of experienced shocks. *Am Heart J* 2005; **149**:664–9.

87) Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007; **12**:375–82.

88) Weber M, Block M, Brunn J, Bänsch D, Böcker D, Hammel D, et al. Inadequate therapies with implantable cardioverter defibrillators: Incidence, etiology, predictive factors and preventive strategies. *Z Kardiol* 1996; **85**(11): 809-19.

89) Kusumoto FM .Follow up the patients with an implanted cardiac defibrillator. (In)Kusumoto FM, Goldschlager NF(eds). *Cardiac pacing for the clinician*. Lippincott, Williams&Wilkins.Philadelphia 2001; 453-474

90) Volosin KJ, Exner DV, Wathen MS, Sherfese L, Scinicariello AP, Gillberg JM. Combining shock reduction strategies to enhance ICD therapy: a role for computer modeling. *J cardiovasc Electrophysiol* 2011 Mar; **22**(3):280-9

91) Jarman JWE, Lascelles K, Wong T, et al. Clinical experience of entirely subcutaneous implantable cardioverter defibrillators in children and adults: cause for caution. *Eur Heart J* 2012; **33**:1351-1359.

- 92) Tsuji Y, Heijman J, Nattel S, Dobrev D. Electrical Storm: recent pathophysiological insights and therapeutic consequences. *Basic Res Cardiol* 2013; **108(2)**:336.
- 93) Villacastín J, Almendral J, Arenal A et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1996; **93(4)**:753-62
- 94) Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item Short Form Health Survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; **30**:473-483.
- 95) Saeed M, Hanna I, Robotis D, et al. Programming Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients with Primary Prevention Indication to Prolong Time to First Shock: Results from the PROVIDE Study. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2014; **25**:52-59.
- 96) Gasparini M, Menozzi C, Proclemer A, Landolina M, Iacopino S, Carboni, et al. A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart failure hospitalizations in patients with non-ischaemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: the RELEVANT study. *European Heart Journal* 2009; **30**:2758–67.