

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE KALICI PACEMAKER'İ OLAN HASTALARIMIZIN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ, TAKİBİNDE SAPTANAN SORUNLAR VE
ÇÖZÜM UYGULAMALARI**

**RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS WITH PERMANENT
PACEMAKER IN OUR CLINICS, THE PROBLEMS DETECTED DURING
FOLLOW UP AND THEIR TREATMENT CHOICES**

UZMANLIK TEZİ

DR. BAYRAM OĞHAN

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. CİHAN ÖREM

Trabzon, 2015

TESEKKÜR

Sağladığı imkanlardan dolayı KTÜ Üniversitesi Rektörü Sayın Prof. Dr. **Süleyman BAYKAL**'a, engin bilgi ve deneyimlerinden her zaman faydalandığım, asistanlık hayatım boyunca yardımını ve desteğini gördüğüm, çok değerli hocam, kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı **Prof. Dr. Merih KUTLU**'ya, ihtisas sürem boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım kardiyoloji eğitimimde çok büyük emeği olan değerli hocam **Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE**' ye, tezimin her aşamasında zaman kavramını hiçe sayarak emeği, bilgisini ve desteğini bizlerden hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım **Prof. Dr. Cihan ÖREM**'e, uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübelerinden birçok şey öğrendiğim sayın hocalarım **Prof. Dr.Şahin KAPLAN**, **Prof. Dr. Ömer GEDİKLİ**, **Doç. Dr.İsmet DURMUŞ** ve **Doc. Dr. Abdulkadir KIRIŞ**'a, birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, koroner yoğun bakım, kateter laboratuvarı ve kardiyoloji poliklinik hemşireleri, teknisyenleri, sekreterleri ve yardımcı personeline, tez çalışmalarım esnasında yardımlarını esirgemeyen aritmi laboratuvarı ve arşiv çalışanlarına emek ve sevgileri ile her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemi sağlayan annem, babam ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Dr. Bayram OĞHAN

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, kliniğimizde takipte olan kalıcı kalp pili olan hastalara ait verileri kaydetmeyi amaçladık.

Metot: 2011 yılından günümüze kadar olan hasta kayıtları tarandı ve 191'i erkek, 177'si kadın 368 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların temel özellikleri, eşlik eden hastalıklar, ekokardiyografik veriler, kalp pili endikasyonları, pil tip ve modları, pil ömrü, replasman tarihleri ve komplikasyonlar kaydedildi.

Bulgular: Hastaların % 60'ında hipertansiyon öyküsü vardı, en az 1 ilaç kullanıyorlardı. Kalp pili endikasyonu olarak en yaygın sebep atriyoventricular blok, ikinci sebep hasta sinüs sendromuydu. Ulaşılabilir ejeksiyon fraksiyonu ve triküspit yetersizliği gibi ekokardiyografik verilerde pil öncesi ve sonrası anlamlı değişiklik gözlenmedi. Erken ve geç komplikasyon oranı diğer merkezlerden farklı değildi. Erken dönemde gelişen komplikasyonların % 74.7' si hematomdu ve basit tıbbi müdahale ile tedavi edildi. Erken dönem komplikasyonlar çift odacıklı pillerde daha yüksekti. Sadece bir hasta akut böbrek yetersizliği nedeniyle kaybedildi. Düzeltme gerektiren komplikasyonlar, daha çok lead dislokasyonu gibi leadle ilişkili komplikasyonlardı. Düzeltme gerektiren 3 hastaya daha sonra kardiyovasküler cerrahi kliniğinde epikardiyal pil implantasyonu yapıldı.

Sonuç: Kliniğimizde kalp pili bulunan takip ettiğimiz hastaların verileri diğer merkezlerin verileriyle uyumludur ve kalp pili uygulamalarındaki genel değişimi yansıtmaktadır.

SUMMARY

Aim: In this study, we aimed to report the data of followed patients with permanent cardiac pacemaker in our clinic.

Method: It were screened data reported since 2011 retrospectively and 368 patients (191 men, 177 women; mean ages 64.6±8.5 years) enrolled in this study. It were recorded baseline characteristics, comorbidities, echocardiographic data, pacemaker indications, pacemaker types and modes, pacemaker longevity, replasman date, complications of all patients.

Results: Sixty percent of the patients had hypertension. Patients were using at least one drug. The most common cause as pacemaker indication was atrioventricular block, second cause was sick sinus syndrome. No significant changes were observed on obtainable echocardiographic data after pacemaker implantation (Ejection fraction, tricuspid regurgitation etc.). Early and late complication rates were not different from other centers. 74.7 % of complications formed in the early period was hematoma and it was treated with simple medical intervention. Early period complication rates of dual chamber pacemaker were higher. Only one patient implanted pacemaker died due to acute renal

failure. Complications required revision were related to pacemaker lead as lead dislocation. Third patients required revision were then underwent epicardial pacemaker implantation on cardiovascular surgery clinic.

Conclusion: Data of followed patients with pacemaker in our clinic correlated with other centers and reflects the general change on cardiac pacemaker practise.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	iii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	ix
I. GİRİŞ	11
II. RİTİM DÜZENLEMENİN TARİHİ	12
III. GENEL BİLGİLER.....	14
3.1. Anatomik Özellikler	14
3.1.1. Kardiyak Elektriksel İletim Sistemi	14
3.1.1.1. Sinoatriyal Nod (SAN)	14
3.1.1.2. Atriyovenriküler Nod (AVN)	15
3.1.1.3. His Demeti	15
3.1.1.4. Demet Dalları.....	15
3.2. Kalp pili Bataryaları	16
3.2.1. Kalp pili Üretici Firmalar.....	15
3.2.2. Tek Odacıklı Kalıcı Kalp Pili Sistemleri:	19
3.2.2.1. AOO-VOO Modları (Magnet Modu).....	19
3.2.2.2. AAI-VVI Modları	20
3.2.2.3. AAT-VVT Modları	20
3.2.3. İki Odacıklı Kalp Pili Sistemleri.....	21
3.2.3.1. DDD-VDD Modu	21
3.2.3.2. DDI-DVI Modu	21
3.2.4. Kalp Pili Kabloları /Leads	23

3.3.	Kalp Pili Modları	27
3.4.	Kalıcı Kalp Pili Kodlama Sistemi	28
3.4.1.	VDD-DDD Modu	30
3.4.2.	DVI-DDI Modu	30
3.5.	Biventriküler Ritm Düzenlemenin Geçmişi.....	31
3.6.	Kalp Yetmezliği ve Biventriküler Ritm Düzenlemenin Mantığı.....	31
3.7.	Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları	33
3.7.1.	Hasta Sinüs Sendromu	34
3.7.2.	Edinsel Atriyoventriküler Blok.....	35
3.7.3.	Kronik Bifasiküler-Trifasiküler Blok	37
3.7.4.	Akut miyokard enfarktüsü sonrası AV blok	38
3.7.5.	Hipersensitif Karotis Sinüs Sendromu.....	39
3.7.6.	Kalp Nakli Sonrası.....	40
3.8.	Geçici Kalp Pili	42
3.9.	Kalp Pili İmplantasyonu	43
3.9.2.	Algılama Testi.....	44
3.9.3.	Uyarı Eşik Testi	44
3.10.	Kalıcı Kalp Pili Komplikasyonları	45
3.10.1.	Akut Dönem Komplikasyonları.....	45
3.10.1.1.	Venöz Yaklaşım ile İlgili Komplikasyonlar	46
3.10.1.1.1.	Pnömotoraks	46
3.10.1.1.2.	Hemotoraks-Hemopnömotoraks	47
3.10.1.1.3.	Hava Embolisi.....	47
3.10.1.1.4.	Elektrot Yerleşimi İle İlgili Komplikasyonlar	47
3.10.1.1.4.1.	Perforasyon	47
3.10.1.1.4.2.	Elektrotların Yer Değiştirmesi.....	47

3.10.1.1.4.3.	Diyafagma Stimülasyonu	48
3.10.1.1.4.4.	Elektrotların Yanlış Yerleştirilmesi	48
3.10.1.1.5.	Kalıcı Kalp Pili Cebi İle İlgili Komplikasyonlar	48
3.10.1.1.5.1.	Hematom	48
3.10.1.1.5.2.	Yara Ağrısı	49
3.10.1.1.5.3.	Enfeksiyon	49
3.10.2.	Kronik Dönem Komplikasyonları.....	50
3.10.2.1.	Deri Erozyonu.....	50
3.10.2.2.	“Twiddler” sendromu.....	50
3.10.2.3.	Lead Kırılması ve Yalıtım Defektleri	50
IV.	ETİK KONULAR	50
V.	GEREÇ VE YÖNTEMLER	53
5.1.	Gerekli Veriler	53
VI.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ	56
VII.	BULGULAR.....	57
VIII.	TARTIŞMA.....	67
IX.	ÖNERİLER VE SONUÇLAR	71
X.	KAYNAKLAR	72

ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** Kalp pillerinin gelişimi: 1958’de takılan ilk kalp pilinin gösterimi. 2: Ayarlanabilir duyarlılığı olan Chardack Greatbatch kalp pili (Medtronic Inc. Minnesota. ABD). 3: Çift kutuplu lead/kablo için bağlantı seçenekleri olan Siemens Elema (Sollna, İsveç) kalp pili. 4: 70/dakika hızında sabit ritimli Ventricor kalp pili (Cordis. Florida, ABD). 5: İlk VVI kalp pillerinden biri (Medtronic Inc. Minnesota. ABD). 6: R-dalgası inhibe programlanabilir, Omni-Stanacor kardiak ritm düzenleyici (Cordis. Florida. ABD) 7: Tek kablolu VDR kalp pili (Sorin Biomedica, Sallugia, Italya). 8: Modern bir DDDR kalp pili (Guidant Insignia. Guidant. Minneapolis. ABD). 9: Kardiak resenkronizasyon cihazı (Guidant Contak Renewal TR 2. Guidant. Minneapolis. ABD) Kalıcı Kalp Pil Tipleri.....
- Şekil 2.** Soldan sağa, endokardiyal ve epikardiyal kablolar için çeşitli türlerde farklı sabitleme mekanizmaları 2.a. Atriyal endokardiyal kablolar. 2.b. Sağ ventrikül endokardiyal kablolar. 2.c. Epikardiyal kablolar. farklı fiksasyon mekanizmalarına sahip lead örnekleri
- Şekil 3** Kardiak resenkronizasyon tedavisi için koroner sinüs kablolarından/lead örnekler a Medtronic Attain™ OTW Model 4193 (Medtronic Inc. Minneapolis, ABD), b The Aescula LV sol-kalp kablosu (St Jude Medical, California. ABD), c. The EASYTRAK® koronee venöz kablolar (Guidant, Minnesota, ABD).

KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ

ACE	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKÖ	: Ani Kalp Ölümü
AKS	: Akut Koroner Sendrom
ARB	: Anjiotensin II Reseptör Blokerleri
ARVD	: Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
ATP	: Anti-Taşikardi Pacing
AV	: Atriyoventriküler
CABG-Patch	: Coronary Artery Bypass Graft Patch
CARE-HF	: Cardiac Resynchronization in Heart Failure
CASH	: Cardiac Arrest Study Hamburg
CAT	: Cardiomyopathy Trial
CIDS	: Canadian Implantable Defibrillator Study
COMPANION	: Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial
DAVID	: Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator
DEFINITE	: Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation
DINAMIT	: Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EFÇ	: Elektrofizyolojik Çalışma
EKG	: Elektrokardiyografi
ERI	: Elective Replacement Interval
HCM	: Hipertrofik Kardiyomiyopati
ICD	: İmplant Edilebilir Kardioverter-Defibrillatör
KAH	: Koroner Arter Hastalığı

KMP	: Kardiyomiyopati
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KRT	: Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
MADIT	: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MUSTT	: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
NYHA	: New York Heart Assosication
SCD-HeFT	: Sudden Cardiac Death in Heart Failure
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SVO	: Serebrovasküler olay
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
VA	: Ventriküloatriyal
VF	: Ventrikül Fibrilasyonu
VFL	: Ventriküler Flutter
VT	: Ventrikül Taşikardisi

1. GİRİŞ

Kalp pilleri bradiaritmi ya da taşiaritmi tedavisinde kullanılan ve bir batarya kaynaklı elektrik enerji impulslarını kalple temas eden elektrotları vasıtasıyla kalbe gönderen, implante edilebilir, gelişmiş cihazlardır.⁶

Kalp ritmini desteklemek/sürdürmek için, takılabilir bir cihaz olarak kalp pilinin geliştirilmesi, bradiaritminin tedavisinde bir dönem açmıştır. İlk kalıcı kalp pilinin 1958 yılında takılmasından sonra, ilk dönem geliştirme çalışmaları, cihazların uzun ömürlü ve dayanıklı olması ve performanslarının güvenli olmasına odaklanmıştır.³ Bu erken dönemdeki standart ritim düzenleme yöntemi, tek odacıklı ventrikül piliydi ve hayat kurtarıcı bir tedavi olarak etkiliydi. Ancak, son otuz yılda, ritim düzenleyici teknolojilerinde çok büyük ilerlemeler oldu ve hastanın bireysel hemodinamik ihtiyaçlarını karşılayabilecek, karmaşık, çoklu programlanabilir, çok odacıklı ve ritim uyumlu kalp pillerinin sunulmasına yol açtı. Ayrıca yakın geçmişteki çalışmalar, çok bölgeli ritim düzenlemesi, alternatif bölge ritim düzenlemesi, atriyal fibrilasyon için önleyici ritim düzenlemesi, biventriküler ritim düzenlemesine yönelik ilginin artması ve dijital ritim düzenleyicilerin geliştirilmesine yol açtı.⁸

Bu bölümde, kardiyak ritim düzenlemesinin kısa geçmişi, ritim düzenleme tedavisi için endikasyonlar ve kalp pili ile tedavinin (CRT/KRT) arka planı anlatılmaktadır. Giriş bölümünün sonunda ise, bu tezin araştırma amaçları kısaca ortaya konulmakta ve bu tezin yapısı ana hatlarıyla özetlenmektedir.

2. RİTİM DÜZENLEMENİN TARİHİ

1580'lerde Mercuriale Geronimo, günümüzde tipik olarak Adams Stokes krizi olarak bilinen olayı, kalp hızının azalmasıyla birlikte oluşan bir senkop tarif etti. 1791'de Galvani kalbin elektriksel uyarısının esaslarını keşfetti. 1798'de, Paris'te Bichat, başı kesilmiş insanların kalplerini inceledi ve insan kalbinin elektriksel uyarıya tepki verdiğini gösterdi. 1819'da, tüyler ürperten bir deneyde Aldidni, ölüm cezasının infazının ardından suçluların göğüs kafesine sokulan bir kalem aracılığıyla kalplerini uarmaya çalıştı. Bu gözlemlerinden, dışarıdan uyarım ile kalp ritminin sürdürülebileceğini fark etti. 1929 ile 1932 arasında, Albert ve Charles Hyman, bir elektromekanik cihaz icat ettiler ve ilk kez "ritim düzenleyici/pil" terimini buldular.¹⁴ Bu 7.2 kg ağırlığında bir manyetik jeneratörden ibaretti. Yaylı bir motor, jeneratörü 6 dakika boyunca çevirebiliyordu ve pulse/nabız frekansı dakikada 30, 60 veya 120 vuru olarak sabitlenebiliyordu. Transkütanöz olarak deri altından uygulanmış ve yalıtımsız çıplak bir ucu olan özel bir iğne, sol ventriküler uyarı veriyordu. Transkütanöz kardiyak ritim düzenlemeyi 1952'de ilk başaran Paul Zoll idi ve 1957'ye kadar kardiyak uyarım için geçerli tek yaklaşım "transkütanöz kapalı göğüs kardiyak uyarımı" idi.⁶ 1958'de ilk ritim düzenleyici/kalp pili Ake Senning tarafından 40 yaşında bir hastaya takıldı. Takılan puls jeneratörünün/üreticinin, şarj edilebilir bir nikel-kadmiyum pili vardı. Senning ve arkadaşı Rune Elmqvist, bu kalp pilini 1956 ve 1958 arasında geliştirmiş ve test etmişti. İlk pulse üreticinin birkaç saat içinde bozulmasına karşın, bir sonraki yaklaşık 6 hafta çalıştı. Nihayet ilk hasta, yaşadığı sürece 27 kalp pili takıldıktan sonra ve 86 yaşında öldü.

İki yıl sonra W.M. Chardack ilk kez, sınırlı programlanabilir işlevleri olan bir kalp pilini başarıyla taktı.²² Elektrik akımının genliği ve ritim oranı (temposu) derinin içinden bir elektrod iğnesi aracılığıyla ayarlanabiliyordu. Mühendis Wilson Greatbatch bu cihazın tasarımında Chardack ile birlikte çalışmıştı. Chardack ve Greatbatch'in bu başarısı, o günden beri, ritim düzenleme tarihinde bir dönüm noktası olarak kabul edilir. Birkaç hafta sonra Paul Zoll ve arkadaşları aşağı yukarı benzer bir tasarıma sahip bir kalp pilini taktılar.²¹

Açıkçası, takılabilir kalp pili fikri, herhangi bir grubun kendine özel bir fikri mülkiyeti olmayıp, "ortalıkta dolaşan"/anonimleşmiş bir fikir idi. O günlerde, pilin takılması bir sol ön torakotomi ve miyokardiyumun açığa çıkarılmasını gerektiriyordu. Dolayısıyla torasik veya kardiyovasküler cerrahi eğitimi bir gereklilikti. Jeneratör

bozulmalarından kaynaklanan komplikasyonlar, pilin çabuk bitmesi, kapatma/paketleme kusurları, elektrod bozulmaları ve enfeksiyon bu çabaların başına dert oldu.

Kardiyak ritim düzenlemesinin bu öncülerinin yüzyüze geldiği sorunlar bugün itibariyle büyük ölçüde halledilmiş durumdadır, gerçi çok daha az sıklıkla da olsa bazı sorunlarla hala karşılaşılmaktadır.

Eski günlerle kıyaslarsak, kardiyak ritim düzenleme dünyanın birçok kesiminde artık rutin bir işlemdir. Yakın zamanda kardiyak ritim düzenlemeye dair dünya genelinde yapılan bir araştırma gösteriyor ki, Hollanda'da bir yıl içinde (2001) bir milyon kişide 314 kişi oranında yeni ritim düzenleyiciler takılmış.⁵ Nüfus genelinde bir milyon kişide en yüksek oranda (837/milyon) yeni pil takma uygulamasıyla Almanya ve ardından 786/milyon ile Amerika geliyor. Yüksek derecede atriyoventriküler blok ve hasta sinüs sendromu, ritim düzenleyici uygulamalarının başlıca iki endikasyonu olmaya devam ediyor. Bu sistemlerin implantasyonunu 2001'de uygulamış ülkelerde, olguların %2'sinde, ritim düzenleme yöntemi biventriküler ritim düzenleme idi. Birçok ülkede, DDDR sistemlerin artan miktarda kullanımı görülmektedir.

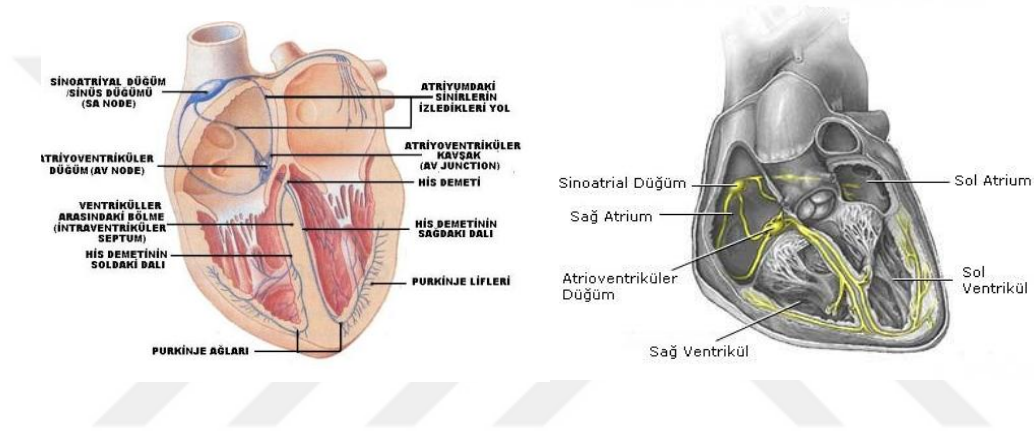
3. GENEL BİLGİLER

3.1. Anatomik Özellikler

3.1.1. Kardiyak Elektriksel İletim Sistemi

Kardiyak ritim düzenlenmesinin ilkeleri ve kavramlarını anlamak için, bu elektriksel bozuklukların bunların anatomik lokalizasyonlarının ve kardiyak iletim yolu ile ilişkili olarak incelenmesi gereklidir (Ellenbogen ve Wood pp.2002).

Resim:1



Kalbin elektriksel iletim sistemi

3.1.1.1. Sinoatriyal Nod (SAN)

Sinoatriyal (SAN) nod sağ atriyumda, süperior vena kava birleşim yerinde sulkus terminalisin lateralinde, subepikardiyal olarak yerleşmiştir¹⁴. Sinoatriyal nod ilk kez Keith ve Flack tarafından 1906 yılında tanımlanmış olup, fibröz doku matriksi ile yoğun biçimde sıralanmış hücrelerden oluşmakta olup tüm yaş gruplarında atriyumun kas dokusundan daha fazla kollajen ve elastik lif içerir. Sinoatriyal dokuda başlıca 2 hücre tipi bulunmaktadır. “P hücreleri” sinüsün merkezindeki kalpte normal uyarı oluşumundan sorumlu hücreler olup nodun yaklaşık %50’sini oluştururlar. Sinüs dokusu komşu atriyal doku ile anatomik bir bağlantı içermez. Sinüs dokusunun hücre yapısı merkezden uzaklaştıkça atriyum dokusu şekline dönüşür. Bu bölgelerde bulunan hücreler “T hücreleri” (transizyonel hücreler) olup elektriksel uyarının atriyum dokusuna iletiminde görev alır⁴. SAN depolarizasyonu veya uyarı başlama hızı normal dinlenmede 60-100 vuru/dak (bpm)'dir.

3.1.1.2. Atrioventriküler Nod (AVN)

Atrioventriküler nod interatriyal septumda subendokardiyal yerleşmiştir. Atriyum ve ventriküller arasında elektriksel uyarının geçiş noktasıdır. O nedenle atriyumlar ve ventriküller iki ayrı sinsityum gibi düşünülebilir. Atrioventriküler nod ileti geçişini geciktirir, bu yolla atriyum sistolde iken ventriküllerin diastolde olması sağlanır.²

AV nod ikinci en fazla uyarı oluşturma yeteneğine sahip yerdir. Ancak sinüs düğümünde daha sık uyarı olduğundan ve bu uyarının refrakter dönemi uzun olduğundan normal koşullarda AV nod uyarı oluşturmaz. AVN, sinoatriyal nod gibi, zengin kanlanması olan son derece innerve hücrelerin oluşturduğu bir alandır. Bu hücreler miyofibril de taşır.

AVN, SAN'dan uyarıları aldıktan sonra, His demetlerine iletir. Eğer AVN SAN'dan bir impulsu almada başarısız olursa, sinüs düğümü disfonksiyonunun bazı formlarında veya hasta sinus sendromu durumunda olduğu gibi, AVN 40-60 bpm hızında uyarıların alınması impulsu başlatabilir. Bu, SAN yetmezliği durumunda, bir yedek pulse jeneratörü gibi olmaktan çok daha yavaş bir hızda kardiyak iletimin devamını sağlar.

3.1.1.3. His Demeti

His demeti AV nodun distalinden ortaya çıkan, özelleşmiş kalp kası hücrelerinden oluşmuş purkinje lifleridir. SA ve AV nodlarından farklı olarak, His demeti daha da zengin kanlanması olmasına rağmen daha az innervedir.

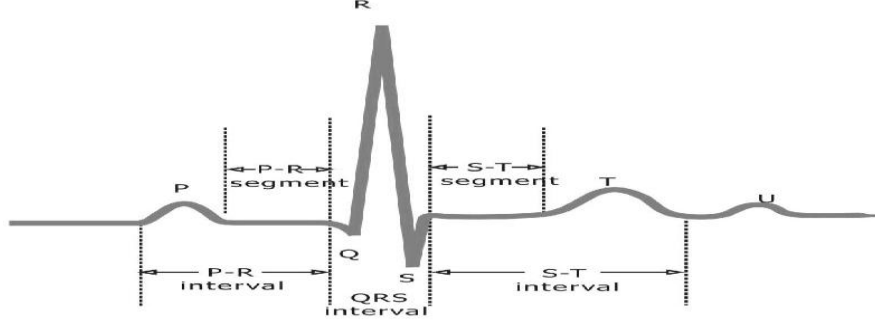
3.1.1.4. Demet Dalları

Birbirine geçen purkinje liflerinin oldukça karmaşık bir ağı demet dallarını oluşturur. Dallar ventriküllerin miyokardına giden "elektriksel yolları" oluşturur, sol ventrikül iki dalla; anterior ve posterior iplikçikler ve sağ ventrikül tek dalla beslenir. Demet dalları hızlı elektriksel iletimin bir kaynağıdır, hemen hemen aynı anda ventriküler aktivasyona neden olur (Ellenbogen ve Wood 2008 pp:1-4).

Elektriksel uyarı sağ atriyumda yerleşmiş SAN'dan çıkar. Bu uyarı daha sonra sol atriyuma ve AVN'a yayılır ve His demeti altına sol ve sağ ventrikülleri besleyen dallara doğru ilerlemeden önce burada kısa bir süre için (100-200 ms) tutulur. Bu elektriksel devre atriyal ve daha sonra ventriküler depolarizasyon ve sistol ile ilgili mekanik olayları uyarır.

(Rogers 1999; Ellenbogen ve Wood 2008 p.46).

Elektrokardiyogramla İlgili Elektriksel Sekans



Elektrokardiyogram tek bir kardiyak siklus sırasında kalbin oluşturduğu elektriksel sinyallerin bir grafik gösterimidir. Bu sinyal bir elektrokardiyogram kaydedici veya monitöre bağlı elektrodlar kullanılarak vücudun yüzeyinden saptanabilir (Julian, Cowan et al. 1998 p: 11). İlk elektriksel sapma P dalgasıdır ve bu elektriksel aktivasyonun atriyumlardan dağılımını temsil eder (Topol ve Califf 1998 p: 1550). PR aralığı uyarının atriyumlar, AV nod, ve His demeti üzerinden yayılımını gösterir. QRS kompleksi her iki ventriküller aracılığıyla dağılımını gösterir. Son olarak T dalgası ventriküler repolarizasyonu gösterir (Julian, Cowan et al. 1998 p:14). Elektriksel Mekanik Siklus kalbin kasılmasına ve gevşemesine olanak sağlayan mekanik olayların öncülüdür.

Atriyal depolarizasyon SAN'dan başlar ve atriyumlar boyunca yaklaşık 0.1 saniye içinde doğrusal olarak iletilir. Elektriksel aktivitenin bu yayılımı EKG yüzeyinde P dalgasını oluşturur ve atriyal kontraksiyona neden olur, kanı daha düşük basınçlı ventrikül odacıklarına iter.

AV nodda iletim daha yavaştır, optimal ventrikül dolmasına olanak sağlar; atriyumlar gevşemeye başlarken, ventriküler septum tepesindeki His Demetinden elektriksel depolarizasyonun dağılımı hızla yaklaşık 0.08-0.1 saniye içinde aşağıya demet dallarına doğru Purkinje liflerine ve ventriküllerin bütün kısımlarına yayılır. Elektriksel aktivitenin bu yayılımı EKG yüzeyinde QRS kompleksini oluşturur ve ventriküler kontraksiyona (sistol) neden olur.

Elektriksel döngünün son kısmı ventriküler gevşemeye (diyastol) karşılık gelen kardiyak hücrelerin repolarizasyonu ve EKG yüzeyinde T dalga defleksiyonudur (Barret,

K.E. 2010).

3.2. Kalp pili Bataryaları

İlk olarak ikinci dünya savaşı sırasında ve büyük ölçüde askeri operasyonlar için Ruben tarafından geliştirilen civa-çinko batarya, 1947'de patent altına alındı. İlk başta takılabilir kalp pilleri için kullanılmış olmasına karşın, 1970'te bu bataryanın uzun ömürlülüğündeki sınırlamalar görüldü. Civa-çinko pil lityum-iyot pil ile değiştirildi ve bugüne dek halen önde gelen pil olmaya devam etmektedir. Lityum-iyot pil 1972'de patent altına alınmıştır ve pil teknolojisi büyük ölçüde Greatbach ve arkadaşlarına atfedilmektedir.²⁷ Lityum kimyası temelli çeşitli bataryaların, bir ölçüde farklı özellikleri ve değişen aktüaryal dayanım performansları vardı, ama tümü de civaya karşı anlamlı avantajlara sahipti. Lityum-iyot pilin çıkış voltajı, civa-çinko pilde olduğu gibi, bir anda değil yavaş yavaş azalır ve doktora pulse jeneratörünü değiştirmek gerektiğine dair yeterli uyarı sağlar. Son olarak, yeni pil kimyasal yan ürün olarak hiç gaz üretmez, dolayısıyla pulse jeneratörü en sonunda hava ve su sızdırmaz/geçirmez bir şekilde yalıtılabilir.

Civa-çinko bataryasına bir başka alternatif, nükleer jeneratör/üreteç olup, 1960'larda düşünüldü ve 1970'lerde klinik uygulamaya konuldu. Nükleer pil girişimi 1965'te Parsonnet'ten geldi.²⁷ Takılan kalp pili ile uzun yıllar yaşamak isteyebilecek genç hastalar için nükleer jeneratörü, hasta kadar uzun ömürlü olması gibi yadsınamaz bir avantajı vardır. Ancak 1970'lerin ortalarında nükleer jeneratör, lityum bataryaları, düşük akım çekimi, hava ve su sızdırmaz paketleme ve daha gelişmiş devre yapısını birleştiren yeni tür bir pulse jeneratörü ile rekabet etmekteydi. Nükleer kalp pilleri yarışı kazanmak üzereydi, ancak diğer kalp pili bileşenlerindeki ilerlemeler onları yarış dışı bıraktı.

3.2.1. Kalp Pili Üretici Firmalar

Takılabilir ilk kalp pilleri, hiçbir içsel elektriksel etkinliği dikkate almaksızın, uyarıları sabit bir tempoda gönderiyordu. Böylece, bu erken dönem ritm düzenleme yöntemi, amacı sadece uygun bir ritmi sürdürebilmekten ibaret olan asenkron/senkronize olmayan ritm düzenleme olarak adlandırılmıştı (daha sonraları VOO olarak adlandırıldı). David Nathan ise Cordis Corporation'a atriyal senkronize (veya VAT) ritim düzenleyici fikriyle ulaştı.²⁶ Atriyal senkroniyi düzelten/eski haline getiren cihazlar, daha 1957'lerde tarif edilmişti ve insana uygulanan ilk sistem Nathan ve çalışma arkadaşları tarafından

1963 yılında takıldı.¹² Bu cihaz, içsel atriyal elektriksel etkinliği algılama yeteneğine sahipti. Dwight Harken 1966'da bugünün VVI ritim düzenleyicisi olan "standby/bekleme kalp pili"ni taktı. Kompetitif olmayan pacing/kalp ritmi düzenlemesi bugün elimizde olan türden, odacıkların birinde veya her ikisinde birden algılayabilen ve ritmi düzenleyebilen ve böylece normal fizyolojik ritmi taklit edebilme yeteneği olan, iki odacıklı ritim düzenleyicilere doğru gelişen süreçte önemli bir adımdı. Atriyoventriküler (AV) sekanslı/dizili (DVI ritm modu) ritm düzenleme, 1970'lerin ikinci yarısında popüler oldu ve 1977'de Funke ve arkadaşları ilk DDD kalp pilini geliştirdi.¹⁴ Bugünün modern kalp atışına/ritmine duyarlı DDDR kalp pilleri, hastanın metabolik gereksinimlerine yanıt verebilecek ayarlanabilir sensörlere sahip olup, çok sayıda programlanabilir otomatik özellikleri de vardır. Şekil 1, kalp pillerinin evrimini göstermektedir.

Seymour Furman ve arkadaşları, 1960'ların ortalarından beri, kalp pilinin gerek takılması sırasında gerek sonrasında nasıl çalıştığını test edebilmeleri için doktora yardımcı olacak cihazlar tasarlamakla uğraşmaktaydılar.³⁵ Bu çalışmadan, Montifore grubu çalışmalarını sürdürdü ve 1969'da kalp pilinin ritminin telefon ile rutin izleminin ilk uygulamalı tekniklerini tanımladı. Transtelefonik izleme, hastanelere fazla mesafe olması nedeniyle Amerika'da popüler hale geldi. 1972'de Cordis, invazif olmayan elektronik kontrol altında ilk ayarlanabilir kalp pilleri olan, Omnicor modeli kalp pillerini piyasaya sürdü (bakınız şekil 1). Bu kalp pili non-invazif olarak kalp atışları için (altı seçenek) ve çıktı/debi için (dört seçenek) programlanabiliyordu. Omnicor'un aynı zamanda minyatür bir manyetik akım anahtarı vardı. Bugünün eksternal programlayıcıların atasıydı.



Şekil 1. Kalp pillerinin gelişimi 1: 1958’de takılan ilk kalp pilinin gösterimi. 2: Ayarlanabilir duyarlılığı olan Chardack Greatbatch kalp pili (Medtronic Inc. Minnesota. ABD). 3: Çift kutuplu lead/kablo için bağlantı seçenekleri olan Siemens Elema (Sollna, İsveç) kalp pili. 4: 70/dakika hızında sabit ritimli Ventricor kalp pili (Cordis. Florida, ABD). 5: İlk VVI kalp pillerinden biri (Medtronic Inc. Minnesota. ABD). 6: R-dalgası inhibe programlanabilir, Omni-Stanior kardiyak ritim düzenleyici (Cordis. Florida. ABD) 7: Tek kablolu VDR kalp pili (Sorin Biomedica, Sallugia, İtalya). 8: Modern bir DDDR kalp pili (Guidant Insignia. Guidant. Minneapolis. ABD). 9: Kardiyak resenkronizasyon cihazı (Guidant Contak Renewal TR 2. Guidant. Minneapolis. ABD) Kalıcı Kalp Pil Tipleri

Kalıcı kalp pilleri (KKP) lead yerleşimine göre tek odacıklı (single chamber) ya da iki odacıklı (dual chamber) olarak sınıflandırılabilirler.³³

3.2.2. Tek Odacıklı Kalıcı Kalp Pili Sistemleri:

Tek odacıklı kalıcı kalp pili (KKP) sistemlerinde lead yerleşimi sadece atriyumda ya da sadece ventrikülde olabilir.

3.2.2.1. AOO-VOO Modları (Magnet Modu)

Manyetik alana giren hemen tüm piller asenkron uyarı vermeye başlarlar. Sadece bazal bir aralığa (alt hız limiti) sahip en basit KKP modudur.

Bu KKP’lerde uyarılar sabit bir hızda ve asenkron olarak verilir. Hastada, eğer

varsa, intrinsik elektriksel aktivite algılanmaz. Sürekli kullanım için uygun değildir.

3.2.2.2. AAI-VVI Modları

Bu tip KKP'leri hastanın intrinsik kalp ritmini sürekli izleyerek kalp hızı önceden programlanmış değerin altına düştüğünde devreye girer. Hastanın kalp hızı önceden programlanan aralıkta ise baskılanırlar (Demand özelliği).

AAI modu AV iletisi sağlam olan hasta sinüs sendromu (HSS)'nda kullanılabilen bir uyarı biçimidir. Bu modda atriyum hem algılanır, hem uyarılır ve atriyum hızının programlanan değerin altına düşmesine izin verilmez. AAI modu sadece AV iletisi normal olan hastalar içindir.

VVI modunda ventriküller hem algılanır, hem de hastanın intrinsik kalp hızı programlanan değerin altına düşerse uyarılır. Endikasyonları en geniş KKP modu olup aynı zamanda en çok tercih edilen KKP modudur³⁸. "Kalp pili sendromu" olarak tanımlanan hemodinamik bozulmaya sebep olması nedeniyle bu pil sisteminin tercihinde dikkatli davranılmalıdır.

3.2.2.3. AAT-VVT Modları

Bu modta spontan bir ritim algılanır algılanmaz KKP devreye girerek uyarı çıkarır. Uyarı atriyumu ya da ventrikülü mutlak refrakter periyotta yakalayacağından ventriküler ya da atriyal yakalama sağlanamaz. Kalıcı kalp pillerinin algılama işlevinin test edilmesinde kullanıldıysa da günümüzde, algılama sorunları etkili şekilde çözüldüğünden rutin kullanımda yer almaz.

İki odacıklı kalıcı kalp pili sistemleri: İki odacıklı sistemlerde hem atriyumdan hem de ventrikülden algılama ve uyarı yapılabilir. Kalp pili elektrotları hem atriyuma hem ventriküle yerleştirilir. Son yıllarda kullanım giren bazı lead modellerinde ventriküle yerleştirilen tek bir elektrotla hem atriyum hem de ventrikülden algılama ve uyarı yapılabilmektedir. İki odacıklı sistemler:

1. AV ardışık ve P senkron (DDD),
2. AV ardışık (DDI, DVI),

3. P senkron (VDD) olarak sınıflandırılırlar.

3.2.3. İki Odacıklı Kalp Pili Sistemleri

3.2.3.1. DDD-VDD Modu

DDD modunda atriyum ve ventrikül hem algılanır, hem uyarılır. Atriyumdan algılanan aktivite, AV aralık süresince intrinsik bir ventriküler aktivite oluşmazsa ventrikülün uyarılmasını tetikler. Altta sinüs ritminin var olduğu AV ileti bozukluğunda en fizyolojik KKP modudur. En karmaşık işlevli sistem olması yanında diğer sistemlere göre daha pahalıdır ve uygulaması daha zordur.

DDD modunda KKP bulunan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, DDD modunda hastaların nabız dalga hızları ölçülmüş, daha sonra aynı hastaların VVI moduna alınarak ölçülen nabız dalga hızları karşılaştırılmıştır. VVI modundaki hastaların DDD modundaki hastalara oranla anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. Aynı çalışmada VVI grubundaki hastaların sistolik kan basınçlarında anlamlı azalmaya karşın, diyastolik kan basınçlarının değişmediği belirtilmiştir. Sonuçta VVI modunun nabız dalga hızlarını artırırken arteriyel distansibilitiyi azaltmak suretiyle ateroskleroz progresyonuna katkıda bulunabileceği vurgulanmıştır⁴³.

VDD modunda atriyum ve ventrikül algılanırken uyarı sadece ventrikülden yapılır. Algılanan ventriküler bir olay ventriküler uyarının baskılanmasına neden olur. Hastanın intrinsik atriyal uyarıları belirli bir AV aralık sonrası ventriküler tetiklenme ile sonuçlanır. Bu mod AV bloklü ancak sinüs ritmi olan hastalarda kullanılabilir. VDD modundaki KKP'ler klasik olarak tek elektrotlu olup özel olarak tasarlanmış ve atriyumu algılayan (ancak uyaramayan) "yüzen bir elektrot" ile ventrikülü algılayan ve uyarıyı konvansiyonel bir elektrodu içerir.

3.2.3.2. DDI-DVI modu

DDI modu; ventriküler bir olayın, KKP'nin hem atriyal hem de ventriküler uyarı oluşturmasını inhibe etmesi yönüyle DDD modundaki KKP'lere benzer. Ancak intrinsik atriyal olayları ventrikül uyarısı takip etmez. Bu modun tasarlanma amacı geçici atriyal taşiaritmi varlığında atriyal olayları birebir izlemenin neden olacağı istenmeyen bir hızda ventriküler uyarıdan korumaktır. DDI modunda hastanın AV iletisi normal ise KKP AAI

gibi davranır. DVI modunda hem atriyum hem de ventrikül uyarılırken sadece ventrikül algılanır. Atriyal algılama yapılmadığı için spontan atriyal ritmleri senkronize ventriküler uyarılar takip etmez. Atriyal uyarı alt hız sınırında sabit olarak uygulanır. Sık ventriküler aritmi varlığında hız baskılayıcı ilaç tedavisi ile bu KKP modu kullanılabilir.

Günümüzde kalp pilinin bir dizi farklı çalışma fonksiyonları vardır:

- Miyokardı stimüle etme yeteneği vardır öyle ki "yapay pil uyarını uyarıcı elektrot ve alttaki miyokard arayüzünde bir elektrik alanı oluşturarak kalp dokusunu uyarır" (Ellenbogen ve Wood 2008 p: 46).
- Ritm düzenleme/Pacing: Bu elektriksel uyarı yerinden uzağına doğru aksiyon potansiyellerine yol açar. Bu elektriksel uyarının kaynağı kalp pilindeki güç kaynağıdır ve bu uyarının miyokardiyumdaki doku elektrod arayüzündeki teslimat noktasına taşınması iletim kablosu aracılığıyla olur.

Algılama/Sensing: Bu aynı elektrod/miyokard arayüzünün yapay bir uyarının taşınmasını önlemek için natif intra-kardiyak elektriksel sinyalleri saptayabilir olması gerekir

Zamanlama/Timing: Bir zamanlama kablosu giriş (algılanan intrinsek kardiyak sinyaller) ve çıkış (ritm düzenleme-yapay elektriksel uyarı) devre sistemine bağlı çalışan bir dizi "saatler"den oluşmaktadır. Cihazın ayrıca refraktör dönemler, boşluk dönemleri ve atriyoventriküler gecikmeler için zamanlama aralıkları vardır. Bu dönemler hücresel düzeyde repolarizasyonun gereksinimlerine ve mekanik kardiyak faaliyetlerin fizyolojik gereksinimlerine imkan verir.

Ayrıca maksimum bir hıza kadar ritim düzenleyici uyarıları taşıyan hız sınırlayıcı devreler ve kalp pilinin "kaçmasını/kontrolden çıkmasını" engelleyen bir güvenlik mekanizması vardır, bu kalp pillerinin fizyolojik oranlardan çok daha yüksek olan intrinsek algılanan aşikar olayları takip etmesine olanak sağlayan bir etkidir.

Bu zamanlamalar aslında atriyal dolum, atriyal sistol, ventriküler dolum ve ventriküler sistole izin veren elektriksel iletim yollarındaki fizyolojik gecikmeleri taklit eder. Boşluk dönemleri kardiyak hücrelerin repolarizasyonuna olanak tanıyan refrakter dönemleri taklit eder.⁵⁶

3.2.4. Kalp Pili Kabloları /Leads

Kalıcı kalp pili leadi başlıca 3 kısımdan oluşur:

1. İletken kısım
2. Distal uç
3. Konnektör

Pil kablosu hala, takılabilir ritm düzenleme sisteminin bütününün en zayıf halkası olmaya devam etmektedir. Kablo bozuklukları, kalp pili tedavisinin başlangıcından bu yana başlıca sorunlardandır.¹⁹ Kalıcı transvenöz pil, ilk olarak 1960'ların başlarında ortaya çıktı, fakat 1965 sonrasına kadar Amerika'da genel kabul görmedi. Chardack 1962'de Medtronic Inc. tarafından piyasaya sürüldüğünde daha önceki kablo tasarımlarına kıyasla büyük bir ilerleme göstermiş olan, helezonik sarmallı iletken teli geliştirdi.²⁰ Hunter ve arkadaşları 1959 yılında, miyokardial elektrod üzerindeki direnci başlangıçtaki yükselişin ardından sabitleyen/dengeleyen, çift kutuplu bir miyokardial elektrod yaptılar.²¹

Kablo ve kablo-miyokard arayüzü/etkileşim alanı, bir kalp pilinin pil tüketiminde önemli rol oynar. Bu anlamda, parçalı uç teknolojisi ile alçak-eşik ve yüksek-impedans kablolar için yapılan araştırmalar, steroid kaplamalı tasarımlar ve küçük küresel elektrod ucu tasarımları, başlıca katkılar arasındadır. Kullanma/tutma özelliklerini geliştirmek için ve kablo çapını daha da küçültmek için ilk dönemlere ait bir yaklaşım, Vitatron Slimtime yüksek performanslı silikon-yalıtımlı çift kutuplu kablosuyla (Vitatron, Arnhem. Hollanda) başarıyla gerçekleştirildi. Intermedics, Thinline kablo ile başka bir yaklaşım geliştirdi. (Angleton, Texas, ABD). Kaplamalı tel teknolojisi temelli kablolar, kablo tasarımında yeni bir çığır açtılar. Bu kablolar, her tel üzerine etilen tetraflor etilen floropolimer kaplama suretiyle iletkenler arası arası elektriksel yalıtımı olan tek bir radyal iletken bobin kullanırlar.

En eski transvenöz pil kabloları, yaklaşık 250 ohm'luk ritm düzenleme impedansı veren, yaklaşık 100 mm²'lik uyarıcı yüzey elektrodlarına sahipti. 1970'lerin sonlarına doğru, pil kablosu tasarımlarının çoğunun, 8-12 mm² aralığında, azaltılmış yüzey alanı (ve 400-800 ohm'luk ritm düzenleme impedansı) olan katodları vardı.²³ Bugün ise yüksek (> 1000 ohms) impedanslı ve 2 mm² den az yüzey alanı olan kablolar mevcuttur. Pil kablosunun iletkeni, elektrik akımını pulse jeneratöründen uyarıcı elektroda ileten telden

oluşmaktadır. Tek kutuplu kablolar bir iletken bobin, iki kutuplu kablolar ise iki adet bobin gerektirir. İletkenler ayrıca, algılanan kardiyak sinyalleri elektrodlerden, pulse jeneratörünün algı yükseltecine/ amplifikatörüne aktarmaktan da sorumludur. Kaplamalı tel eknolojisinin gelişimi, çift kutuplu kabloların dış çaplarının, tek kutupluların çapları kadar küçük olmasını sağlayabilmiştir. Kablo yalıtımı, kablo konnektöründen katod ucuna dek uzanır ve çift kutuplu kablolarda, bir anod halkası ile kesintiye uğrar.

Kablo konnektörü, kabloyu pulse jeneratörüne bağlar. İlk pil kablolarında, özel (amaçlı) bir konnektör yoktu. Kablo konnektörlerinde görülen önemli bir gelişme, düşük profilli/daha ince, aynı eksenli paylaşan çift-kutuplu tasarım idi. Tek eksenli konnektör, her iki elektrik bağlantı ucunu, aralarında anodu katottan ayıran bir yalıtkan bariyer olmak kaydıyla, tek bir kablo iğnesi üzerine konumlandırır. Kablo konnektör standardı olarak, tek kutuplu kablolar için uluslararası standard 1 (IS-1), UN1'in, ve çift kutuplu kablolar için IS-1 B1'in geliştirilmesi, kardiyak ritim düzenlemenin klinik uygulamasında büyük bir ilerleme olmuştur. Kardiyoverter defibrilatörlerde algılama, ritim düzenleme ve iki şok bobin olan, uluslararası standartta konnektör (IS-IV) geliştirilmesi önerisi var. Bu konnektör, tek kablolu VDD ritim pillerde de kullanılabilir.

İdeal ritim düzenleme kablosunda, küçük çaplı bir elektrod (akım yoğunluğunu artırmak için) ve geniş yüzey alanı olmalı (algılamayı geliştirmek için). En optimal uyarı ve algılama özellikleri için söz konusu bu birbiriyle çelişen hususlar için çözüm, küçük çaplı ama karmaşık/kompleks yüzey yapısı olan elektrodların geliştirilmesinde arandı. Yüzeyi dokulu/tek sütürlü elektrodların kullanımı, çapta herhangi bir artış olmaksızın elektrodun yüzey alanında ciddi bir artış ile sonuçlandı. Modern kabloların teksütürlü yüzeyleri, polarizasyonu en aza indirir ve algılamayı ve uyarı verimini geliştirir. Kalıcı pil kabloları teknolojisinde daha da ileri bir adım, küçük miktarlarda kortikosteroid deksametazon sodyum fosfat salan elektrodların geliştirilmesiydi. (29) Steroid-kaplı/salan kablolar, implantasyondan birkaç yıllık izlem sürecine kadar, kablo ucundaki yara dokusunun iyileşmesine bağlı olarak, uyarım eşiğinde minimal değişim ile karakterize edilir. İyi doku teması sağlamak için, uçları sabitlemek üzere, pasif ve aktif sabitleme olarak adlandırılan iki yöntem mevcuttur. Pasif sabitleme mekanizmaları, silikon veya poliüretan yalıtımın uzantıları olan çatal dişler, paletler/kanatçıklar, helezonlar ya da konik yapıları kapsar. Çatal dişler, halen sabit pil kablolarında ağırlıklı olarak kullanılan pasif sabitleme mekanizmalarıdır. Vida, çengel veya kanca ile aktif sabitleme yöntemleri içinde

en çok kullanılanı vidadır. Şekil 2 farklı sabitleme mekanizmalarını gösteriyor. Mond ve arkadaşları tarafından yapılan yakın tarihteki bir araştırma, transvenöz, pasif sabitlemeli çift kutuplu uçların ağırlıklı kullanımını gösteriyor. Bu araştırmacılar, ayrıca, aktif sabitleme kablolarının atriyumda artan kullanımını da gözlemlemişlerdir.



Figure 2. Different fixation mechanisms of various types for endocardial and epicardial leads from left to right.



2.a. Atrial endocardial leads.



2.b. Right ventricular endocardial leads.



2.c. Epicardial leads.

Şekil 2. Soldan sağa, endokardiyal ve epikardiyal kablolar için çeşitli türlerde farklı sabitleme mekanizmaları 2.a. Atriyal endokardiyal kablolar. 2.b. Sağ ventrikül endokardiyal kablolar. 2.c. Epikardiyal kablolar. farklı fiksasyon mekanizmalarına sahip lead örnekleri

3.3. Kalp Pili Modları

Bugün bir hekim, belirli bir hasta için kalp pili seçerken, çeşitli klinik parametrelere ve tercihlere bağlı olarak geniş kapsamlı seçeneklere sahiptir. Ancak hangi ritim düzenleme modunun, tek veya çift odacıklı mı, daha yararlı olacağı konusunda belirsizlik vardır. Son yıllarda, bulgu temelli/kanıta dayalı tıp çağında, birçok büyük ölçekli randomize çalışma bu soruyu yanıtlamaya çalışmıştır.²⁸ İki büyük ölçekli randomize çalışma, Kanada Fizyolojik Ritim Düzenleme Çalışması (CTOPP) ve Mod Seçme Çalışması (MOST), sinus düğümü fonksiyon bozukluğu olan hastaları (MOST) çalışmasına ve atriyal fibrillasyonsuz ilk sabit kalp piline ihtiyaç duyan semptomatik bradikardi hastalarını da (CTOPP) çalışmasına dahil etti.²⁹⁻³¹ Bu iki büyük çalışma gösterdi ki, AV senkronize çift odacıklı ritim düzenleme sadece ventriküler ritim düzenlemeye kıyasla felç insidansını azaltmıyor veya sağkalımı geliştirmiyor.²⁹⁻³¹ Ancak çift odacıklı ritim düzenleme ventriküler ritim düzenlemeye kıyasla, atriyal fibrilasyonun insidansını ve sinüs nodu disfonksiyon olan hastalarda kalp yetmezliği insidansını azaltmıştır.^{32,33}

Ritim düzenleme modunun morbidite ve mortalite üzerindeki etkilerini değerlendiren diğer çalışmalar, UK Kalp ritmi düzenleme, Kardiovasküler Olaylar (UK-PACE) ve İkili Odacık ve VVI İmlante edilebilir defibrilatör (DAVID) çalışmalarıdır.^{33,34} TÜRKİYE çalışmasındaki tedavi kolları, hasta sinüs sendromu olan hastalarda VVI'e karşı AAI veya "fizyolojik" ritim düzenleme idi.⁷ (Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2004; 32:117-124) Bu çalışma, VVI ritim düzenleme karşısında "fizyolojik" ritim düzenlemenin mortalite avantajı olduğunu gösteren tek çalışma idi. PACE çalışması, bradikardiyi önleme veya tedavi için ritim düzenleme endikasyonu olan yaşlı hastalarda (> 65 yaş), DDDR ve VVIR ritim düzenlemelerini karşılaştırdı. DDDR ve VVIR ritim düzenleme arasında, yaşam kalitesinde istatistiksel anlamlı hiçbir fark bulunmadı, ancak yine de, çift odacığa pil koyulmasına randomize edilmiş olan sinüs nodu disfonksiyonu olan hastalarda artan yaşam kalitesi eğilimi görüldü. UK-PACE çalışmasında ayrıca AV blok olan yaşlı (>70 yaş) hastalarda DDD ile VVI karşılaştırıldı. Yine bu çalışma, her türlü nedene bağlı mortalitenin primer son noktasında, ritim düzenleme modları arasında hiçbir anlamlı fark olmadığını gösterdi.⁷ Özellikle sağ ventriküler apekte, sağ ventriküler ritim düzenlemenin/pilin zararlı olduğunu ve ventriküler ritim düzenlemeyi en aza indirmek için dikkat edilmesi gerektiğine dair veriler birikmektedir. DAVID çalışması bu kavramı

desteklemektedir. ⁵⁴ DAVID çalışması, takılabilir defibrilatör tedavisi endikasyonu olan hastalarda, destek ventriküler ritim düzenlemeye kıyaslandığında atriyoventriküler ritim düzenleme modunun, daha gelişmiş hemodinami ve total mortalite sağlayabilmesine dair hipotezi test etmiştir. Bu çalışmanın çarpıcı bulgusu şu ki, ventriküler destek ritim düzenleme, ventriküler ritim düzenlemeden % 3 daha az üretirken, atriyoventriküler ritim düzenleme yaklaşık olarak, atriyal ve ventriküler kalp atışlarının %60'ını üretti ve dolayısıyla, ventriküler destek ritim düzenleme grubuyla kıyaslandığında artan mortalite ile sonuçlandı. DAVID çalışmasının sonucu, özellikle sol ventriküler disfonksiyonu olan hastalarda, interventriküler dissenkroninin önlenmesinin zorunlu olduğunu düşündürür. Bu çalışmada sağ ventriküler ritim düzenleme ile ilişkili istenmeyen/zararlı etkilerin büyüklüğünü dikkate aldığımızda, gelecekte yapılacak çalışmalar, sol ventriküler uyarımın, ölümü ve konjestif kalp yetmezliğini artırmadan bradikardiyi önleyebilecek yegane ritim düzenleme modu olması olasılığını araştırmalıdır. Zorlu ventriküler desenkronizasyonu azaltmanın klinik anlamını açıklığa kavuşturacak iki çalışma halihazırda devam ediyor. Bu çalışmaların sonuçları kalp pili hekimlerini sağ ventriküler apikal kablodan, yeni atriyoventriküler ve sağ ventriküler-sol ventriküler senkroni zorunluluğuna yönlendirebilir.

31

3.4. Kalıcı Kalp Pili Kodlama Sistemi

Kalıcı kalp pilleri sistemlerinin küresel tanımlaması için Kuzey Amerika pacing ve elektrofizyoloji grubu (NASPE) ile İngiliz pacing ve elektrofizyoloji grubu (BPEG), kalp pili fonksiyonlarını tarif etmek için beş kodlu bir sistem geliştirmişlerdir (28,29)

Uyarılan odacık (Pacing)	Algılanan odacık (Sensing)	Algılamaya yanıt şekli (Response to sensing)	Hız ayarı (Rate modulation)	Çok noktadan uyarı (Multisite pacing)
O: Yok	O: Yok	O: Yok	O: Yok	O: Yok
A: Atriyum	A: Atriyum	T: Tetiklenen	R: Hız ayarlı	A: Atriyum
V: Ventrikül	V: Ventrikül	I: İnhibe olan		V: Ventrikül
D: Dual (A+V)	D: Dual (A+V)	D: Dual (T+I)		D: Dual (A+V)

1. **Simge**, KKP tarafından stimule edilen boşluk veya boşlukları tanımlamaktadır. Burada “V” ventrikülün, “A” atriyumun, “D” hem ventrikülün hem atriyumun uyarıldığını göstermektedir.

2. **Simge**, hangi boşlukların veya boşluğun algılandığını ifade etmektedir ve ilk harflerle aynı kodları içermektedir. Algılanan boşluk atriyum (A), ventrikül (V), her ikisi (D: dual) olabilir. Ya da hiçbir boşluk algılanmayabilir (O).
3. **Simge**, KKP'nin algıladığı olaya verdiği yanıtı göstermektedir. "T" algılanan olay ile KKP'nin inhibe olduğunu ve uyarı oluşturmadığını gösterirken, "T" algılanan olay ile KKP'nin tetiklendiğini ve uyarı çıkardığını göstermektedir. "D" ise KKP'nin hem inhibe hem de aktive olabilme özelliğini göstermektedir. Algılanan olaya herhangi bir yanıt yoksa "O" ile gösterilir.
4. **Simge**, KKP'nin programlanabilme ve hız ayarlayabilme özelliğidir. "O" programlanabilme özelliği olmadığını, "R" harfi ise KKP'nin hızının bir algılayıcı aracılığıyla otomatik olarak değiştirebilme (rate responsive, rate adaptive) özelliğini gösterir. Kişinin metabolik gereksinimi ve fiziksel aktivitesi, hareketi, vücut ısısı, empedans gibi parametrelerle belirlemeye ve buna göre kalp hızını otomatik olarak değiştirmeye yarayan değişik tipte sensörler geliştirilmiştir. Son 30 yıldır tüm KKP sistemleri çoklu programlanabilir olduğundan pratikte 4. harf sadece hız modülasyonunun olup olmadığını gösterir.
5. **Simge**, çok noktadan uyarı özelliğini gösterir. "O" hiçbir odacıktan uyarı yapılmadığını gösterir. "A" her iki atriyumun ayrı ayrı uyarıldığını ya da bir atriyumun birden çok noktadan uyarıldığını veya bu ikisinin kombinasyonunu, "V" her iki ventrikülün ayrı ayrı uyarıldığını ya da bir ventrikülün birden çok noktadan uyarıldığını veya bu ikisinin kombinasyonunu gösterir. "D" atriyum ve ventriküllerin herhangi bir kombinasyonunu göstermektedir.

İki odacıklı sistemlerde hem atriyumdan hem de ventrikülden algılama ve uyarı yapılabilir. Kalp pili elektrotları hem atriyuma hem ventriküle yerleştirilir. Son yıllarda kullanıma giren bazı lead modellerinde ventriküle yerleştirilen tek bir elektrotla hem atriyum hem de ventrikülden algılama ve uyarı yapılabilir. İki odacıklı sistemler:

1. AV ardışık ve P senkron (DDD),
2. AV ardışık (DDI, DVI),
3. P senkron (VDD) olarak sınıflandırılırlar.

3.4.1. VDD-DDD Modu

DDD modunda atriyum ve ventrikül hem algılanır, hem uyarılır. Atriyumdan algılanan aktivite, AV aralık süresince intrinsik bir ventriküler aktivite oluşmazsa ventrikülün uyarılmasını tetikler. Altta sinüs ritminin var olduğu AV ileti bozukluğunda en fizyolojik KKP modudur. En karmaşık işlevli sistem olması yanında diğer sistemlere göre daha pahalıdır ve uygulaması daha zordur. DDD modunda KKP bulunan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, DDD modunda hastaların nabız dalga hızları ölçülmüş, daha sonra aynı hastaların VVI moduna alınarak ölçülen nabız dalga hızları karşılaştırılmıştır. VVI modundaki hastaların DDD modundaki hastalara oranla anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. Aynı çalışmada VVI grubundaki hastaların sistolik kan basınçlarında anlamlı azalmaya karşın, diyastolik kan basınçlarının değişmediği belirtilmiştir. Sonuçta VVI modunun nabız dalga hızlarını artırırken arteriyel distansibilitiyi azaltmak suretiyle ateroskleroz progresyonuna katkıda bulunabileceği vurgulanmıştır.⁵⁰ VDD modunda atriyum ve ventrikül algılanırken uyarı sadece ventrikülden yapılır.

Algılanan ventriküler bir olay ventriküler uyarının baskılanmasına neden olur. Hastanın intrinsik atriyal uyarıları belirli bir AV aralık sonrası ventriküler tetiklenme ile sonuçlanır. Bu mod AV bloklü ancak sinüs ritmi olan hastalarda kullanılabilir. VDD modundaki KKP'ler klasik olarak tek elektrotlu olup özel olarak tasarlanmış ve atriyumu algılayan (ancak uyaramayan) "yüzen bir elektrot" ile ventrikülü algılayan ve uyarıyı konvansiyonel bir elektrodu içerir.

3.4.2. DVI-DDI Modu

DDI modu; ventriküler bir olayın, KKP'nin hem atriyal hem de ventriküler uyarı oluşturmasını inhibe etmesi yönüyle DDD modundaki KKP'lere benzer. Ancak intrinsik atriyal olayları ventrikül uyarısı takip etmez. Bu modun tasarlanma amacı geçici atriyal taşiaritmi varlığında atriyal olayları birebir izlemenin neden olacağı istenmeyen bir hızda ventriküler uyarıdan korunmaktır. DDI modunda hastanın AV iletisi normal ise KKP AAI gibi davranır.

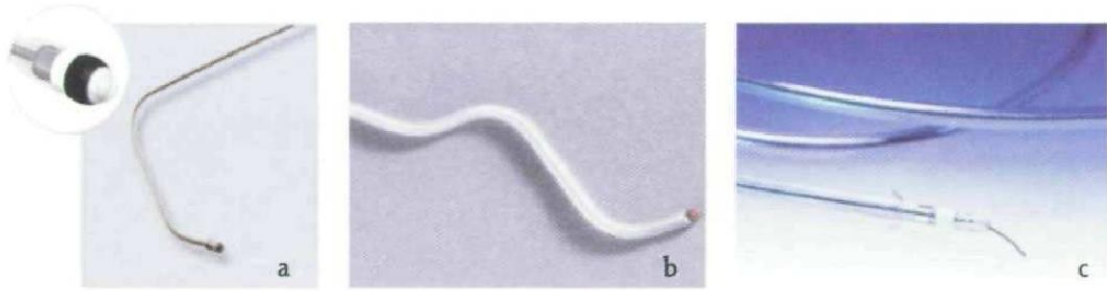
DVI modunda hem atriyum hem de ventrikül uyarılırken sadece ventrikül algılanır. Atriyal algılama yapılmadığı için spontan atriyal ritimleri senkronize ventriküler uyarılar takip etmez. Atriyal uyarı alt hız sınırında sabit olarak uygulanır. Sık ventriküler aritmi

varlığında hız baskılayıcı ilaç tedavisi ile bu KKP modu kullanılabilir.

3.5. Biventriküler Ritim Düzenlemenin Geçmişi

Wiggers ve ark. kalbin yapay elektriksel uyarımı kullanılarak, optimal kardiyak performans için ventriküllerin elektriksel aktivasyon dizisinin/sırasının önemini 1925 yılında tanımladılar. Kosowsky ve ark. sağ ventriküler apeks pilinin pompalama işlevini azalttığını, fakat normal aktivasyon sırasını sürdüren His hüzmesi pilinin ise azaltmadığını göstermişlerdir.⁵²

Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda biventriküler ritim düzenlemenin yararlı etkilerini ortaya koyan ilk klinik çalışmalardan birinde, bir kardiyotorasik cerrah (P. Bakker, HLCU, Utrecht, Hollanda) 1994 yılında ilk bulgusunu sunmuştur. Dilate kardiyomiyopati (NYHA III ve IV, sol ventriküler (LV) ejeksiyon fraksiyonu %5-23, tam sol dal bloğu ve uzamış PR aralığı) olan 5 hastada üçlü odacıklı kalp pili takılmıştı. Endokardiyal sağ ventriküler ve epikardiyal LV kablosu ventriküler kanala bağlanmıştı. Kalp pili, intraoperatif olarak belirlenmiş optimal AV gecikmesi (70-100 msaniye) ile DDD-biventriküler ritim düzenlemeye programlandı NYHA sınıfı, diüretik doz, LV ejeksiyon fraksiyonu ve ekokardiyografik parametrelerde, preoperatif ve 3 ay postoperatif farklılıklar belirlendi. Araştırmalar gösterdi ki, biventriküler ritim düzenleme fonksiyonel NYHA sınıfını 4'ten 2.5'a geliştirdi ve son-evre dilate kardiyomiyopati ve LBBB olan hastaların egzersiz kapasitelerini anlamlı ölçüde geliştirdi.³⁹ Moss ve ark. koroner damarı 1974'te ritim düzenleme endikasyonlarında ilk kullananlardan biriydi.⁴⁰ Bu teknik daha sonra LV ritim düzenleme için, kalp pili kablosunu konumlandırmak için tercih edilen bir yol oldu. Perkütanöz tekniklerdeki ilerlemelere karşın (kablo materyali, kılavuz kılıflar) hastaların yaklaşık %10-15'inde LV kablo implantasyonu başarısız olur, üstelik buna ek olarak %11'inde ise kablo kayması/yerinden oynaması olur. Dolayısıyla koroner sinüs dallarında kablo implantasyonu, zorlu bir prosedür olmaya devam etmektedir (koroner sinüs kablo örnekleri için şekil 3'e bakınız.)



Şekil 3 Kardiyak resenkronizasyon tedavisi için koroner sinüs kablolarından/lead örnekler a Medtronic Attain™ OTW Model 4193 (Medtronic Inc., Minneapolis, ABD), b The Aescula LV sol-kalp kablosu (St Jude Medical, California, ABD), c. The EASYTRAK® koronee venöz kablolar (Guidant, Minnesota, ABD).

3.6. Kalp Yetmezliği Ve Biventriküler Ritim Düzenlemenin Mantığı

Kalp yetmezliği olan hastalarda, iletim gecikmesi yavaş yavaş gelişir ve kötü sonuçlarla ilişkilidir. İletim gecikmesi genellikle atriyoventriküler, interventriküler ve/veya intraventriküler olarak anılan farklı seviyelerde ortaya çıkar, ve paradoksal septal hareket, presistolik mitral yetersizlik, bozulmuş sol ventriküler AV-zamanlaması ve azalmış distolik dolum zamanı ile ilişkili olur. Asenkron aktivasyon, miyokardun uzun sürede adaptasyonuna yol açar, ki çoğunlukla remodelling/yeniden modelleme olarak adlandırılır.

Sağ ventriküler ritim düzenleme, ventriküler dilatasyona ve asimetric hipertrofiye, fiber disarray/liflerin hizadan çıkmasına, artan miyokardiyal katekolamin konsantrasyonlarına ve düzensiz perfüzyona yol açar. Kalp yetersizliği olan hastalarda düzensiz ve gecikmeli elektriksel aktivasyon, artan duvar basıncı ve miyokardiyal oksijen tüketimi ile anormal kasılma paterni ve anormal mekanik yüklemeye koşullarıyla sonuçlanır. Azalmış pompa işlevi, nörohumoral aktiviteyi azaltır ki kısa vadede yararlıdır, ama uzun vadede birçok istenmeyen zararlı etkiyi artırır.

Kalp yetmezliği olan hastalarda biventriküler ritim düzenlemenin gerekçeleri/mantığı: 1) atriyoventriküler, interventriküler ve intraventriküler dissenkroniyi düzelterek, mekanik dissenkroniyi tersine çevirmek ve 2) mitral kapak yetersizliğini azaltarak, mitral papiller kaslarının asimetric aktivasyonunu düzeltmektir. Kalbin iyileştirilmiş senkronize aktivasyonu, artan sol ventriküler dolum zamanı ve dolayısıyla artan sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu/oranı ile daha erken aktivasyona, daha erken gevşemeye ve daha erken hızlı doluma yol açar. Biventriküler ritim düzenlemeye tepki verenlerde (hastaların %70-80'i), mitral yetersizliğin akut azalması ve miyokardiyumun

uzun dönemde tersine remodellemesi elde edilebilir.⁴²

CRT Üzerine Yapılan Klinik Çalışmalar

Birçok çalışma, CRT'nin yararlı etkileri için klinik bulgular sağlamıştır.⁴³⁻⁴⁵ CRT'nin bu yararlı etkileri: yaşam kalitesinde, 6 dakika yürüyüş mesafesinde, NYHA işlevsel sınıfında, tepe oksijen tüketiminde, yürüyüş bandı egzersiz zamanında, kardiyak geometrisinde, ejeksiyon oranında iyileşmeyi ve kalp yetmezliği yüzünden hastane yatışlarında azalmayı içerir. Bu çalışmaların çoğunda, deneye katılım kriterleri, kalp yetmezliği hastalarının NYHA III veya IV, sinüs ritminde, sol dal bloğu (QRS>120 msec) ve sol ventriküler ejeksiyon oranı < %35 olmasını gerektirdi.

3.7.Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları

Ritim düzenlemenin ilk dönemlerinde, bir pilin takılmasındaki primer endikasyon, semptomatik hasta sinus sendromu ve atriyoventriküler blok idi. Yakın zamanda ritim düzenleme endikasyonları çok büyük ölçüde arttı. İlgili, dissenkroniyi gidermek için çok bölgesel ritim düzenlemeye; ve atriyal fibrilasyon yükünü azaltmak için önleyici ritim düzenleme tedavisine odaklandı.

Kalp pili takılma endikasyonları, Amerikan Kalp Koleji ("American College of Cardiology"= ACC), Amerikan Kalp Cemiyeti ("American Heart Association" =AHA), The North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE/Heart Rhythm Society) ilgili komitesi tarafından belirlenen ve Türk Kardiyoloji Derneği tarafından büyük oranda benimsenen endikasyonlardır.⁵³⁻⁵⁹

Söz konusu rapordaki tavsiyeler kalıcı veya bazen aralıklı nitelikte olan kardiyak ritim ve ileti bozuklukları ile ilgilidir. Bu ritim ve ileti bozuklukları, ilaç etkisi, elektrolit bozuklukları, endokrin dengesizlikler, enfeksiyon ve miyokard infarktüsünün akut fazı gibi kardiyak uyarı oluşumunu veya iletiyi geçici olarak baskılayan durumları içermemektedir.

Klinik çalışmalar, KKP'lerin, hastaların yaşam sürelerini uzatmaları yanında bradikardiye bağlı semptomları düzelttiği, hayat kalitesini arttırdığı, egzersiz kapasitesini düzelttiği ve hatta alta yatan hastalık progresyonunu yavaşlattığını göstermiştir (39). Bu çalışma sonuçlarına paralel olarak KKP endikasyonları genişlemiştir.

Araştırmalar lkemizde ve dünyada yıllar içinde KKP implantasyon sayılarının arttığını göstermektedir. Ülkemizde en sık uygulanan KKP endikasyonları sıklık sırasına göre AV blok, HSS ve yavaş hızlı atriyal fibrilasyondur⁴⁰. Avrupa ve dünya ülkelerinde de benzer durum söz konusudur. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada 2000-2004 yılları arasında en sık KKP endikasyonları sırasıyla AV blok, HSS ve karotis sinüs hipersensitivitesi olarak tespit edilmiştir.⁴⁷

Kılavuz aşağıdaki başlıklar çerçevesinde özetlenecektir:

1. Hasta sinüs sendromu
2. Edinsel atriyoventriküler blok
3. Kronik bifasiküler-trifasikler blok
4. Akut miyokart enfarktüsü sonrası blok
5. Hipersensitif karotis sinüs sendromu ve nörokardiyojenik senkop
6. Kalp nakli sonrası bradiaritmi
7. Taşiaritmi tedavisi

3.7.1. Hasta Sinüs Sendromu

Kalıcı kalp pili uygulamalarının yaklaşık % 30 unu oluşturmaktadır. Hastalarda 2,8 saniyeden uzun duraklamalar mevcuttur ve uykuda kalp hızı 30/dakikanın altına düşer. HSS nedeniyle pacing yapılan hastalarda yıllık % 1 oranında AV blok geliştiği bildirilmiştir.⁴⁰ Bu bulgu dejeneratif sürecin ilerleyici olabileceğini düşündürmektedir.

HSS başlığı altında sayılan klinik durumlar şunlardır:

1. Sinüs bradikardisi: Düğümden yavaş hızda uyarı çıkması (nabız <60/dakika)
2. Sinüs susması: Düğümden uyarı çıkmaması
3. Sinoatriyal (SA) blok: Düğümden çıkan uyarının evre dokuda bloke olması
4. Bradikardi-taşikardi sendromu: Düğümün zaman zaman hızlı, zaman zaman yavaş uyarı çıkarması
5. Kronotropik yetersizlik: Fizik ve emosyonel aktivite ile fizyolojik kalp hızı artışının sağlanamaması

Sınıf 1:

1. Gösterilmiş bradikardi veya sinüs duraklaması veya kronotropik yetersizlik olan semptomatik HSS
2. Zorunlu ilaç tedavisine bağlı semptomatik bradikardi

Sınıf 2a:

1. Kalp hızı <40/dk altında olan asemptomatik HSS
2. Sebebi gösterilemeyen senkop varlığında elektrofizyolojik olarak HSS bulguları

Sınıf 2b:

- 1-Uyanık iken kalp hızı <40/dk olan minimal semptomların olması

Sınıf 3:

1. Asemptomatik HSS
2. Semptomların ilaç tedavisine bağlı olduğu, normalde asemptomatik HSS

3.7.2. Edinsel Atriyoventriküler Blok

Kalıcı kalp pili uygulamalarının yaklaşık % 40'ını oluşturan bu grup, endikasyonlar içerisinde birinci sırayı almaktadır. AV blok elektrokardiyografi morfolojisi bakımından üçe ayrılır. Birinci derece AV blok, PR aralığının sürekli olarak 0,2 saniyeden uzun olmasına denir. İkinci derece AV blok, tip I ve tip II (mobitz tip I ve II de denir) olmak üzere ikiye ayrılır. Tip I 'de PR aralığı her vuruda tedrici olarak artarak neticede bir P dalgasına QRS cevabının oluşmadığı (yani uyarının ventriküle ulaşmadığı) ve bu döngünün tekrar tekrar olduğu ritm bozukluğudur. Tip II' de ise sabit bir PR aralığı ile beraber bazı atriyal uyarıların ventriküle geçememesi nedeniyle QRS cevabının olmaması durumudur. Bu aritmide 2:1, 3:1,4:1 geçiş kusuruna ve sıklıkla geniş bir QRS kompleksine rastlanır. İleri ikinci derece AV blok, 2 veya daha fazla atriyal uyarının ventriküle iletilmemesi durumudur. Üçüncü derece AV blok, iletinin hiçbir şekilde ventriküle iletilmediği, atriyumla ventrikülün birbirinden bağımsız ve çoğunlukla kavşak veya ventriküler kaçış ritminin olduğu durumu tanımlar.

AV blok elektrofizyolojik çalışma ile anatomik olarak supra-, intra- ve infra-His

blok olarak sınıflandırılır.

Sınıf 1:

1. Blok lokalizasyonundan bağımsız üçüncü derece blok veya ileri ikinci derece bloku olan hastalarda aşağıdakilerden birisinin eşlik etmesi;
 - a) Bradikardi ilişkili semptom (düşük debi şikayetleri dahil)
 - b) AV bloka bağlı olabileceği düşünülen ventriküler aritmi
 - c) Semptomatik bradikardiye sebep olan zorunlu ilaç tedavisi
 - d) Asemptomatik olup ≥ 3 saniye süren sinüs duraklaması ve < 40 /dk kaçak ritmi olması
 - e) AV kavşağının kateter ablasyonu
 - f) Kalp cerrahisi sonrasında ortaya çıkan ve düzelmesi beklenmeyen AV blok
 - g) Asemptomatik olsa bile AV bloka eşlik eden nöromusküler hastalıklar (Erb-musküler distrofisi, Kearns-Sayre sendromu, Peroneal musküler atrofisi v.b.)
2. Semptomatik bradikardiye eşlik eden ikinci derece AV blok (lokalizasyon ve tip fark etmeksizin)
3. Uyanık iken ortalama kalp atım hızı 40/dakika olan asemptomatik kronik üçüncü derece AV blok
4. Uyanık iken ortalama kalp atım hızı 40/dakika'nın üzerinde olan asemptomatik kronik üçüncü derece AV blok olan hastalarda sol ventrikül işlev bozukluğu
5. Uyanık iken ortalama kalp atım hızı 40/dakika'nın üzerinde olan infra-his lokalizasyonlu asemptomatik kronik üçüncü derece AV blok
6. Egzersiz testi sırasında gelişen ikinci veya üçüncü derece AV blok (iskemik kalp hastalığı yokluğunda)

Sınıf 2a:

1. Kardiyomegali veya sol ventrikül işlev bozukluğu olmayan asemptomatik kronik üçüncü derece AV blok (nabız 40/dakika'nın üzerinde)
2. Elektrofizyolojik olarak his düzeyinde veya altında asemptomatik ikinci derece AV blok
3. Hemodinamik kararsızlık veya kalp pili sendromu benzeri tabloya neden olan birinci veya ikinci derece AV blok
4. Dar QRS'li asemptomatik tip II ikinci derece AV blok

Sınıf 2b:

1. Birinci derece ve ileri olmayan ikinci derece AV blokun eşlik ettiği nöromusküler hastalıklar (Erb-distrofisi, Kearns-Sayre sendromu, Peroneal müsküler atrofi v.b.)
2. İlaça bağlı olduğu düşünülen, fakat kesildiğinde sebat edeceği varsayılan AV blok

Sınıf 3:

1. Asemptomatik birinci derece AV blok
2. Asemptomatik supra-his seviyesinde tip I ikinci derece AV blok
3. Altta yatan sebebe bağlı (uyku apnesi, Lyme hastalığı, ilaç etkisi v.b.) olduğu düşünülen ve düzelmesi beklenen AV blok

Erişkinlerde edinsel AV bloklarda kalıcı kalp pili takılması endikasyonları

3.7.3. Kronik Bifasiküler-Trifasiküler Blok

Fasiküler bloklar AV nodun altındaki seviyelerde ortaya çıkar. İletim sistemi bu seviyede önce ikiye (sağ dal ve sol dal) ayrılır. Sol dal ise, sol ön ve sol arka fasikül olmak üzere tekrar ikiye dallanarak ventriküle elektriksel uyarıyı iletir..

Herhangi iki fasikülde ortaya çıkan blok, bifasiküler blok olarak tanımlanır. Buna örnek olarak tam sol dal bloku veya sağ dal bloku + arka fasiküler blok verilebilir. Trifasiküler blok her üç fasikülde blok anlamına gelmekle beraber, bu tanımlama bifasiküler bloka birinci derece AV blokun eşlik ettiği durumda da kullanılmaktadır. Alterne eden sağ-sol dal bloku (bilateral dal bloku olarak da bilinir), sağ dal blokuna farklı elektrokardiyogramlarda gözlenebilen sol fasikül bloklarından birinin eşlik etmesi durumudur. Bifasiküler bloku olan hastalarda senkop, normal popülasyona oranla daha sık ve tekrarlayıcı olmakla birlikte bunun ani ölümle ilişkisi gösterilememiştir.²⁴ Ayrıca kalp pili uygulaması bu hastalarda semptomları düzeltmekte, fakat ani ölümü belirgin olarak azaltmamaktadır.

Semptomatik hastalarda elektrofizyolojik inceleme, yüksek riskli hastaların belirlenmesi için uygun yoldur. Bifasiküler bloku olan hastalarda kalıcı pil uygulama endikasyonları aşağıda sıralanmıştır.³⁰

Sınıf 1

1. Aralıklı üçüncü derece AV blok
2. Alterne eden sağ-sol dal bloku
3. Tip II ikinci derece AV blok

Sınıf 2a:

1. Sebebi gösterilememiş senkop
2. Asemptomatik olsa dahi, elektrofizyolojik olarak H-V süresinde belirgin uzama (H-V \geq 100 milisaniye)
3. Elektrofizyolojik çalışma sırasında hızlı pacing uyarısı ile gösterilen, infra-His seviyede fizyolojik kabul edilmeyen blok oluşumu m

Sınıf 2b:

1. Bifasiküler bloka eşlik eden nöromüsküler hastalık

Sınıf 3:

1. Asemptomatik birinci derece AV blok

Kronik bifasiküler ve trifasiküler bloklulu hastalarda kalıcı kalp pili takılması endikasyonları

3.7.4. Akut miyokard enfarktüsü sonrası AV blok

Akut miyokard enfarktüsü seyri sırasında acil olarak uygulanan geçici kalp pili uygulaması ile nekahat döneminde kalıcı pil endikasyonlarında çoğunlukla paralellik yoktur. Kalıcı pil gereksinimi büyük oranda intraventriküler iletim kusurları nedeniyle olmaktadır. Multifasiküler blokların ortaya çıkması geniş bir enfarkt alanı oluşumunu düşündürür ve bu hastalarda kısa ve uzun dönemde prognoz kötüdür.

Sınıf 1:

1. Kalıcı ve semptomatik ikinci veya üçüncü derece AV blok
2. Dal bloku ile birlikte geçici ikinci veya üçüncü derece infra-nodal seviyede AV blok

3. Kalıcı ikinci derece AV blokla (His-purkinje sisteminde) birlikte alterne eden dal bloku varlığı
4. Üçüncü derece AV blok (His-purkinje sisteminde veya altındaki bir seviyede)

Sınıf 2a:

Yoktur

Sınıf 2b:

1-Asemptomatik kalıcı ikinci veya üçüncü derece AV blok (AV nod seviyesinde)

Sınıf 3:

1. İntraventriküler iletim kusuru olmayan geçici AV blok
2. İzole sol ön fasiküler blok gelişen geçici AV blok
3. AV blok gelişmeyen fasiküler blok veya dal bloku
4. Asemptomatik kalıcı birinci derece AV blok ve fasikül /dal bloku

Hipersensitif Karotis sinüs sendromu ve nörokardiyojenik senkop

3.7.5. Hipersensitif Karotis Sinüs Sendromu

Karotis sinüs stimülasyonuna aşırı refleks cevapla meydana gelen senkop olarak tanımlanır. Senkopun nadir görülen bir sebebidir.

Üç tipi tanımlanmıştır.

Kardiyo-Inhibitör Tip

Parasempatik tonus artışıyla meydana gelir. Sinüs hızında yavaşlama veya PR uzaması ve ileri derecede AV blok tek başına veya birlikte olabilir.

Vazodepressör Tip

Sempatik aktivitedeki azalma sonucu hipotansiyon gelişir ve bu da senkopa yol açar. Bu durum kalp hızı değişiminden bağımsızdır.

Karışık Tip

Her iki fizyopatolojik mekanizma birlikte rol oynar. Hipersensitif karotis sinüs sendromlu hastalarda kalıcı kalp pili uygulamasına karar vermeden önce, sendrom tipinin belirlenmesi son derece önemlidir. Sadece kardiyoinhibitör mekanizmanın rol oynadığı hastalarda kalıcı kalp pili semptomları azaltabilir veya ortadan kaldırabilir. Vazodepressör tipte ise kalp pilinin yeri yoktur.

Senkop ataklarının % 10-40'ından nöral mekanizmalar ile ortaya çıkan sendromlar, en sık olarak da vazovagal senkop sorumludur. Belirgin bradikardi veya asistoli ile birlikte olan dirençli vazovagal senkopların tedavisinde kalp pili uygulamasının rolü tartışmalıdır, zira vakaların yaklaşık % 25'inde belirgin bradikardi olmadan vasedepressör cevap gelişmektedir.

Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda, bradikardi ile birlikte belirgin semptomları olan hastaların bir kısmında kalp pili uygulamasının en azından atağa kadar geçen süreyi uzatabileceği, semptomları hafifletebileceği ve senkop ataklarının sayısını azaltabileceği gösterilmiştir.

Hipersensitif karotid sinüs senkopu ve nörokardiyojenik senkoplarda kalıcı kalp pili endikasyonları

Kalp Nakli Sonrasında Bradikardi

Kalp nakli sonrasında bradikardi sıklığı % 8-23 arasında değişmektedir.²⁷ çoğunlukla sinüs nodu işlev bozukluğuna bağlıdır. Uzamış semptomatik bradikardi nedeniyle kalıcı pil uygulanan hastaların % 50'sinde 6-12 aylık süre içerisinde pil ihtiyacının ortadan kalktığı gözlenmiştir.

Taşikardilerde Kullanımı:

Kalıcı kalp pillerinin bu amaçla kullanımı ya taşikardiyi sonlandırmak (ATP= antitaşikardi pacing) ya da taşikardinin oluşumunu engellemek içindir. Ablasyon ve ilaç tedavisinin günümüzde bu tip hastaların tedavisinde başarılı olmasından dolayı bu endikasyonda kalıcı kalp pili uygulamasına nadiren başvurulur. Düşünüldüğünde ise öncesinde ayrıntılı elektrofizyolojik inceleme yapılmalıdır. İşlem sırasında taşikardinin güvenli bir şekilde sonlandırılabilirdiği gösterilmelidir. Ayrıca taşikardinin hızlanması veya aritmiyi başlatıcı bir etkinin olmadığından emin olunmalıdır.

Taşikardiyi sonlandırmak için

Sınıf 1:

1. Yoktur. Ablasyon yöntemleri ve ilaç tedavisi ile hastaların hemen tümünde kalıcı kalp pilinden daha iyi sonuçlar alınmaktadır.

Sınıf 2a:

1. Kateter ablasyon ve ilaç tedavisinin başarısız olduğu veya yapılamadığı, kalıcı kalp pilinin taşikardiyi sonlandırmakta başarılı olduğunun gösterilebildiği semptomatik tekrarlayan supraventriküler taşikardiler

Sınıf 2b: Yoktur

Sınıf 3:

1. Hızlı anterograd iletim potansiyeli olan aksesuar yol

Taşikardiyi engellemek için:

Sınıf 1:

1. Duraklamalara bağlı ortaya çıkan “devamlı (sustained) ventriküler taşikardi” (uzun QT var veya yok)

Sınıf 2a:

1. Yüksek riskli doğumsal uzun QT sendromu

Sınıf 2b:

1. Hasta sinüs sendromu eşliğinde ortaya çıkan semptomatik, tekrarlayan ve ilaç tedavisine dirençli atriyal fibrilasyon

Sınıf 3:

1. Geri dönüşümlü sebeplere bağlı “torsade de pointes” ventriküler taşikardi
2. Devamlı ventriküler taşikardi olmaksızın, sık ve kompleks ventriküler ektopi ve normal QT

Konjenital Kalp Hastalıkları

1. Aşağıdaki durumların herhangi birinde konjenital üçüncü derece AV blok;
 - a) Semptomatik AV blok,
 - b) Süt çocuklarında ventrikül hızı $<50-55$ / dakika,
 - c) Konjenital kalp hastalığında ventrikül hızı < 70 / dakika,
 - d) Ventrikül fonksiyon bozukluğu,
 - e) Geniş QRS kaçış ritmi,
 - f) Kompleks ventrikül ektopisi,
 - g) Temel siklus uzunluğunun 2-3 kat üzerinde ani ventriküler duraklama,
 - h) QTc uzaması,
 - i) Anneye ait antikorların aracılık ettiği AV blok.
2. Semptomatik bradikardi ya da ventrikül işlev bozukluğu ile birlikte olan ikinci ya da üçüncü derece AV blok.
3. Kalp cerrahisinden sonra en az 7 gün süren Mobitz tip 2 ikinci derece ya da üçüncü derece AV blok.
4. Semptomlarla ilişkili sinüs düğümü işlev bozukluğu.

3.7.6. Kalp Nakli Sonrası

Kalp naklinden 3 hafta sonra sinüs düğümü işlev bozukluğuna ya da AV bloğa bağlı semptomatik bradiaritmi.

3.8. Geçici Kalp Pili

Bradikardinin akut bir olaya sekonder geliştiğinin düşünüldüğü durumda, genellikle bu bir akut miyokard infarktüsü olabilir, geçici kalp pili düzenleme tedavisi kullanılır. Bu, koroner arter oklüzyonunu takiben SAN dokularındaki veya AVN dokusundaki iskemi nedeniyle iletim sisteminin geçici veya kalıcı bozulmasını içerir. Bu reperfüzyonla tersine çevirilebilir ve normal SAN veya AVN aktivite özetini değerlendirmek için akut olaydan sonra izlenmelidir.

Bradiaritmilerin diğer potansiyel reverzibl nedenleri arasında kalp hızını kontrol eden karotis sinüsünü etkileyen nörolojik defisitler, Lymes hastalığı gibi geçici aritmilere neden olan bazı infeksiyonlar, endokardit veya miyokardit ve kardiyak iletim

problemlerine yol açan veya tetikleyen belirli ilaçlar vardır. (Ellenbogen ve Wood 2002 pp: 41)

Geçici kardiyak ritm düzenleme eksternal veya intrakardiyak olabilir. Eksternal pil veya transkutanöz pil hastanın göğsüne yerleştirilen ve göğsün yüzeyine yaklaşık 0.1 Jul enerji veren büyük elektrodlar kullanır - mutlaka ağırlı olmasa da uzun süreli eksternal pil rahatsızlık verici hale gelebilir.

Intrakardiyak geçici ritm düzenleme, kalıcı kardiyak pil gibi aynı şekilde bir elektrodun ya epikardiyal veya endokardiyal kalp kası yüzeyine yerleştirilmesini gerektirir (33). Bu elektrod bir elektriksel iletim kablosu aracılığıyla bir eksternal, pille çalışan, kalp hızını ayarlamak için gerekli olan enerji düzeyine göre farklı elektriksel çıkış gücü olabilen ve kalbin ihtiyaçlarının düzeyine göre farklı hızları sağlayabilen puls jeneratörüne bağlanır.

3.9. Kalp Pili İmplantasyonu

İmplantasyon işlemi ya bir ameliyathane ortamında veya daha sık olarak, steril işlem için gerekli olan hava değişiklikleri yeterli olan bir kardiyak anjiyografi ünitesinde gerçekleştirilir. Kablonun yerleştirilmesi floroskopi altında yapılmak zorunda olduğundan, sabit veya hareketli bir görüntü güçlendirici (x-ışını makinesi) olmalıdır.

Yapay elektriksel uyarının kalp dokusuna iletiildiği ve EKG yüzeyinde düzenli bir ritm oluşturduğunu doğrulamak için hastaların elektrokardiyogramı (EKG) izlenmelidir.

İşlem steril koşullar altında, genellikle bir uzman kardiyolog veya kardiyolojide uzman asistan olan implantasyon yapan hekim tarafından yapılır.

Göğüs duvarının pre-pektoral bölgesi, genellikle, hasta solak olmadığı takdirde, sol taraf (köprücük kemiği altında) hazırlanır ve lokal anestezi yapılır; erişkinlerde ilk implantlar için çoğunlukla genel anestezi endikasyonu yoktur. Subklavyan bölgede veya biraz daha üst kısımda sefalik vende bir kesi yapılır, ya doğrudan ven kesisi veya bir iğne kullanılarak vene erişim sağlanır (Seldinger tekniği) (Chiariello 1978).

Kalp pili kablosu vene yerleştirilir ve floroskopinin yardımıyla, görsel bir şekilde superior vena cava yoluyla sağ atriya yönlendirilir.

Eğer iki kablo yerleştirilecekse, ventrikül kablosu sağ atriyum ve sağ ventrikül

arasından trikuspid valf aracılığıyla genellikle ilk yerleştirilir ve genellikle sağ ventrikül apeksine yerleştirilir.

Atriyal kablo daha sonra subklavyan veya sefalik ven aracılığıyla sokulur ve görsel bir şekilde sağ atriya yöneltilir, sağ atriyal uzantıya/apendaja (RA'da küçük, artık bir kat) yerleştirilir.

Kabloyu atriumda pasif bir şekilde bağlamak için yoğun kas veya trabekülasyonun eksikliği nedeniyle, operatörler kablonun distal elektrot dışında bulunan aktif bir vida mekanizması tercih etme eğilimindedir.

Kalp pilini yerleştirmek üzere pre-pektoral bölgede kas ve subkutan doku arasında bir cep manuel olarak ayrılır. Kablolar aracılığıyla saptanan sinyalin büyüklüğünü ve kalp kasını uyarmak için gereken enerjinin derecesini değerlendirmek için daha sonra kablolar test edilir.

3.9.2. Algılama Testi

Bu test kablonun sonunda elektrottan gelen sinyal büyüklüğünü değerlendirir. Bu intrakardiyak sinyal olarak adlandırılır ve elektrod ara yüzünde saptanan intrinsek kardiyak uyarıyla ilgilidir. Bu sinyal önemlidir; bütün kalp pilleri pilden gelen yapay uyarı ihtiyacını inhibe ederek bir intrinsek sinyalin saptanmasına tepki verir.

- İmplantta optimal ventriküler sinyal 3-30 milivolt, ve atriyal sinyal 1-6 milivolt olmalıdır (Ellenbogen ve Wood 2008).

3.9.3. Uyarı Eşik Testi

"Kardiyak ritim düzenleme, kardiyak aksiyon potansiyellerinden yayılan bir dalganın uyarılması için, yeterli şiddette bir elektrik alanı oluşturulması ile miyokardla temas halindeki bir elektrottan bir polarizan elektriksel uyarı verilmesini içerir" (Winfrey 1990).

A.T.Winfrey'nin bu beyanı kardiyak yapay stimülasyonun temel ilkelerini ve stimülasyon eşik testinin önemini bildirmektedir. İmplantta, klinik ekip sistolün mekanik etkinliğinden önce gelecek aksiyon potansiyeli ile ilgili elektriksel dalganın yayılmasını başlatmak için gerekli olan minimal enerji miktarını değerlendirmesi gerekir. Bunun

aksiyon potansiyelini başlatmak için yeterli olması gerekir, ancak implanttan kısa bir süre sonra cihazın pilini tüketecek kadar büyük olmaması gerekir. İdeal olarak, bu 0.5ms sabit darbe süresi boyunca < 1.0 voltur (Ellenbogen ve Wood 2008 p:49).

Elektriksel parametrelerin tatmin edici olduğu doğrulandıktan sonra, kablolar venöz girişin üstünde göğüs kasına sütüre edilir, konnektör pimler kalp pilinin baş kısmına sokulur vidalanır ve kalp pili göğüste pre-pektoral bölgedeki cep içinde yerleştirilir. Daha sonra yara sütüre edilir ve kapatılır.

3.10. Kalıcı Kalp Pili Komplikasyonları

Son yıllarda KKP kullanımı hızla artmasıyla birlikte komplikasyonlarda da artış gözlenmektedir (42). Bununla birlikte teknolojiye gelişmeler doğrultusunda ortaya çıkan modern KKP sistemleri ve perkütan transvenöz yaklaşımın başarılı şekilde uygulanması, ilk KKP uygulamalarında kullanılan genel anestezi ve torakotomiye bağlı olarak izlenen önemli komplikasyonları ortadan kaldırmıştır. Ancak ilerleyen zaman içinde uygulayıcı deneyiminin artmasına karşın KKP yerleşimi sırasında ve sonrasında az da olsa istenmeyen durumlar ortaya çıkabilir. Çoğu komplikasyonlar önemsiz olup basit önlemlerle engellenebilirken küçük bir kısmı hayatı tehdit edici sonuçlar doğurabilir.

KKP ile ilgili komplikasyonlar başlıca 2 bölümde incelenebilir:

1. Akut dönem komplikasyonları
2. Kronik dönem komplikasyonları

3.10.1. Akut Dönem Komplikasyonları

Akut dönem KKP komplikasyonları daha çok hekimin deneyimine bağlı olup ortalama % 4-5 oranında görülmektedir. İşlemi uygulayan hekimin becerisi komplikasyon oranını düşürmede en önemli faktördür (44). Parsonnet ve ark. (45) aynı merkezde 29 farklı hekimin 5 yıl içinde yaptıkları 632 KKP implantasyonunu gözden geçirdikleri çalışmalarında izlem süresince toplam perioperatif komplikasyon bildirmişlerdir. Çalışmada en fazla komplikasyon perkütan yaklaşıma ait komplikasyonlar olarak saptanmıştır. Uygulayıcı hekimin deneyimine göre komplikasyonlar incelendiğinde yılda 12'den az KKP implantasyonu yapan hekimlere ait işlemlerde en yüksek oranda

komplikasyon görüldüğü saptanmıştır.

Akut dönemde transvenöz yaklaşımla ilgili komplikasyonlar başlıca 3 gruba ayrılabilir:

1. Venöz yaklaşımla ilgili komplikasyonlar,
2. Elektrot yerleşimi ile ilgili komplikasyonlar,
3. Kalıcı kalp pili cebi ile ilgili komplikasyonlar.

3.10.1.1. Venöz Yaklaşım ile İlgili Komplikasyonlar

Çoğu ponksiyon tekniği ve elektrodu kılıf içinden geçirme tekniği ile ilişkili komplikasyonlardır. Pnömotoraks, hemotoraks, hemopnömotoraks, hava embolisi, şilotoraks, lenfatik fistül, arteriyel ponksiyon, brakial pleksus zedelenmesi, büyük venlerde yırtılma, torasik duktus yaralanması, arteriovenöz fistül venöz girişimle ilgili komplikasyonlardandır.

3.10.1.1.1. Pnömotoraks

Pnömotoraks riski, hekimin deneyimine, yapılan subklavyan ponksiyon sayısı ve zorluk derecesine göre değişmektedir. Mediyal ponksiyon tekniğinde daha sıktır. Kifoskolyozu olan yaşlılarda olduğu gibi subklavyan ven ponksiyonu zor olan hasta gruplarında artmış riskle beraberdir. Kalıcı kalp pili implantasyonu sırasında subklavyan ven ponksiyonunda enjektör içine hava gelmesi, hipotansiyon, nabızsız elektriksel aktivite ile birlikte solunum sıkıntısı, hipoksemi, kardiyovasküler kollaps gelişmesi ayırıcı tanıda pnömotoraksı düşündürür. Genellikle küçük, kendini sınırlayıcı ve asemptomatik olduğundan, işlem sonrası çekilen akciğer grafisinde rastlantısal olarak saptanır. MOST (Insights From the Mode Selection Trial) çalışmasında pnömotoraks görülme sıklığı %1.5 olarak saptanmıştır⁵⁶

3.10.1.1.2. Hemotoraks-hemopnömotoraks

Genellikle internal torasik arter hasarına bağlı gelişen nadir bir komplikasyondur (45). Arter ponksiyonunun erken fark edilip elle bası uygulanması bu komplikasyon oranını azaltır. Ancak arter ponksiyonu sonrası geç fark edilen ve kılıf yerleştirilen

vakalarda hematoraks riski artmıştır. Tedavide sıklıkla drenaj gerekir.

3.10.1.1.3. Hava embolisi

Genellikle kılıf içinden KKP leadinin ilerletilmesi esnasında ortaya çıkar. Beslenmesi iyi olmayan dehidrate yaşlılar risk altındadır. Hastanın iyi hidrate edilmesi ve işlem sırasında trendelenburg pozisyonuna getirilmesi önerilmektedir. En yüksek risk dilatörün kılıftan çekilme anıdır. Hava embolisini önlemedeki en önemli adım, uygulayıcı hekimin bu komplikasyonun varlığından haberdar olmasıdır. Hava embolisi çoğu zaman, hava akciğerlerde filtre edilerek absorbe edildiğinden iyi tolere edilir. Ancak fazla miktardaki hava ciddi solunum sıkıntısına neden olabilir. Yüzde yüz oksijen tedavisi ve inotropik ajanlara gereksinim olabilir.

3.10.1.1.4. Elektrot Yerleşimi İle İlgili Komplikasyonlar

Elektrot yerleşimi ile ilgili komplikasyonlar; perforasyon, diyafragma stimülasyonu, malpozisyon, elektrotların yerdeğiştirmesi ve aritmilerdir. Kalıcı kalp pili elektrodu sağ V (SaV)'de iken özellikle SaVÇY'de ventriküler taşikardiyi indükleyebilir. Elektrodun geri çekilmesi aritmiyi sonlandırır. Nadiren eksternal defibrilasyon gerektiren aritmi atakları görülür.

3.10.1.1.4.1. Perforasyon

Kalıcı kalp pili leadinin işlem sırasında SaV serbest duvarını, sağ atriyumunu ve geniş büyük damarları zedelemesi sonucu ortaya çıkan nadir bir komplikasyon olup %0.1 oranında görülür²⁵. Çoğu zaman kendini sınırlar. Ancak kalp boşluklarının perforasyonu, hipotansiyon varlığında ilk akla gelmesi gereken kardiyak tamponada işaret eder. Floroskopide kalp gölgesi küçülmüş olup, leadin atipik anatomik pozisyonda olduğu görülür. Kesin tanı 2 boyutlu ekokardiyografi ile konur. Tedavide acil perikardiyosentez yapılmalıdır. Büyük damarların perforasyonu ise mediastene kanama ile sonuçlanır. Tedavisi cerrahidir.

3.10.1.1.4.2. Elektrotların Yer Değiştirmesi

Genellikle KKP implantasyonu sonrası erken dönemde (24-48 saat) görülür (47). Elektrotlar yeniden yerine yerleştirilmeli ve aktif fiksasyon yapılmalıdır.

3.10.1.1.4.3. Diyafragma Stimülasyonu

Frenik sinirin uyarılması sonucu ortaya çıkar. İmplantasyon sırasında yüksek uyarı amplitütleri kullanılarak bu komplikasyonun olup olmadığı tüm hastalarda kontrol edilmelidir. Başlıca nedenleri şunlardır:

- a. İnce SaV duvarı,
- b. Leadin koroner sinüse ya da kardiyak vene yerleştirilmesi,
- c. Sağ ventrikül-sağ atriyum perforasyonu,
- d. Atriyal elektrodun frenik sinire yakın yerleşimi.

3.10.1.1.4.4. Elektrotların Yanlış Yerleştirilmesi

Atriyal veya ventriküler septal defekt, patent foramen ovale varlığında leadin SaV yerine sol ventriküle yerleştirilmesidir. En sık patent foramen ovale ya da interatriyal septal defekt yoluyla gerçekleşir (48,49). Sol ventriküle lead yerleştirilmesi çoğu zaman asemptomatiktir. Elektrokardiyografi (EKG) ve radyolojik tetkikler tanıda yardımcıdır (50). Elektrokardiyografide sağ dal bloğu paterni gözlenir. Ancak işlem sonrası çekilen EKG'de sağ dal bloğu görülen ancak KKP leadinin SaV'de saptandığı olgular da bildirilmiştir (51). Sol ventriküle KKP leadi yerleştirme sonucu görülebilecek en önemli komplikasyon trombüse bağlı sistemik ya da santral tromboembolik olaylardır (52).

Komplikasyonları önlemenin en etkili yolu leadi yerinden çıkarmaktır. İşlem sırasında veya ilk 24 saat içerisinde sol ventriküle yerleştirilen leadin çıkarılması denenebilir. Kronik sol ventrikül lead yerleşimi varlığında ise yeniden yerleştirme trombüs oluşumu nedeni ile önerilmemektedir. Başka bir endikasyon için cerrahi gerekiyorsa cerrahi yolla çıkarılması denenebilir (48). Cerrahi tedavi uygulanmayan kronik vakalarda antikoagülan tedavi ile takip edilebilir.

3.10.1.1.5. Kalıcı Kalp Pili Cebi İle İlgili Komplikasyonlar

3.10.1.1.5.1. Hematom

Çeşitli sebeplerle antikoagülan, antiagregan ilaç kullanım öyküsü, olan hastalarda daha sık izlenmektedir. Antikoagülan tedavi almayan hastalardaki insidansı %2

civarındadır (53,54). Özellikle heparin tedavisi alan hastalarda varfarin tedavisine oranla hematom riski daha fazladır. Bu vakalarda cerrahi drenaj gereksinimi ve enfeksiyon riski artmıştır (55-57). Semptomatik hematoma büyüklüğü ne kadar olursa olsun, şiddetli ağrı varsa boşaltılması önerilmektedir.

3.10.1.1.5.2. Yara Ağrısı

Kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası basit analjezik tedaviye yanıt veren pektoral yara yeri ağrısı sıkça görülmektedir. Ancak başlangıçta olup sonra iyileşen ağrının tekrarlaması durumunda enfeksiyondan şüphelenilmelidir.

3.10.1.1.5.3. Enfeksiyon

Kalıcı kalp pili enfeksiyonu implantasyon sonrası %1-3 oranında görülen, pil cebi ve KKP leadlerinin en önemli komplikasyonu olup erişkinlerde lead çıkarılmasının en sık nedenidir (44). Genellikle işlem sırasında antiseptik kurallarına uyulmamasına bağlı olarak gelişmekte ayrıca işlem sonrası oluşan hematoma enfeksiyon için kültür ortamına dönüşebilmektedir. Kalıcı kalp pili enfeksiyonu hafif bir lokal eritemden, septisemiye uzanan bir yelpazede gerçekleşebilmekte, lead üzerinde oluşan vejetasyonlar cihaza bağlı infektif endokardit gelişimine yol açmaktadır. Cihaz enfeksiyonu, lokal kızarıklık, ısı artışı, ödem, ağrı veya akıntı varlığında kan kültürü, batarya cebi, batarya veya leaddan alınan örneklerin kültürlerinde üreme olması durumunda konulmaktadır. Chua ve ark. (61) yaptıkları bir çalışmada, mikrobiyolojide en sık saptanan etken koagülaz negatif stafilokoklar (%68) iken ikinci sırada *S. aureus* (%23) yer almaktadır.

Kalıcı kalp pili endokarditi ise %0.5-1 oranında nadir görülen ancak çok ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir sorundur (62). Yapılan bir çalışmada klinik olarak yalnızca pil cebi enfeksiyonu düşünülen hastaların %88'inde pil leadlerinin intravasküler kısımlarında da enfeksiyon olduğu gösterilmiştir (63). Kalıcı kalp pili etrafındaki fibröz kılıf veya stafilokok enfeksiyonları sonrası batarya ve leadler etrafında oluşan koruyucu biyofilm tabakası hem enfeksiyonun ortaya çıkışını geciktirerek hastanın komplike olmasına neden olmakta, hem de tanı konulduktan sonra antibiyotik tedavisinin etkinliğinde azalmaya yol açarak eradikasyonu zorlaştırmaktadır (64). Bu durum tüm

sistemin çıkarılmasını zorunlu hale getirmektedir.

3.10.2. Kronik Dönem Komplikasyonları

3.10.2.1. Deri Erozyonu

Kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası geç dönemlerde cep batarya uyumsuzluğuna bağlı olarak ortaya çıkan bu komplikasyonu önlemede en etkili yol KKP ile dış yüzey arasında mümkün olan en fazla kalınlıkta doku bırakılmasıdır. Bu amaçla bataryanın pektoral kas altına yerleştirilmesi, leadlerin KKP'nin altına yerleştirilmesi deri erozyon riskini azaltır. Da Costa ve ark. (65) implantasyon öncesi uygulanan proflaktik antibiyotik tedavisinin erken dönem cep enfeksiyonu, septisemi ve deri erozyonunu da içeren enfektif komplikasyonları azalttığını göstermişlerdir. Kalp pilinin yer değiştirmesi: Kalıcı kalp pili zaman içerisinde ilk implante edildiği yerden aşağılara yerdeğiştirebilir. Daha çok yaşlı, deri altı dokusu yeterli olmayan zayıf kişiler bu komplikasyon açısından risk altındadır. İşlem sırasında KKP'nin cilt altı dokulara tespiti bu komplikasyonu önler.

3.10.2.2. "Twiddler" sendromu

%0.07 ile %7 oranında görülen bir KKP fonksiyon bozukluğu olan "twiddler" sendromunda KKP bataryası, pil cebinde hasta tarafından bilinçli veya bilinçsiz olarak döndürülür (66,67). Lead, batarya çevresinde döner. Sonuçta lead kırılır veya endokardiyal ucu yerinden ayrılır. Kalıcı kalp pilinin kendisinde bir sorun olmadığı halde fonksiyonları bozular. Hastaların büyük bir kısmında implantasyon sonrası ilk yıl içinde tanı konur. "Twiddler" sendromu çok zayıf, çok şişman veya yaşlı hastalardaki KKP fonksiyon bozukluklarında ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Diğer risk faktörleri kadın cinsiyet, psikiyatrik bozukluklar ve cep-batarya uyumsuzluğudur (68). Bu durumu önlemek için, açılan KKP cebinin uygun genişlikte olması, leadin bataryanın yanında kas fasyasına sabitleştirilmesi ve bataryanın pektoral kasın fasyası altına yerleştirilmesi önerilmektedir (69).

3.10.2.3. Lead Kırılması ve Yalıtım Defektleri

Kalıcı kalp pili leadinin kırılması implantasyon sırasında ya da uzun dönem sonra görülebilir. İnsidansı %1-4 olarak bildirilmektedir.⁵⁵

Kırılma en sık olarak leadin 1. kosta ile klavikula arasında sıkışması nedeni ile olmaktadır (subklavyan yaralama sendromu). Batarya replasmanlarında ise mediyal ponksiyona bağlı lead hasarına bağlı olarak görülebilir (72). Yalıtım defektleri (insüstasyon defekti), KKP leadinin iletken bölümünü saran yalıtkan kısmın hasarı sonrası erken ya da geç dönemde görülebilir. Çoğu ilk 2 yıl içinde ortaya çıkar. Yalıtım bozukluklarının çoğu kimyasal oksidasyona bağlı olarak izlenmektedir (73). Lead kırılması ve yalıtım defektleri KKP'nin çalışmasında, algılama ve uyarı oluşturmasında sorunlar çıkarırlar (74). Yalıtım defektlerinde genellikle lead direnci düşerken, iletken kırıklarında yükselir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri ile kırıkların yeri kolayca tesbit edilebilir. Leadlerin halka şeklinde hazırlanıp batarya altına yerleştirilmesi, sabitlenirken çok sıkı şekilde dikilmemesi insüstasyon defekti riskini azaltır.

Geç dönem perforasyonlar ve perikardit: Kardiyak perforasyonların çoğu işlem sırasında akut olarak izlenebilirse de nadir olarak geç dönemde de görülebilir (46). Parsonnet ve ark. KKP takılan 1474 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada, %0.6 kardiyak perforasyon ve %0.1 kardiyak tamponad bildirmişlerdir. Ellenbogen ve ark. (76) KKP implantasyonu sonrası aktif fiksasyon özelliği olan leadlerin kullanıldığı 5 hastada geç dönem perforasyonu göstermişlerdir. Başka bir çalışmada, aktif fiksasyon özelliği olan atriyal lead kullanılan hastalarda KKP implantasyonu sonrası ilk 24 saat içinde %5 oranında perikardit saptanmıştır⁵⁰. Aynı çalışmada pasif lead kullanılan hastalarda perikardit saptanmamıştır. Bu nedenle özellikle aktif atriyal lead kullanılan hastaların ilk 24 saat yakından izlenmesi önerilmektedir.

4. ETİK KONULAR

Etik onay tezi denetleyen akademik kurumdan alındı. Tez teklifi ve protokolünün tam özeti aynı zamanda KTÜ Farabi Hastanesi Dekanlığına gönderildi, Tez projesi 18 Ekim 2013' te KTÜ Tıp Fakültesi Dekanlığı Etik Kurul Araştırma İnceleme Kurulu Başkanlığı tarafından onaylandı (Ek 1).

Araştırma önerisinin tam özeti ve protokol etik açıdan değerlendirilmesi için mart 2014 KTU Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'na gönderildi. Etik onay Başkanlık makamı tarafından verildi (Ekte).



5. GEREÇ VE YÖNTEMLER

KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda takipli, KKP olan hastalarda endikasyonlar, pil tipleri ve gelişen komplikasyonları belirlemeyi ve kliniğimize ait KKP olan hastalarımıza ait verileri dökümanete etmeyi amaçlayan çalışmamız KTÜ Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu tarafından onaylandı (Ek-1). Tüm olgular tez çalışması hakkında sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilerek yazılı onamları alındı (Ek-2). Çalışmamız 2011 yılından günümüze kadar olan veriler baz alınarak, KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı aritmi ve pil polikliniğinde ayaktan veya koroner yoğun bakım ünitesi ve kardiyoloji servisinde yatarak takip edilen 191'i erkek ve 177'si kadın toplam 368 KKP olan hastada uygulandı.

Gönüllü olan hastaların, hastane dosya kayıtlarını da içeren detaylı bir özgeçmiş ve klinik değerlendirmesi yapıldı. Hastaların öykülerindeki ilaç ve sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH) gibi özellikler kaydedildi. Kalıcı kalp pili ya da ICD uygulamasının endikasyonu, bazal ritm, ilk implantasyon tarihi, varsa revizyon ve replasman tarihleri, erken ve geç dönemde gelişen komplikasyonları kaydedildi.

Kalıcı kalp pili ya da ICD marka ve modeli, batarya yeri, güncel batarya modu, lead marka ve modeli, lead yalıtım (izolasyon) maddeleri, ilk implantasyon sonrası yapılan işlem tarihi ve sayısı kaydedildi. İmplantasyon sonrası yapılan işlem olarak batarya replasmanı, yeni atriyal ya da ventriküler lead eklenmesi ya da repozisyonu kaydedilerek toplam işlem sayısı belirlendi. Hastaların poliklinik dosyalarındaki floroskopi ve kayıtlı ekokardiyografi görüntülerinden atriyal ve ventriküler lead implantasyon yerleri ayrı ayrı saptandı.

5.1. Gerekli Veriler

- Yaş ve cinsiyet profili, kalp pili hastalarının yaş/cinsiyet özelliklerindeki istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farkı karşılaştırmak için,
- Cihazın markası ve modeli, endikasyonları ve algoritmaların mevcut olması ile ilişkili olarak implantasyon pratiğini değerlendirmek için. (Eski cihazların kiminde programlama teknolojileri yoktur ve bu bilgi marka ve model ile doğrulanır)

- Programlanmış mod uluslararası/ulusal kurallara karşı mod seçimi hakkında bilgi verir.
- Hasta sinus sendromu primer endikasyonu ile implante olan ve devamen AV blok veya kronik atriyal fibrilasyon gelişen hastaların bir analizi ve bunun yayınlanmış verilerle ilişkilendirilmesi (her yıl AV blok insidansını $<1\%$ göstermektedir).

KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD ritim düzenleme amacı ile kullanılan programlanmış algoritmalar hakkındaki bilgiler toplandı.

Çalışmada kliniğimizde 2011 yılından itibaren KKP olan 1650 hasta ile ilgili kayıtlar geriye dönük olarak incelenmiştir. Çalışmamızın amacına uygun veri ancak bu hastaların 368'inde elde edilebilmiştir. Kliniğimizde kalp pili implantasyonu yapılan olgular, düzenli olarak kalp pili polikliniğince takip edilmekte olup, veriler bu polikliniğin kayıtlarından alınmıştır.

İncelenen parametreler arasında:

- 1-Demografik veriler,
- 2-Kalıcı kalp pili takılma endikasyonları (atriyoventriküler blok, hasta sinus sendromu (HSS), yavaş ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon, hassas karotis sendromu, diğer nedenler),
- 3-Kalıcı kalp pili modları (VVI, DDD, VDD, AAI),
- 4-Her iki dönemde hız modülasyonlu kalıcı kalp pili oranları,
- 5-Komplikasyonlar (pnömotoraks, hematoma, enfeksiyon, lead dislokasyonu, reoperasyon) bulunmaktadır.

Kliniğimizde KKP'leri, her yıl ihale ile temin edildiğinden jeneratör ve elektrot markası olarak geniş bir spektrum söz konusudur. Kullanılan kalp pili markaları, Medtronic, Biotronic, St Jude, CPI-Guidant, Vitatron, Sorin, olup, bu markalara ait çok fazla sayıda model bulunmaktadır. Son zamanlarda bu çeşitliliğe, aynı hastada farklı marka jeneratör ve elektrot kombinasyonu da dahil olmuştur. Tezimizde implante edilen KKP'leri ile ilgili marka ve mod dökümü yapılmıştır.

Kliniğimizde kalp pili lead implantasyonu amacı ile klasik lokalizasyonlar kullanılmakta olup (sağ atriyal apendiks ve sağ ventrikül apeksi), olguların çok büyük bir çoğunluğunda pasif fiksasyonlu lead'ler tercih edilmiştir. Bu lokalizasyonlarda pasif

fiksasyonlu elektrotlarla stabilizasyon ve/veya uygun pacing parametreleri sağlanamadığı çok küçük bir vaka grubunda aktif fiksasyonlu elektrotlar, klasik ya da diğer lokalizasyonlarda implante edilmiştir. Kliniğimizde KKP implantasyonu esnasında, venöz yaklaşım yolu olarak çoğunlukla subklaviyan ven ponksiyonu kullanılmaktadır.

Ancak ponksiyonun tehlikeli olduğu hastalarda ya da pnömotoraks oluşumu hayati tehlike oluşturabilecek olgularda sefalik ven disseksiyonu, juguler venöz ponksiyon yöntemleri tercih edilmektedir.



6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistik paket programı SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 13, SSPS Inc, Chicago, Ill, USA) istatistiksel analizler için kullanıldı. Sürekli değişkenler “ortalama \pm standart sapma” olarak ifade edildi. Devamlı değişkenlerin normal dağılıp dağılmadıkları değerlendirildi. Normal dağılım gösteren devamlı değişkenler “bağımsız t testi” kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen bağımlı değişkenler arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın olup olmadığına bakılırken Wilcoxon İşaretleri Sıralar Testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için “ki kare” testi kullanıldı. P değeri 0.05’in altında olması tüm testler için istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

7. BULGULAR

7.1. Çalışma Populasyonunun Cinsiyet ve Yaş Dağılımı

Çalışmaya verilerine ulaşılabilen toplam 368 hasta alındı. Tüm hastaların 191'i (% 51,9) erkek, 177'si (%48,1) kadındı. Tüm hasta grubunda ortalama yaş $72, \pm 14,08$ yıl, en yaşlı olgu 102, en genç olgu ise 17 yaşındaydı. Kalp pilleri çoğunlukla yaşlı populasyonda meydana gelen bir işlem olarak kabul edilir ve bu genel kabul gören düşünce ulusal ve bölgesel verilerle uygundur. Her 2 cinsiyet arasında hipertansiyon ve sigara kullanımı arasında anlamlı fark var iken, diğer risk faktörlerinde anlamlı fark saptanmadı. Kadınlarda 131 hastanın HT tanısı var iken (%79,2) iken erkeklerde bu oran n:103 (%68,2) idi. ($p < 0,043$). Kadınlarda ise sigara içiciliği oranı n:2 (%1,4) iken erkeklerde bu oran n:20 (13,9) idi. ($p < 0,001$)

İşlem yapılan hastaların hastaneye geldikleri il olarak çoğunluk Trabzon merkez ve ilçeleri olup (232 hasta % 63), ardından Giresun (67 hasta %18) ile gelmektedir.

Tablo 2. Hastaların başvurdukları illere göre dağılımları

İller	N	Yüzde
Artvin	11	3,0
Giresun	67	18,2
Gümüşhane	23	6,3
Rize	18	4,9
Trabzon	232	63,0
Diğer İller	17	4,6
Toplam	368	100,0

Hastaların nüfus kayıt bilgileri kendi beyanları esas alınarak oluşturulmuştur.

Hastaların büyük grubunda ek hastalıklar mevcuttu. Bunların başında hipertansiyon gelmektedir (221 hasta, % 60,1). Bunu izleyen diğer ek hastalık koroner arter hastalığı idi (195 hasta %53) (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Risk Faktörleri Ve Ek Hastalıkları

Değişken (n=368)	Yok (N)	Var (N)
Risk Faktörleri	36(%9,8)	267 (72,6)
Aile Öyküsü	216 (58,7)	72 (19,6)
Dislipidemi	185(50,3)	100 (27,2)
Diyabet	239(64,9)	56 (15,2)
Koroner Arter Hastalığı	107 (29,1)	195(53,8)
Kronik Böbrek Hastalığı	231 (6,8)	37(10,1)
SVO	222 (60,3)	25 (6,8)
KKY	191 (51,9)	63 (17,1)
Diğer Hastalık Durumu	89 (24,2)	199 (54,1)

Hastalıkların kalp pili implantasyonu veya revizyonu planlandığında kullandıkları ilaçların dağılımı Tablo 4’te gösterilmiştir. Hastaların %56 sı (209 hasta) işlem için başvurduğunda ASA kullanmaktaydı. Diğer ikinci büyük ilaç grubu ACEI (149 hasta %40,5) idi.

Tablo 4. Kalp Pili İle Takipli Hastaların Başvuru Ve Takiplerinde Kullandığı İlaçlar

Değişken (n= 368)	Yok (N)	Var (N)
ACEI	138 (37,5)	149 (40,5)
ARB	207 (56,3)	32 (8,7)
Digoxin	206 (56,)	22 (6,0)
Kalsiyum Kanal Blokörü	133 (36,1)	144 839,1)
İnsülin Kullanımı	197 (53,5)	21(5,7)
Diüretik Kullanımı	147 (39,9)	102 (27,7)
ASA	78 (21,2)	209 (56,8)
Propafenon	228 (62,)	1(0,3)
Amiodarone	202(54,9)	34(9,2)
Statin	121(32,9)	112(30,4)
Betablokor	108(29,3)	138(37,5)
Coumadin	182(49,5)	28(7,6)
	108 (29,3)	138(37,5)

İşlem özellikleri açısından değerlendirildiğinde 299 (%80,1) hastanın KKP implantasyonun KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında, 69 (%19,9) hastanın implantasyonun ise dış merkezlerde yapıldığı saptandı.

Kalp pili takılma nedenleri incelendiğinde, en önde gelen nedenin AV blok olduğu görülmektedir. Kalıcı kalp pili endikasyonları hasta sayısına göre oranları şu şekilde idi. Atriyoventrikuler bloğu sırası ile HSS (n=58, % 15,8), kalp pili EOL veya ERI nedeni ile replasman hastaları (n:57 %15,5) , ölümcül aritmiler (VT-VF) (n:39 %10,6) , yavaş ventrikül yanıtli atriyal fibrilasyon (n=35, %9,5), hassas karotis sendromu (n=31, %2) ve diğer nedenler (vazovagal senkop, hipertrofik kardiyomiyopati ve kalp yetersizliği takip etmiştir. Atriyoventrikuler blok olguları içerisinde konjenital AV blok hiç yoktur.

Tablo 5. Hastaların Kalp Pili Endikasyonlarının Dağılımı

Pace endikasyonu (n= 368)	N
AV TAM BLOK	70 (10,9)
HASTA SİNUS SENDROMU	58(15,8)
REPLASMAN	57 (15,5)
VT-VF	39 (10,6)
YVCAF	35 (9,5)
MOBITZ TİP2 BLOK	19 (5,2)
KY-CRT	10(2,7)

Tezimizin kapsadığı zaman aralığında kliniğimizde 93 adet (% 25,3) VDD-R, 78 adet (%21,2) VVI-R, 57 adet VVI, 34 adet DDD ve 30 adet (%8,2) VDD modlu KKP implantasyonu gerçekleştirilmiştir. Her iki dönemdeki KKP modları Tablo 6’te sunulmuştur. Tablodaki veriler incelendiğinde, AAI tipi KKP’ nin hiç implante edilmediği DDD-ICD ve CRT ICD’ nin belirgin az olduğu görülmektedir. VVI-R ve DDD-R tipi KKP implantasyon yüzdelerinin anlamlı oranda yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 6. Kalp Pili Modlarının Hastalara Göre Dağılımı

Pil Modu (n=368)	n:338
VDD-R	93 (25,3)
VVI-R	78 (21,2)
DDD	34 (9,2)
VDD	30(8,2)
DDD-R	19 (5,2)
ICD	14 (3,8)
VVI-ICD	9 (2,4)
VDD-ICD	9(2,4)
DDD-ICD	2(0,5)
CRT-DDD	2(0,5)

KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD da 2011 den günümüze kadar farklı modelleriyle en fazla sayıdaki cihazı ST Jude sağlamıştır, Medtronic en geniş payı alan ikinci firmadır, bunu Biotronic ve son olarak diğer firmalar takip eder.

Tablo 7. İmplant Edilen Cihazların Firmalara Göre Dağılımı

Pil Markası	N
MEDTRONIC	67 (18,2)
ST JUDE	224 (60,9)
BROTRONIC	30 (8,2)
GUIDANT	1(0,3)

DDD ve VVI grubundaki hastalar karşılaştırıldığında, DDD grubundaki hastaların yaş ortalaması VVI grubundaki hastalara göre anlamlı derecede daha düşüktü (p=0.001). Diğer demografik ve klinik özellikleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8).

Tablo 8. Çift Odacıklı Ve Tek Odacıklı Kalp Pillerinin Hastaların Başvuru Özelliklerine Göre Dağılımı

Değişken	(DDD, DDD-R)	(VVI, VDD, VVI-R)	p#
Yaş (Yıl) Ortalama ± Standart Sapma	(N=53) 64.6(±15.3)	(N=164) 75(12)	< 0,001 **
Cinsiyet (K/E)	(N=53) 22 / 31	(N=165) 90 / 75	AD *
Risk Faktörleri (%)	(N=50) 42 (84,0)	(N=141) 125 (88,7)	AD *
Aile Öyküsü (%)	(N=48) 14 (29,2)	(N=133) 30 (22,6)	AD *
Dislipidemi (%)	(N=50) 14 (28,0)	(N=129) 41 (31,8)	AD *
Hipertansiyon (%)	(N=50) 32 (64,0)	(N=139) 107 (77,0)	AD *
Diyabet (%)	(N=50) 5 (10,0)	(N=135) 20 (14,8)	AD *
Koroner Arter Hastalığı (%)	(N=50) 33 (66,0)	(N=139) 86 (61,9)	AD *
Kronik Böbrek Hastalığı (%)	(N=44) 4 (9,1)	(N=121) 16 (13,2)	AD *
SVO (%)	(N=42) 4 (9,5)	(N=117) 15 (12,8)	AD *
KKY (%)	(N=43) 11 (25,6)	(N=114) 27 (23,7)	AD *
Diğer Hastalık Durumu (%)	(N=46) 30 (65,2)	(N=133) 90 (67,7)	AD *

** : Bağımsız gruplarda t testi, * : Pearson χ^2 analizi, *** : Fisher's Exact Test, # : p<0,05 düzeyinde anlamlı. Veriler sayı (%) biçiminde gösterilmektedir. AD : Anlamlı değil.

Bu tabloda izlendiği üzere çalışma döneminde erken yaş grubunda çift odacıklı kalp piliTari daha yüksek oranda implante edilmiş olmuş olup, istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi. Diğer parametreler; cinsiyet, ek hastalıklar ve risk faktörleri açısından tek odacıklı kalp pili takılan hastalarda yüksek olmasına rağmen anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Bu durum ulaşılan verilerin kısıtlılığı ile ilgili olarak değerlendirildi.

Kalıcı kalp pili moduna göre hastaların kullandıkları ilaçlar açısından ise beta bloker kullanan hasta oranı DDD grubundaki hastalarda, VVI grubundaki hastalardan anlamlı derecede fazla idi (p=0.003). (tablo 10)Diğer ilaç grupları arasında anlamlı fark saptanmadı.(Tablo 9)

Tablo 9. Tek odacıklı ve çift odacıklı kalp pili olan hastaların kullandığı ilaçların dağılımı

Değişken	(DDD, DDD-R)	(VVI, VDD, VVI-R)	p#
ACEI (%)	(N=48) 23 (47,9)	(N=133) 73 (54,9)	AD *
ARB (%)	(N=44) 4 (9,1)	(N=107) 14 (13,1)	AD *
Digoxin (%)	(N=45) 5 (11,1)	(N=105) 13 (12,4)	AD *
Kalsiyum Kanal Blokörü (%)	(N=49) 20 (40,8)	(N=130) 67 (51,5)	AD *
İnsülin Kullanımı (%)	(N=39) 5 (12,8)	(N=103) 7 (6,8)	AD **
Diüretik Kullanımı (%)	(N=43) 11 (25,6)	(N=117) 48 (41,0)	AD *
ASA (%)	(N=49) 30 (61,2)	(N=131) 97 (74,0)	AD *
Propafenon (%)	(N=37) 0	(N=107) 0	AD *
Amiodarone (%)	(N=41) 9 (22,0)	(N=110) 14 (12,7)	AD *

Statin (%)	(N=38) 16 (42,1)	(N=111) 55 (49,5)	AD *
Coumadin (%)	(N=39) 5 (12,8)	(N=99) 17 (17,2)	AD *
BetaBlokör	N:87 (43,1)	N:202 115 (56,9)	p<0,003

Erken ve Geç Dönem Komplikasyon Bilgileri

Cihaz implantasyonu ile ilgili erken dönemde görülen komplikasyon oranı %8,7 (n:33) idi. Toplam 32 hastada erken komplikasyon gelişmiş olup bunları 8'ine (%2,2) erken dönemde revizyon gerekmiştir.

Erken dönem komplikasyonlarından diyafragma stimülasyonu ve izole perforasyon tezin yapıldığı dönemde hiç görülmemiştir.

Tablo 10. Erken dönem komplikasyonların dağılımı

Değişken (n=368)	Yok (N)	Yok (%)	Var (N)	Var (%)
Komplikasyon Varlığı	255	69,3	32	8,7
Pnomotoraks	263	71,5	7	1,9
Hemotoraks	265	72,0	2	,5
Enfeksiyon	263	71,5	2	0
Dislojement	276	75,0	2	,5
Diyafram Stimülasyonu	272	73,9	0	0
Hematom	253	68,8	22	6,0
Revizyon Gerekliliği	269	73,1	6	2,2

Tablo 11. Erken Dönem Komplikasyonların Cihaz Modlarına Göre Dağılımı

Değişken		VVI (N=57)	VDD (N=30)	DDD (N=34)	ICD (N=14)	DDD-R (N=19)	VVI-R (N=78)	VVI-ICD (N=9)	VDD-R (N=93)	DDD-ICD (N=2)	CRT-DDD (N=2)
Pnomotoraks (%)	Var	6 (10,5)	0	0	1 (7,1)	0	2 (2,6)	0	3 (3,2)	0	0
	Yok	42 (73,7)	24 (80,0)	27 (79,4)	10 (71,4)	14 (73,7)	58 (74,4)	7 (77,8)	75 (80,6)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	9 (15,8)	6 (20,0)	7 (20,6)	3 (21,4)	5 (26,3)	18 (23,1)	2 (22,2)	15 (16,1)	1 (50,0)	0
Hemotoraks	Var	1 (1,8)	0	0	1 (7,1)	0	0	0	0	0	0

(%)	Yok	43 (75,4)	24 (80,0)	27 (79,4)	10 (71,4)	14 (73,7)	59 (75,6)	7 (77,8)	76 (81,7)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	13 (22,8)	6 (20,0)	7 (20,6)	3 (21,4)	5 (26,3)	19 (24,4)	2 (22,2)	17 (18,3)	1 (50,0)	0
Perforasyon (%)	Var	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Yok	42 (73,7)	24 (80,0)	27 (79,4)	11 (78,6)	14 (73,7)	58 (74,4)	6 (66,7)	76 (81,7)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	15 (26,3)	6 (20,0)	7 (20,6)	3 (21,4)	5 (26,3)	20 (25,6)	3 (33,3)	17 (18,3)	1 (50,0)	0
Dislojement (%)	Var	1 (1,8)	0	0	0	0	0	0	1 (1,1)	0	0
	Yok	46 (80,7)	23 (76,7)	30 (88,2)	11 (78,6)	16 (84,2)	59 (75,6)	8 (88,9)	78 (83,9)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	10 (17,5)	7 (23,3)	4 (11,8)	3 (21,4)	3 (15,8)	19 (24,4)	1 (11,1)	14 (15,1)	1 (50,0)	0
Diyafram Stimulasyonu (%)	Var	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Yok	45 (78,9)	23 (76,7)	30 (88,2)	10 (71,4)	16 (84,2)	59 (75,6)	8 (88,9)	76 (81,7)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	12 (21,1)	7 (23,3)	4 (11,8)	4 (28,6)	3 (15,8)	19 (24,4)	1 (11,1)	17 (18,3)	1 (50,0)	0
Hematom (%)	Var	5 (8,8)	1 (3,3)	1 (2,9)	0	2 (10,5)	4 (5,1)	2 (22,2)	7 (7,5)	0	0
	Yok	40 (70,2)	22 (73,3)	29 (85,3)	10 (71,4)	14 (73,7)	55 (70,5)	6 (66,7)	72 (77,4)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	12 (21,1)	7 (23,3)	4 (11,8)	4 (28,6)	3 (15,8)	19 (24,4)	1 (11,1)	14 (15,1)	1 (50,0)	0
Revizyon Gerekliliği (%)	Var	2 (3,5)	0	0	0	0	1 (1,3)	1 (11,1)	4 (4,3)	0	0
	Yok	43 (75,4)	23 (76,7)	30 (88,2)	10 (71,4)	16 (84,2)	59 (75,6)	7 (77,8)	77 (82,8)	1 (50,0)	2 (100)
	KV	12 (21,1)	7 (23,3)	4 (11,8)	4 (28,6)	3 (15,8)	18 (23,1)	1 (11,1)	12 (12,9)	1 (50,0)	0

KV : Kayıp Veri

Tablo incelendiğinde VVI'lı 57 hastanın 6'sında pnömotoraks, 1'inde hemotoraks, 1'inde dislojement, 5'inde hematoma ve 2'sinde revizyon Gerekliliği bulunmaktadır. Bu durum erken dönem komplikasyonlarının implante edilen cihazın çift odacıklı veya tek odacıklı olmasından bağımsız olarak erken dönem komplikasyonlar geliştiğini yönündedir.

Geç dönemde görülen komplikasyonlar

Toplam 15 hastada (%1.9) geç dönem komplikasyon izlenmiş olup revizyon yapılan hasta sayısı 4 (%1,1) olarak saptanmıştır. Revizyon nedenleri elektrod kırığı, hastada geç dislokasyon ve lead disfonksiyonu olmuştur.

Tablo 12. Geç dönemde görülen komplikasyonlar

Değişken	Yok (N)	Var (N)
Geç Dönem Komplikasyon Varlığı	272(%73,9)	15(%1,1)
Lead Kırığı	240(%65,2)	2(%0,5)
Geç Dislokasyon	154(%41,8)	3(%0,8)
Geç Revizyon İhtiyacı	237 (%64,4)	4 (%1,1)
Lead Disfonksiyonu	231 (%62,8)	6 (%1,6)

Tablo 13. Geç Dönem Komplikasyonların Cihaz Modlarına Göre Dağılımı

Değişken		VVI (N=57)	VDD (N=30)	DDD (N=34)	ICD (N=14)	DDD-R (N=19)	VVI-R (N=78)	VVI-ICD (N=9)	VDD-R (N=93)	DDD-ICD (N=2)	CRT-DDD (N=2)
Lead Kırığı (%)	Var	0	0	0	0	0	1 (1,3)	0	1 (1,1)	0	0
	Yok	40 (70,2)	17 (56,7)	27 (79,4)	11 (78,6)	14 (73,7)	54 (69,2)	6 (66,7)	68 (73,1)	1 (50,0)	2 (100,0)
	KV	17 (29,8)	13 (43,3)	7 (20,6)	3 (21,4)	5 (26,3)	23 (29,5)	3 (33,3)	24 (25,8)	1 (50,0)	0
Geç Dislokasyon (%)	Var	0	0	1 (2,9)	0	0	1 (1,3)	1 (11,1)	0	0	0
	Yok	22 (38,6)	10 (33,3)	20 (58,8)	7 (50,0)	7 (36,8)	36 (46,2)	5 (55,6)	44 (47,3)	1 (50,0)	2 (100,0)
	KV	35 (61,4)	20 (66,7)	13 (38,2)	7 (50,0)	12 (63,2)	41 (52,6)	3 (33,3)	49 (52,7)	1 (50,0)	0
Lead Disfonksiyonu (%)	Var	2 (3,5)	0	0	0	0	1 (1,3)	1 (11,1)	2 (2,2)	0	0
	Yok	39 (68,4)	16 (53,3)	26 (76,5)	9 (64,3)	14 (73,7)	52 (66,7)	6 (66,7)	66 (71,0)	1 (50,0)	2 (100,0)
	KV	16 (28,1)	14 (46,7)	8 (23,5)	5 (35,7)	5 (26,3)	25 (32,1)	2 (22,2)	25 (26,9)	1 (50,0)	0

KV : Kayıp Veri

Hastaların ekokardiyografik olarak LVEF bilgileri RV çapları, sPAB dğerleri ve TY derecelerine ulaşıldı. Hastaların 2 yıllık takiplerinde yapılan eko kontrollerinde EF değerlerinde anlamlı bir düşme izlenmedi (Tablo 14). Takiplerinde ortalama EF değeri %49 olarak tespit edildi. Hastaların RV EF değerleri verilerdeki yetersizliklerden yüzünden değerlendirilemedi.

Hastaların işlem öncesi sPAB değerleri en düşük 15 mmHg, en yüksek 85 mmHg, ortalama sPAB değeri 32,81 mmHg olarak tespit edildi. İşlem sonrası 2 yıllık takiplerinde ortalama sPAB değeri 34,56 olarak tespit edildi. KPM implante edilmiş hastaların sPAB değişikliği 2 yıllık takipte anlamlı bulunmadı. Fakat bu verinin hastaların işlem öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerinde sPAB değerlerinin bazı hastalarda hiç ölçülmemiş olması ve güvenilirliğinin az olması nedeni ile değeri kısıtlıdır.

Tablo 14. Kalp Ritim Cihazlarının İmplantasyonun Öncesinde Ve Sonrasında ekokardiyografik bulgular

Değişken	N	Minimum	Maksimum	Ortalama± SD
İşlem Öncesi Eko Ejeksiyon Fraksiyonu (Eko-EF)	263	15	65	50,56±15,86
İşlem Öncesi Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (LVEF)	72	16	65	49,01± 15.14
İşlem Öncesi SPAB	258	15	85	32,81±11,347
İşlem Sonrası SPAB	186	20	70	34,56±11,213

Tablo :15 KKP implantasyon öncesi ve sonrası pil modlarına göre TY değerleri

Pil Lead Sayısı		islemsonrasitygr		Toplam (p<0.00)	
		islem sonrasi ty yok	islem sonrasi ty var		
P<Pilmodu	VVI VVD ICD VVI-R VVI-ICD VDD-R	n:	77(63,6)	44(36,4)	121
	DDD DDD-R DDD-ICD	N:	24(92,3)	2(%7,7)	26



8. TARTIŞMA

Semptomatik bradikardilerde durumun kronik olarak kabul edildiği durumlarda tedavi seçeneği olarak yapay kardiyak ritim düzenleme/kalp pili kullanımı, dünya çapında iyice yerleşmiştir. Bu cihazlarda ebatlar ve programlama gelişmişliği açısından önemli teknolojik ilerlemeler olmuş olmasına rağmen, kardiyak iletimin bu cihazlar tarafından suni olarak çoğaltılması cihazın hemodinamik ve fizyolojik riskleri ve sonuçları olmadığı anlamına gelmez.

İmplantasyon Uygulamasının Değerlendirmesi - Özel kardiyak iletim anormallikleri için cihazların kullanımı konusunda net yönergeler vardır (AHA, ESC, TKD kılavuzları gibi). Kliniğimiz kalıcı kalp pili ve ritim düzenleyici cihazlarla ilgili tedavileri ve komplikasyon oranları ulusal ve uluslararası uygulamara göre kalıcı kalp pili ve ICD implantasyon verileri gözden geçirildiğinde, uygun cihaz ve mod reçetelemeyle uyumlu olduğunu düşündürmektedir. Aynı zamanda kliniğimiz, 758000 nüfuslu Trabzon ve bağlı merkezler düşünüldüğünde cihaz implante eden iki merkezden birisi olarak, 2011-2013 yılları arasında nüfusun % 0,5' ine kalp pili ve ritim düzenleyici cihaz implantasyonu yapmıştır.

Çalışmanın en belirgin bulgularından biri HSS endikasyonu ile KKP takılma yüzdelerinin, AV blok nedeni ile KKP implantasyon yüzdelerinden daha az olmasıdır. Ayrıca VVI ve AAI tipi KKP takılma yüzdelerinin diğer çalışmalar ile uyumlu olarak anlamlı derecede azaldığı, buna karşılık VDD-R ve DDD-R tipi KKP implantasyon yüzdelerinin anlamlı oranda arttığı görülmektedir. Tezimizin çalışıldığı dönemde, çeşitli komplikasyonların görülme yüzdeleri bakımından diğer kalp pili implantasyonu yapan merkezler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Kalıcı kalp pili takılma nedenleri incelendiğinde, önde gelen elektrokardiyografik tanının değişik dereceli AV bloklar olduğu, bunu sırası ile HSS ve yavaş ventriküler yanıtli atriyal fibrilasyon ve flutterın takip ettiği görülmektedir. Tez çalışmamızın yapıldığı dönemde AV blok nedenli implantasyon yüzdesi % 19 tespit edilmiştir. HSS nedenli kalp

pili implantasyon oranlarındaki düşme Avrupa ülkelerindekine benzerlik göstermektedir (11,12). Sinüs nod disfonksiyonu ve semptomları olan birçok olguda elektrokardiyografik bulgularla semptomlar arasında belirgin korelasyon kurmak her zaman kolaylıkla mümkün olamamaktadır.

Son zamanlarda kalıcı kalp pili teknolojisindeki gelişmeler ve kalıcı kalp pili ile ilgili çalışma sonuçları bu konudaki pratiği önemli ölçüde etkilemiş ve değiştirmiştir. İlk dönemlerde sadece Adam-Stokes sendromlu olgularda KKP ile sağlanan dramatik klinik fayda ‘yaşamak için ritm denetimi’ kavramının gelişmesine yol açmıştı. Fakat son zamanlardaki gelişmelere paralel olarak, kalıcı kalp pili tedavisi ‘yaşam kalitesi için ritm denetimi’ kavramını da kapsar hale dönüşmüştür. Günümüzde KKP takılma endikasyonları genişlemiş ve programlanabilen parametreler çoğalmıştır. İyi tasarlanmış randomize klinik çalışmaların kanıtlarının birikmesi sonucu, klinik sonuçların daha az dramatik olduğu ve fakat hastalara en uygun tedavi seçeneklerinin sunulabildiği bir döneme girilmiştir (5, 7).

Kalp pili ihtiyacı olan olgularda, eğer mümkünse atriyoventriküler ve interventriküler senkronizasyonu korumayı veya yeniden sağlamayı amaçlayan iki veya üç odacıklı kalp pilleri kullanılmalıdır (3, 8). Ayrıca, kronotropik kompetansı yeniden sağlamak üzere tasarlanmış sensör tetiklemeli, hız cevaplı kalp pillerinin kullanılması daha fizyolojik gibi gözükmemektedir (9).

Tez çalışmamızın yapıldığı dönemde kadın erkek oranları birbirine yakın saptanmış olup yaklaşık % 51’e % 49 dur. Ortalama implantasyon yaşı 72,9 olup diğer ulusal çalışmalardan yüksek saptanmıştır.⁶⁰ Replasman vaka yüzdesi, tez çalışmamızda 37 hasta ile yüzde 15,5’tur. Hasta yaşı verileri ile ilişkili olarak 60-69 ve 70-79 yaş aralığındaki olgu yüzdeleri sırası ile tezin çalışıldığı dönemde %33 ve %29 bulunmuştur. Bu yaş farkının gerçek nedeninin replasman yüzdesindeki artış olduğu düşüncesindeyiz. Bu konuda ulusal son veriler Türk Kardiyoloji Derneği Kalp pili, Aritmi ve Elektrofizyoloji Çalışma Grubu’nun (TKDPAEÇG) 2004 yılında yayınladığı rakamlara dayanmaktadır. Buna göre, 2002 yılı itibarı ile ilk implantasyon olgularında ortalama yaş erkeklerde sırası ile 61 ve 66 bulunmuştur (10). Kliniğimiz ve ülkemizle ilgili veriler Avrupa ülkeleri ile karşılaştırıldığında ilk implantasyon olgularına ait yaş ortalamalarının Fransa ve İngiltere gibi ülkelerden yaklaşık 8-10 yıl daha düşük olması dikkat çekicidir (11).

Hasta sinus sendromlu olgularda zamanla AV blok gelişme olasılığı artmaktadır

(9). Bu oranın takiplerde yılda yaklaşık %1 olduğu bildirilmiştir (14). Türk Kardiyoloji Derneği bünyesindeki TKD PAEÇG 2002 verilerinde de 2002 yılı AAI implantasyon yüzdesi %0.3 olarak bildirilmiştir (10). Tez çalışmamızın yapıldığı dönemde hiç AAI modlu kalp pili implantasyonu yapılmamıştır. Ülkemiz ve ABD'nin tersine olarak HSS olgularında AAI tipi KKP implantasyon yüzdeleri Avrupa ülkelerinde oldukça yüksektir (11). İmplant edilen KKP sistemleri içinde rate response ünite yüzdesi replasman hastaları göz önünde bulunarak zaman içerisinde yükselmiştir. Kronotropik yetersizliği olan hastalarda egzersiz kapasitesini artırması ve yaşam kalitesine olumlu etki yapmalarının çeşitli çalışmalarla objektif olarak gösterilmiş olmasının bu tür kalp pillerinin kullanımındaki artıştan sorumlu olabileceği düşüncesindeyiz (15-17). Son olarak tezin çalışıldığı dönemde sosyal güvencesiz olgu ile karşılaşılmamıştır. Bu sebeple endikasyon dışında maliyet nedenleri ile farklı mod pil kullanılmamıştır. Bu sebeple de tezimizdeki mod seçimleri gerçek tıbbi endikasyonları yansıtmak bakımından daha güvenilir olduğu düşüncesindeyiz. Tezimizde olgularında ekokardiyografik veriler yeterli olmadığından, takip dönemlerindeki birçok değer için karşılaştırma yapılmamıştır. Son olarak komplikasyon değerlendirilmesi yapıldığında, komplikasyon yüzdelerinin düşük ve birçok çalışma ile benzer olduğu gözlenmektedir. Bunda kliniğimizde KKP implantasyonlarının öğrenme eğrisi dönemini tamamlamış operatörler tarafından yapılmasının etkili olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızın yapıldığı dönemde %15,8 olan VVI tipi KKP oranına karşılık VDD-R tipi KKP oranı aynı dönemlerde %25.3 tür. Bu konuda TKDPAEÇG 2002 verilerinde VVI, DDD ve VDD tipi KKP oranlarına göre VDD-R lehine değişmiştir. Bu durumda operatör tercih ve deneyiminin de etkili olması olasılık dahilindedir.

Tez dönemi içerisinde cihaz modeliyle ilgili seçimler farklılık göstermiştir. Kullanıcı tercihlerinin reçetelenen cihazda etkisi olduğu kabul edilmektedir: sadece programlanabilir algoritmalarla değil fakat boyut, şekil, maliyet, ürüne aşinalık ve ürüne güven gibi.

Daha önce açıklandığı gibi, cihaz reçetelemede mod açısından ulusal ve uluslararası standartlar vardır. Ancak minimal ventriküler ritim düzenleme, mod değiştirme, vb. gibi programlanabilir algoritmalar açısından bu gibi kurallar yoktur. NICE rehberleri HSS olan hastalarda ritim düzenleme modunun atriyal temelli olması gerektiğini belirtmektedir, yani

Çift odacıklı kalp pili veya atriyal temelli kalp pili (DDD veya AAI).



9. ÖNERİLER VE SONUÇ

Çalışmamızın yapıldığı dönem verileri karşılaştırıldığında; demografik özellikler ve komplikasyonlar bakımından diğer merkezler ile farklılık olmadığı görülmüştür. Ancak, çalışmamızın yapıldığı dönemde VVI ve AAI tipi KKP implantasyonunda anlamlı azalma, DDD-R ve VDD-R tiplerinde ise anlamlı artış olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca tez çalışmamızın yapıldığı dönemde HSS nedeni ile yapılan kalp pili implantasyonunda azalma, AV blok nedeni ile yapılan kalp pili implantasyonunda artma izlenmiştir. KKP takılma yüzdesindeki anlamlı artış ise diğer önemli bulgudur. Sonuç olarak, KTÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji kliniğine ait bilgilerine ulaşılabilen 368 KKP hastalarımıza ait bu veriler; ülkemiz KKP takma pratiğinde zaman içinde oluşan değişimi yansıtması bakımından bilimsel katkı sağlayacağı düşüncesindeyiz.

11. KAYNAKLAR

1. James TN. Anatomy of the human sinus node: *Anat Rec* 1961;121: 109-139.
2. Observations on the conducting system of the heart. *J Anat* 1935;69:303-325.
3. CHARDACK, W.M., a. a. gage & w. greatbatch. Correction of complete heart block by a self-contained and subcutaneously implanted pacemaker. 1961
4. Guyton, Arthur C.; John E. Hall (2006). *Textbook of Medical Physiology* (11 ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders. p. 120..
5. 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* 288:3115-23, 2002.
6. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 247:768-71,1952.
7. No Difference in Mortality Between Single- and Dual-Chamber Pacing in Elderly Patients With AV Block: Results of the UKPACE Trial. *Medscape*. Apr 15, 2003..
8. Mirowski M, Reid PR, Mower M. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Eng J Med* 303:322-324, 1980.
9. Mond HG, Irwin M, Morilio C, Ector H. The world survey of cardiac pacing and cardioverterdefibrillators:: calendar year 2001. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:955-64
10. Kroll MW, Lehman MH. *Implantable cardioverterdefibrillator therapy: the engineering-clinical interface*. Norwell, MA: Kluwer academic publishers, 1996
11. Skarstard PM. The Proceedings of the Twelfth Annual Battery Conference on Applications and Advances 1997;151
12. David L.Hayes, Douglas P. Zipes. *Cardiac Kalp pilis and Cardioverter defibrillators*. Braunwald's Heart Disease (8.edition), Philadelphia, Saunders, page 848-852,2008.
13. Gold MR, Olsovsky MR, DeGoot PJ. Optimization of transvenous coil position for active can defibrillation thresholds. *J Interv Card Electrophysiol* 4:155-61,2000.
14. Pejković, B.; Krajnc, I.; Anderhuber, F.; Kosutić, D. (2008). "Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart".*The Journal of international medical research*
15. A.E. Epstein, J.P. DiMarco, K.A. Ellenbogen, 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 SocietyCirculation, 127 (2013), pp. e283–e352.
16. TKD Pacemaker ve Kardiyoverter Defibrilatör (ICD) İmplantasyonu Endikasyonları Kılavuzu 2009
17. Ermis C, Zhu AX, Sinha S, Iskos D, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter compared with conventional monophasic waveforms. *Am J Cardiol*. 90:891-2, 2002.
18. 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*. 14:728-33, 1989.
19. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(14):1297-1313. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.009.ACC
20. Medical Cardiac Pacemaker filed July 22, 1960 invent or Wilson Greatbatch attorney United States Patent Office.
21. Köhlikamp V, Dörnberger V, Mewis C, Suchalla R, Bosch RF, Seipel L. Clinical experience with the new detection algorithms for atrial fibrillation of a defibrillator with dual chamber sensing and pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 10:905-15, 1999.
22. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunctionGA Lamas, KL Lee, MO Sweeney... - ... England Journal of ..., 2002 - Mass Medical Soc
23. Murphy JJ, Frain JP, Stephenson CJ. Training and supervision of temporary transvenous pacemaker insertion. *Br J Clin Pract* 1995; 49:126.
24. Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV. Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. *Pacing Clin Electrophysiol*. 22:469-78, 1999.
25. Furman, S., D. J. W. Escher & N. Solomon. 1969. experiences with myocardial and transvenous implanted cardiac pacemakers. *amer. j. cardiol*. 23: 66.
26. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, Welch WJ, Damiano RJ. Measurement of ventricular electrogram amplitude during intraoperative induction of ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 70:1017-22, 1992.

27. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice (6th edition), Saunders 2008
28. O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks DR, Torchiana DF, Vlahakes GJ, Ruskin J, Garan H. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 113:121-9, 1997.
29. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation.* 113:2082– 8, 2006.
30. Rosenqvist M. Antitachycardia pacing: which patients and which methods? *Am J Cardiol.* 78:92-7, 1996.
31. Mitrani,R.D. and others,Cardiac Pacemakers,Hurst's The Heart,10th edition,Vol.1,pp.963-992 .
32. Gold M. Permanent pacing: new indications. *Heart* 2001; 86: 335-60. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL,Hlatky MA, et al. ACC/AHA/-NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices
33. Permanent pacemaker implantation in sinus node dysfunction Ç Ertan, B Özin - tkd.org.tr
34. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, et al. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation* 1998; 98:663.
35. Lamas GA, Ellenbogen KA. Evidence base for pacemaker mode selection: from physiology to randomized trials. *Circulation* 2004; 109:443
36. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO.) *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 933-974, 2008.
37. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117:e350
38. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 69:250-8, 1984.
39. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. Report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991; 66:185..
40. Pfeiffer D, Jung W, Fehske W, et al. Complications of pacemaker-defibrillator devices: diagnosis and management. *Am Heart J* 1994; 127:1073.
41. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK. 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.* 42:1687–713, 2003.
42. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H. Canadian trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up.*Circulation* 2004; 109: 357-62.
43. Nelson G. A brief history of cardiac pacing. *Tex Heart Inst J* 1993;20: 12-8.. Gold M. Permanent pacing: new indications. *Heart* 2001; 86: 335-60.
44. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL,Hlatky MA, et al. ACC/AHA/-NASPE 2002 Guideline update for 4 implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices:. *Circulation* 2002; 106: 2145-61.
45. Elmqvist R, Senning A. Implantable pacemaker for the heart. In: Smyth CN, ed. *Medical*, Paris, 24–27 June 1959.6. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial
46. pacemaker. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976; 200: 457-63.7. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H. Canadian trial of Physiological
47. Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up.
48. *Circulation* 2004; 109: 357-62.8. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen

- PE. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1523-8.9. Duff HJ, Raj SR, Exner DV, Sheldon RS, Roach D, Mitchell LB, et al.
49. *Am J Cardiol.* 1992 Nov 15;70(15):1320-5. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. Hochleitner M1, Hörtnagl H, Hörtnagl H, Fridrich L, Gschnitzer F.
 50. Türkiye’de 2000, 2001 ve 2002 yılı kalıcı kalp pili bildirimlerinin değerlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2004; 32: 117-24. Karaoğuz R, Yazıcıoğlu N, Özin B, Mercanoğlu F, Tezcan UK.
 51. 11. Ector H, Rickards AF, Kappenberger L. The world survey of cardiac pacing and cardioverter defibrillators: Calendar year 1997-Asian Pasific, Middle East, South America, and Canada. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 863-70.12. Styliadis IH, Mantziari AP, Gouzoumas NI, Vassilikos VP, Paraskkevidis SA, Mochlas ST, et al.
 52. Indications for permanent pacing and pacing mode prescription from 1989 to 2006. Experience of a single academic centre in Northern Greece. *Hellenic J Cardiol* 2008; 49: 155-62.13. Ector H, Rickards AF, Vardas P, Santini M, Sutton R, Kappenberger
 53. The registry of the European Working Group on Cardiac Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 960.14. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-6.15. Kristensen L, Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, Andersen HR.
 54. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 358-65.16. Sulke N, Chambers J, Dritsas A, Sowton E.
 55. A randomized doubleblind crossover comparison of four rate-responsive pacing modes. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 696-706.17.
 56. Alagona P Jr. Advances in pacing for the patient with sick sinus syndrome. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12: 3-11.
 57. Parsonnet V, Bernstein AD, Galasso D. Cardiac pacing practices in the United States in 1985. Braunwald E.
 58. The golden age of cardiology. In: Knoebel SB, Dack S, eds. *An Era in Cardiovascular Medicine*. New York, NY: Elsevier; 1991.
 59. Indications for Permanent and Temporary Cardiac Pacing Kenneth A. Ellenbogen MD, FAHA, FACC, FHRS² and Karoly Kaszala MD, PhD, FACC, FHRS³ Roy M. John 2014
60. Patient Perspective,” which was published in the March 5, 2002, issue of *Circulation* (*Circulation*. 2002;105:1022–1024). Rosenqvist M. Antitachycardia pacing: which patients and which methods? *Am J Cardiol.* 78:92-7, 1996.