T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

GENİŞ QRS TAŞİKARDİ'Lİ HASTALARDA A-V DİSOSİASYON SAPTAMADA STANDART EKG İLE LEWİS EKG NİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Uğur AKSU

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof.Dr.Mahmut AÇIKEL

Uzmanlık Tezi

Erzurum 2014

ONAY

"**Geniş QRS taşikardili hastalarda A-V disosiasyon saptamada standart EKG ile Lewis EKG nin karşılaştırılması"** konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı Bölüm Kurulunun 18.06.2014 tarih ve 2 no'lu toplantısında görüşülmüş ve 15 no'lu kararı ile Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

"**Geniş QRS taşikardili hastalarda A-V disosiasyon saptamada standart EKG ile Lewis EKG nin karşılaştırılması"** konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakultesi İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 02.10.2014 tarih ve 8 no'lu toplantısında incelenmiş ve 5 no'lu kararı ile Etik Kurallara uygun olduğuna karar verilmiştir.

TEŞEKKÜR;

Tez çalışmamda ve ihtisasım boyunca bilgi ve desteklerini benden esirgemeyen ve her zaman yardımcı olan tez hocam Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL'e, çalışmaya alınan hastaların elektrofizyolojik çalışmalarını ve analizlerini yapan Prof.Dr.Serdar SEVİMLİ'e Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki tıpta uzmanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen ve yetişmemde emeği geçen bütün öğretim üyelerine,

Birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Desteklerini benden esirgemeyen koroner yoğun bakım, kateter laboratuvarı, kardiyoloji servis, poliklinik hemşireleri, teknisyenleri, sekreterleri ve yardımcı personeline,

Emek ve sevgileri ile her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemi sağlayan annem, kardeşlerime ve hiç bir akarsu tek başına oluşmaz hepsinin bir drenaj sistemi vardır. Aldığın her bilgi senin drenaj sistemindir diyerek bilgiye ve eğitime teşvik eden ve bu uğurda desteğini benden esirgemeyen babama,

Teşekkürlerimi sunarım

Dr. Uğur AKSU

Erzurum 2014

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **I**
TEŞEKKÜR ..... **II**
ÖZET ..... **IV**
ABSTRACT ..... **V**
KISALTMALAR ..... **VI**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **VIII**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **IX**
1.GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2.GENEL BİLGİLER **2**
2.1. Geniş QRS Taşikardiler 2
2.2.Tanı Yöntemleri 8
2.2.1. Elektrokardiyografi 8
2.2.2. Holter elektrokardiyografi 14
2.2.3. Kalp Hızı Değişkenliği 14
2.2.4. Sinyal Ortalamalı Elektrokardiyogarfi 15
2.2.5. Elektrofizyolojik Çalişma 16
2.3. Tedavi Seçenekleri 20
2.3.1. Antiaritmik İlaçlar 20
2.3.2. Ablasyon Tedavileri 21
2.3.3. Cihaz Tedavileri 22
2.3.3.1.Implantable Kardioverter Defibrillator(ICD) Tedavisi 22
2.3.3.2. ICD Tedavisi Gerektiren Hasta Grupları 24
2.3.4. Hibrid Yöntemler 29
3. YÖNTEM VE GEREÇLER **30**
3.1. Çalışma Tasarımı 30
3.2. Elektrofizyolojik Çalışma 30
3.3. Standart EKG ve Lewis lead EKG kayıtları 30
3.4. İstatistiksel Analiz 31
4.BULGULAR **32**
5.TARTIŞMA **35**
6.SONUÇ **38**
7.KAYNAKLAR **39**

ÖZET

Giriş: Geniş QRS taşikardilerin ayırıcı tanısında kullanılan atrio-ventriküler (AV) disosiasyon ventriküler taşikardi (VT) için en spesifik bulgulardan biridir, ancak sensitivitesi düşüktür. Biz Lewis lead kayıtlarını kullanarak geniş QRS taşikardi esnasında 'görülebilir p dalgaları'nı daha yüksek oranda saptayabileceğimizi amaçladık.

Yöntem ve Gereçler: Elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) endikasyonu olan ve çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan ardışık 21 hasta bu çalışmaya dahil edildi. EFÇ yapılırken sağ ventrikül apekse yönlendirilmiş olan tanısal dört kutuplu kateter ile sabit hızda uyarı yapıldı ve VA wenckebach noktası bulundu; 300 msn ile sağ ventrikül apikal uyarı yapılarak ventriküler taşikardi oluşturuldu (simulating VT) ve bu sırada hem standart lead elektrokardiyografi (EKG) hem de Lewis lead EKG kayıtları alındı.

Bulgular: Standart lead EKG grubunda 7 hastada (%33,3) 'görülebilir p dalgaları' varken, Lewis lead EKG grubunda 14 hastada (%66.7) 'görülebilir p dalgaları' mevcuttu. Her iki grup arasında 'görülebilir p dalga' sıklıkları için istatiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). Görülebilir p dalgalarını belirlemede standart lead EKG'ler de sensitivite %33.3 iken, Lewis lead EKG kayıtlarında %66.7 idi.

Sonuç: Lewis lead EKG kayıdı standart 12 lead EKG'ye göre atrioventriküler ilişki ile ilgili daha fazla bilgi vermektedir. Bu nedenle, biz geniş QRS kompleks taşikardi ile gelen hastalara VT'nin ayırt edilmesinde standart 12 lead EKG yanında Lewis lead ECG kayıtlarının da alınmasını önermekteyiz.

ABSTRACT:

Aim: AV disosiation is one of the most specific sign in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. However, it has low sensitivity. We aimed to detect 'visible p wave'with high frequency using the Lewis lead ECG during wide QRS complex tachycardia.

Material and Methods: Electrophysiological study (EPS) is indicated and the consecutive 21 patients meeting the inclusion criteria were included in this study. We placed a quadripolar diagnostic catheter in right ventricular apex, then we attempted to find VA wenckebach level afterward. We stimulated at constant rate (300 msn) the RV apex via diagnostic catheter. During the stimulation we recorded both standard 12 lead and Lewis lead ECG.

Results: In standart ECG group, 7 (33.3%) patients had visible p wave and in Lewis lead ECG group, 14 (66.7%) patients had 'visible p wave'. There was a significant difference in terms of visible p waves between the groups ($p<0.05$). While the sensitivity for visible p wave in standart ECG group was 33,3%, in Lewis lead ECG group was 66.7%.

Conclusion: In this study; we showed that Lewis lead ECG gives more information regarding atrioventricular relation than standard 12 lead ECG. Therefore we recommend that Lewis lead ECG should be obtained from patients presenting with wide QRS complex tachycardia .

KISALTMALAR

AKÖ	:Ani kalp ölümü.
AKS	:Akut koroner sendrom.
AMIOVIRT	:Amiodarone versus implantable defibrillator in patients with nonischemic cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia.
ARVD	:Aritmojenik sağ ventrikül displazisi.
ATP	:Anti taşikardi pacing.
AV	:Atriyo-ventriküler.
AVID	:Antiarrhytmics Versus Implantable Defibrillators.
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 Theraphy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial.
DAVID	:Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator.
DEFINITE	:Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation.
DINAMIT	:Defibrilattors in Acute Myocardial İnfarctian Trial.
EF	:Atım oranı.
EPS	:Elektrofizyolojik çalışma.
EKG	:Elektrokardiyografi.
EVADEF :	:Évaluation Médico-Économique du Défibrillateur Automatique Implantable
HCM	:Hipertrofik kardiyomiyopati
ICD	:Implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör
KHD	:Kalp Hızı Değişkenliği
KAH	:Koroner arter hastalığı
KMP	:Kardiyomiyopati.
KOAH	:Kronik obstriktif akcier hastalığı.
KRT	:Kardiyak resenkronizasyon tedavisi.
MADIT	:Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial

MI	:Miyokard infarktüsü
MUSTT	:Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
SCD-HeFT	:Sudden Cardiac Death in Heart Failure.
SOEKG	:Sinyal ortalamalı elektrokardiyogram
SPSS	:Statistical Package for the Social Sciences
SVT	:Supraventriküler taşikardi
VA	:Ventrikülo-atriyal
VF	:Ventriküler fibrilasyon
VT	:Ventriküler taşikardi

TABLOLAR DİZİNİ:

Tablo 1: Ventriküler Taşikardi Kriterleri

Tablo 2: Sensitivite ve spesivite hesaplama tablosu

Tablo 3: Çalışmaya alınan hastalarda klinik ve elekrokardiyografik özellikler

Tablo 4: Çalışma grubunda Standart ve Lewis lead EKG'de 'görülebilir p dalgası' sayıları

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Brugada kriterleri

Şekil 2: Vereckei Algoritması (aVR derivasyonuna göre)

Şekil 3: Geniş QRS Taşikardilerde ACC/AHA algoritması

Şekil 4: Standart 12 lead EKG sistemi

Şekil 5: Einthoven üçgeni ve standart ekstremite derivasyonları

Şekil 6: Cabrera dairesi ve derivasyonları

Şekil 7 Lewis EKG çekilmesinin şematik gösterimi

Şekil 8: Bazal Elektrofizyolojik çalışma kayıtları

Şekil 9: Standart EKG (B) ve Lewis EKG (B) çekimi

Şekil 10: Ventriküler taşikardi oluşturulan bir hastada kaydedilen Standart ve Lewis lead EKG'de 'görülebilir p dalgası'(oklar).

Şekil 11: Çalışma Grubundaki hastalarda Standart ve Lewis lead EKG'nin "Görülebilir p dalga saptama yüzdeleri.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gibi ventriküler aritmiler ani kadiyak arrest ve ölümle ilişkilidir ve çoğunda koroner arter hastalığı allta yatan nedendir (1-3). Ventriküler aritmiler bu hasta gruplarında %75 oranında gözükür. Ventriküler aritmiler, benign ventriküler erken vurulardan, en malign form olan ve müdahale edilmezse ölüme yol açan ventriküler fibrilasyona kadar olan geniş bir spektrumu içermektedir (3, 4). Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon ani kadiyak arrest ve ölümle ilişkilidir. Bu hastalara yaklaşım özel önem gerektirir, ayrıntılı anamnez ve değerlendirme yapılıp ventrüküler fonksiyon ve klinik özellikler sorgulanmalıdır (3-6).

Geniş QRS kompleksli taşikardilerde VT'nin ayırıcı tanısında elektrokardiyografi (EKG) temel rol oynar; ancak tarihsel süreç içerisinde standart 12 derivasyonlu EKG çoğu zaman yeterli olmadığı için hızlı ve alternatif tanı yöntemleri geliştirilmiştir. Geniş QRS kompleksli taşikardilerin ayırıcı tanısında kullanılan atrio-ventriküler (AV) disosiasyon VT'nin en spesifik bulgulardan biridir, ancak sensitivitesi düşüktür (7-9). Geniş QRS kompleksli taşikardilerde AV disosiasyonu saptamada atrial aktivitenin yani EKG'de p dalgalarının görülebilir olması gereklidir. Literatürde çok az sayıda bildirilen olgu bazlı çalışmalarda Lewis lead EKG kayıtlarının atrial aktivitenin keşfini daha artırdığı bildirilmiş (7-9) olmakla birlikte, geniş QRS kompleksli taşikardili hastalarda atrial aktiviteyi belirlemede (AV disosiasyonu belirlemede) Lewis lead kayıdının önemini araştıran çalışmalara rastlanılmamıştır.

Bu tez konusunun amacı Lewis lead EKG kayıtları kullanarak geniş QRS kompleksli taşikardi esnasında 'görülebilir p dalgalarını' dolayısıyla AV disosiasyonu daha yüksek oranda saptayayıp saptayamayabileceğimizi araştırmak idi. Böylece, bu çalışmada VT'nin kesin tanısında 'altın standart' olan elekrofizyolojik çalışma sırasında geniş QRS taşikardi oluşturulan hastalarda, standart EKG kayıtları ile Lewis lead EKG kayıtlarının 'görülebilir p dalgaları'nın AV disosiasyonu saptamadaki önemi ve duyarlılığı araştırıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Geniş QRS Taşikardiler:

Geniş QRS taşikardiler arasında ventriküler taşikardi (VT) en sık görülen aritmi türüdür. Ventriküler taşikardi birbirini takip eden ventriküler kaynaklı 3 veya daha fazla 100 msn yi aşan hızda uyarı olması olarak tanımlanır. Klinik altta yatan hastalığa, hastanın klinik özelliklerine, ventrikül fonksiyonuna göre ve son olarak da taşikardinin hızına bağlı olarak değişir. Kötü bir ventriküler fonksiyonun olması ya da hızlı bir ventriküler ritm durumunda daha erken sürede semptom gelişir.(10-12). Altta yatan bir kalp hastalığıyla beraber (koroner arter hastalığı, herediter kanalopatiler, ilaçlar) ya da kalp hastalığı olmadan da gözükebilir. Kardiyoloji pratiğinde acil tanı ve tedavisi gereken bir durumdur Etiyolojiyi belirlemek, tedavi yönetimi gibi nedenlerden dolayı çeşitli sınıflamalar günümüzde kullanılmaktadır (Tablo 1). Sınıflama genelde elektrokardiyografi (EKG) bulgularına göre ya da klinik duruma göre yapılır. (13-19)

VT'nin süresine göre;

- Nonsustained VT: Ard arda 3 veya daha fazla ventriküler vuru oluşumu, 30 saniyeden daha az sürmesi ve bunların kendiliğinden sonlanması
- Sustained VT: 30 saniyeden daha fazla sürmesi yada hemodinamik instabilite nedeniyle sonlandırılmaya gerek duyulması.

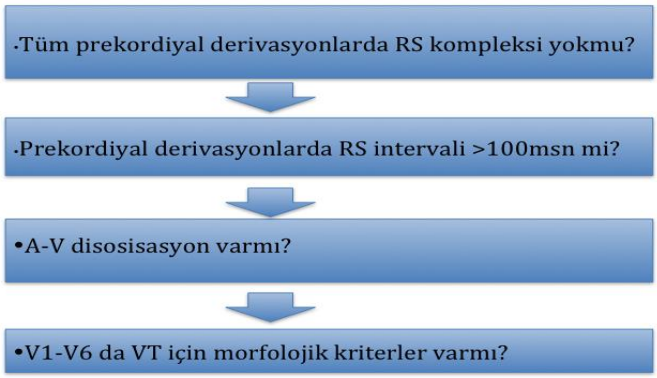
VT'nin morfolojisine gore ise monomorfik, polimorfik, bidireksiyonel ya da Torsades de pointes şeklinde sınıflandırılabilir. Ventriküler taşikardi sol dal bloğu morfolojisinde yada sağ dal bloğu morfolojisinde olabilir. Ventriküler taşikardi atağı esnasında devamlı bulunan özellikler şunlardır:

- QRS aksı bazale göre değişmiştir
- QRS süresi >120msn dir
- Ritm hızlıdır, genellikle 140 ve üzeri bir ritm mevcuttur.

Bu bulgular ventriküler taşikardilerde hemen hepsinde görülen özelliklerdir. Yine 'konkordans' (prekordiyal derivasyonlarda aynı yönlü QRS morfolojisi örneği göstermesi) bulgusu ventriküler taşikardiye özgül bir bulgudur ancak yukardaki parametrelerden daha az sıklıkla gözükür. Bu bağlamda daha az sıklıkla görülen ancak görülmesi durumunda ventriküler taşikardi tanısı koyduracak diğer elektrokardiyografik bulgular ise 'füzyon vurusu'(normal ileti ile ventriküler uyarının aynı anda ventrikülü uyarması ve normal QRS ile ventriküler taşikardi arası bir morfolojide QRS oluşumu), 'capture vurusu'(sinus uyarısının ventriküler taşikardi esnasında ventrikülü uyarması ve normal morfolojide QRS

oluşumu bunun için ventriküler taşikardi hızının nispeten yavaş olması gerekir) ve AV disosiasyondur(atriyum ve ventrikülün farklı odaklardan uyarılması sonucu. Ventriküler taşikardi esnasında QRS ile ilişkisiz p dalgalarının gözükmesi) (10-12).

Brugada Kriteterleri: Ventriküler taşikardilerde yukarıdaki kriterlere göre çeşitli algortimalar geliştirilmiştir(20, 21). Bunlardan ilki brugada algoritmasıdır(Şekil 1). Prekordiyal derivasyonların ayrıntılı incelenmesi esasına dayanır temelde dört basamaktan oluşur. Her basamakta alınan cevap hayır ise bir sonraki basamağa geçilir, en son soruyada alınan cevap hayır ise tanı SVTdir, eğer bu sorulardan herhangi birine cevap evet ise tanı VT'dir.

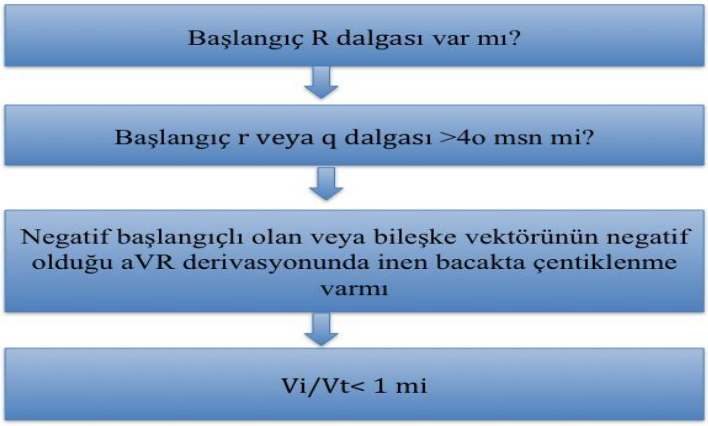


Şekil 1: Brugada Kriterleri

Uzun yıllar bu algoritma ventrüküler taşikardilerde kullanılmıştır. Daha önceden dal bloğu yoksa bu algoritmanın sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir (10-12, 20, 21).

Vereckei Kriterleri: 2008 yılında Vereckei ve arkadaşları ventriküler taşikardi ve supraventriküler taşikardi ayırımı için yeni bir algortima yayınladılar (Şekil 2). Bu algoritmayı elektrofizyolojik çalışmayla korele etmişler ve sensitivitesinin ve spesifitesinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir.Burada iki yeni kriter kullanmışlardı. Bunlardan ilki aVR derivasyonudur. Bunun kullanılmasını araştırmacılar ventriküler taşikardilerde bileşke depolarizasyon vektörünün yönünün aVR ye yaklaşır şekilde olması supraventriküler taşikardilerde ise uzaklaşır şekilde olması diye açıklamaktadırlar.(10-12) Yine bir diğer parametre ise Vi/Vt dir. Bu parametre ise aVR de QRS morfolojisinin ilk 40 msn ile son 40 msn lik voltajları karşılaştırılır. Bunun bire eşit yada küçük olması VT tanısı koydurur. Araştırmacılar bu yöntemi de QRS morfolojisinin ilk kısmının uyarısının kas içi uyarı olduğu ve dolayısıyla uyarının geç iletileceği ve voltajın düşük olacağı bu bağlamda uyarının son kısmında ise his purkinje sistemide devreye gireceğinden uyarı daha kısa

sürede iletileceği için voltajının yüksek oluşacağını belirtmişlerdir. Aksine supraventriküler uyarılarda başlangıç kısmı his purkinje sistemiyle olduğu için voltaj daha yüksek olacaktır.



Şekil 2: Vereckei Algoritması (aVR derivasyonuna göre)

Bu sorulardan herhangi birine alınan cevap evet ise ventriküler taşikardi tanısı konulur, dört soruya da cevap hayırsa tanı supraventriküler taşikardidir.(8, 10-12, 20)

Üçüncü olarak yine klinik pratikte kullanılan algoritma ise ACC/AHA tarafından yayınlanan algoritmadır(Şekil 3). Buda EKG bulgularını temel alır ve alınan cevaplara göre ventriküler taşikardi tanısı konulur ancak bu algoritma karmaşık EKG bilgisi gerektirir ve klinik kullanımı daha düşüktür.(15) Ayrıca ventriküler taşikardi atakları hastada ani kardiyak ölümden, senkop, presenkop, çarpıntı , minimal semptom yada asemptomatik durum şeklinde klinik oluşturabilir. VT atağıyla başvuran hastalarda ventriküler taşikardilerin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Bunlar; hem karışan durumlardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır hemde tedavi yöntemleri açısından kendi alt türleri arasında ayırım yapılmalıdır.(13, 15, 18, 21). Karışan durumlar şunlardır.

- Aberan interventriküler ileti
- Dal bloklu supraventriküler taşikardiler
- Metabolik düzensizlikler
- Kardiyak uyarıya sekonder morfolojisi, değişmiş QRS kompleksleri

Ventrüküler taşikardiyle başvuran hastalarda EKG temel rol oynar. Çoğu zaman çarpıntı esnasında hastalar monitorize olmamasına rağmen 12 lead EKG tanı ve prognoz hakkında çok değerli bilgiler verir. Bu yüzden olay esnasında tolere edebilen hastalarda 12 lead EKG çekilmesi gereklidir. İkincil olarak bazı aritmi türleri EKG ile tanı koyduracak karaktrestik bulgular içerir(sağ ventrikül çıkış yolu VT, idiyopatik sol ventriküler

taşikardi). Üçüncü olarak da ablasyon tedavisi gereken hastalarda aritmik odağın lokalizasyonu hakkında bilgi verir. Son olarak da geniş QRS kompleks taşikardiyle başvuran hastalarda artiminin aberasyona bağlı olup olmadığı hakkında yine ipucu verir. VT-SVT ayırımında önemlidir. Yine ventriküler fibrilasyon sonrası resüsite edilmiş hastalarda EKG VF nedenleri hakkında ipucu verebilir(miyokard enfarktüsü, uzun QT sendromları, WPW sendromu).(10-13, 15-18, 20, 21)

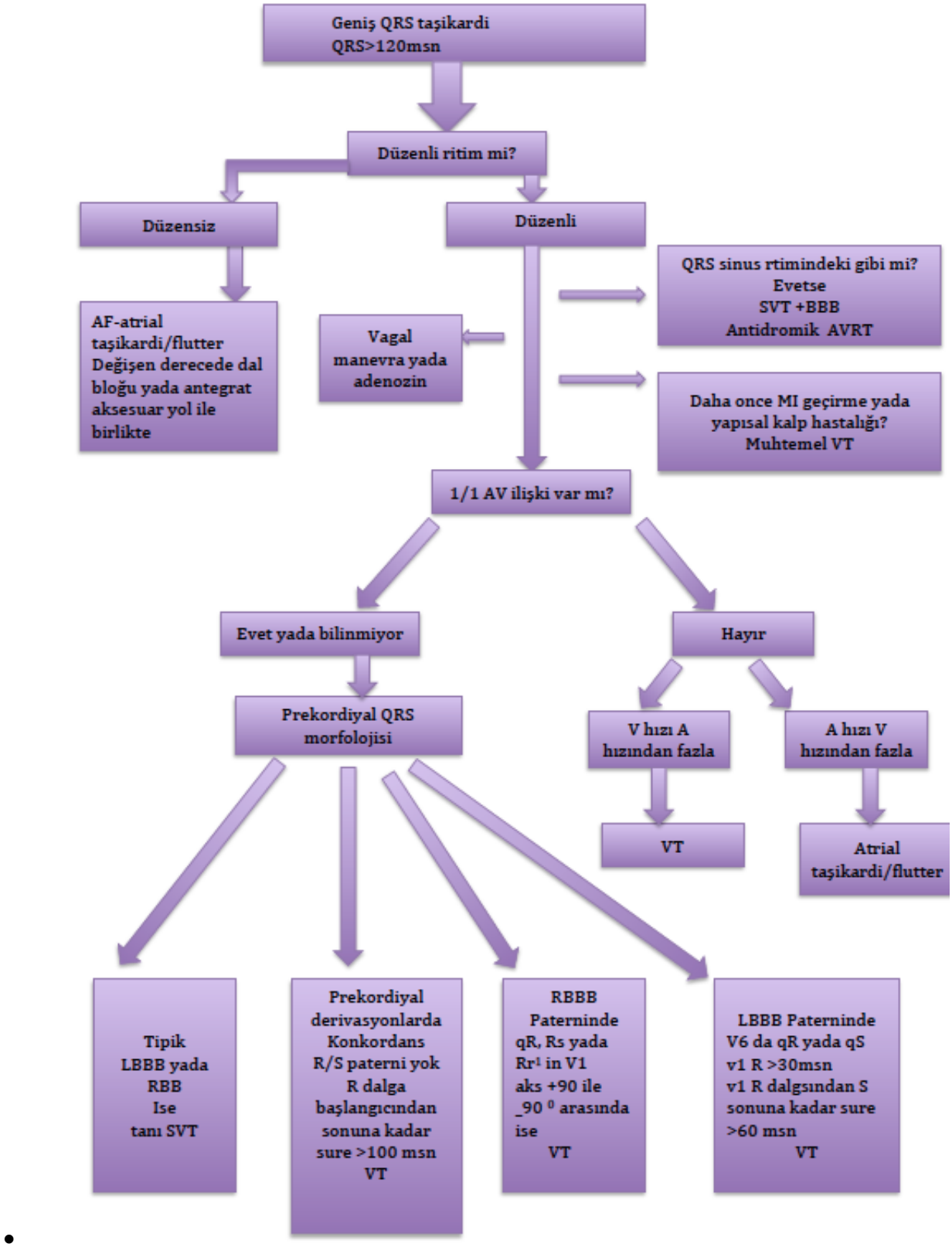
Monomorfik Ventriküler Taşikardi: Monomorfik ventriküler taşikardi sabit bir ektopik odaktan kaynaklanır (Şekil 8). QRS morfolojisi kendi içerisinde düzenlidir, aynı morfolojidedir.(15) Kardiyoloji pratiğinde iki major hastalık tarafından oluşur bunlar:

- Koroner arter hastalığına bağlı (skar ilişkili)
- Dilate kardiyomyopati

Polimorfik Ventriküler Taşikardi: Birden fazla ektopik odaktan kaynaklanır ve QRS morfolojisi atımdan atıma farklı olabilir. Hücresel düzeyde iskemi aksiyon potansiyelini değiştirebilir, hücrelerin refrakterliğini uzatır ve hücreden hücreye depolarizasyonun yayılımını keser. Hücrelerin içinde bulunduğu biyokimyasal çevre, iyon konsantrasyonu, asit baz dengesi ve diğer parametreler tarafından deiştirilebilir. Ayrıca infarktüs sonrası oluşan miyokardiyal hasar da heterojendir. Bu yüzden bu bölgelerde infarktüs dokusu ile sağlıklı dokular karışık halde bulunur ve bu heterojenite de aritmi için substrat oluşturur(5, 14, 15, 18, 20). Reentran devrede taşikardinin başlaması için iki yol hipotezi vardır birincisi normal ikincisinde blok yada yavaşlama olması gerekir bu şartlar sağlandığı zaman hastada taşikardi başlar (13, 21). İskemik miyokardiyal dokuda aritmi nedenleri iyi tanımlanmıştır bunlar;

- Aksiyon potansiyelinin kısalması
- Sempatik aktivite artışı
- Ekstraselüler potasyum akümülasyonu
- İletim hızının yavaşlaması

Bunlar tanımlanmış mekanizmalar olmasına rağmen en çok klinikte gözlenen türü makro-reentran halkanın sorumlu olduğu taşikardiler oluşturur.(4, 6, 10-13, 15, 22-24)



Şekil 3: Geniş QRS Taşikardilerde ACC/AHA algoritması

Tablo 1: Ventriküler Taşikardi Kriterleri

VentrikülerTaşikardiKriterleri	
KINDWALL KRİTERLERİ	V1 yada V2 de R >_30 msn → VT V6 da Herhangi bir Q → VT V1 yada V2 de S dalga pikine kadar olan süre > 60 msn → VT V1 -V2 Çentikli aşağı eğimli S dalg sı → VT
WELLENS KRİTERLERİ	AV dissosiasyon → _VT QRS genişliğ >_140 msec → VT Sol aks sapması >30° → VT RBBB morfoloji, monofazik yada bifasik QRS V1 → SVT V6 da R/S <1 → VT LBBB morfolojisi V1-V2 de S → VT
BRUGADA KRİTERLERİ	Prekordiyallerde RS yokluğu → VT En uzun R/S intervali >100 msn → VT AV disosasyon varlığı→ VT RBBB paterninde V1 de monofazik R yada qR → VT V1-V2 de yayvan yada çentikli S dalgası → VT V6 da Q yada QS varlığı → VT
MILLER KRİTERİ(WERECKEI)	aVR de başlangıç R dalgası var mı→ VT Başlangıç r veya q dalgası >4o msn mi→ VT Negatife başlangıçlı olan veya bileşke vektörünün negatife olduğu aVR derivasyonunda inen bacakta çentiklenme var mı→ VT Vi/Vt< 1 mi→ VT

Skar ilişkili ventriküler taşikardilerde;

- Hastanın ventriküler taşikardi atağını tolere edememesi kötü prognoz göstergesidir
- Ventriküler taşikardilerde sol ventriküler sistolik disfonskiyon gerçekte VT için en önemli prediktordür
- Yine açık arter varlığı VT olasılığını azaltır
- Anormal sinyal ortalamalı EKG varlığı
- T dalga alternansı
- Anormal elektrofizyolojik çalışma paternleri
- Nonsustained ventriküler taşikardi atakları gibi parametrelerde ani kardiyak ölümle ilişkilendirilmiştirler, bunlar içerisinde en fazla ani kardiyak ölümle ilişkili olan sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonudur. (5, 13-15, 21, 22, 25, 26)

Dilate kardiyomyopatili hastalarda mekanizma ise; yapılan otposi serilerinde subendokardiyal fibrosis alanları saptanmıştır ve bunlar fonksiyonel reentriden sorumlu tutulmuştur.(4, 13, 20, 21) Yine nadir görülen bir grupta bundle brunch reentran taşikardilerdir, bunlarda his purkinje sistemin içeren bir makro-reentran taşikardilerdir. Bunun antegrade iletisini sağ dal retrograde iletisini sol dal oluşturur. Kardiyomyopati olmadan gözükebilir purkinje sistemindeki fibrotik değişikliklerin neden olduğu düşünülmektedir. Sol dal bloğu morfolojindedir ve tanı konulması ve ICD tedavisi için elektrofizyolojik test gereklidir. Koroner arter hastalığının ve diğer nedenlerin dışlanması gereklidir.(6, 10-12, 16, 17, 20, 22-24)

2.2.Tanı Yöntemleri

2.2.1. Elektrokardiyografi*:* EKG kalpteki elektriksel potansiyel değişikliklerini kaydetmeye dayanan bir yöntemdir.

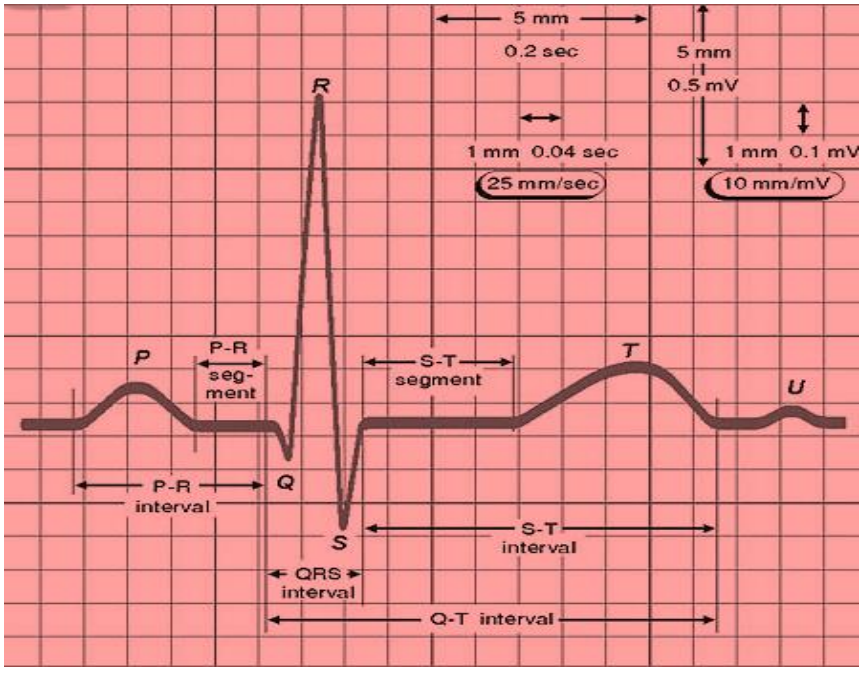
- Kalp hücreleri tarafından üretilen elektriksel aktiviteyi algılayan cihaza, EKG cihazı (elektrokardiyograf)
- Elde edilen aktivasyon çizelgesine elektrokardiyogram
- Okunması ve değerlendirilmesi işlemine de EKG (elektrokardiyografi) denir.

İlk kez 1903 yılında Wilhelm Einthoven, basit bir galvanometre (elektrik akımının Şiddetini ölçmeye yarayan cihaz) kullanarak kalbin elektriksel aktivasyonunu kayıt etmiştir. Elektrodların konumuna göre EKG derivasyonları oluşturulur. Bir pozitif ve bir negatif elektrodun kullanılmasıyla elde edilen derivasyonlar bipolar (standart), tek bir pozitif elektrod ile elde edilen derivasyonlar ise unipolar olarak adlandırılır. EKG kaydı için kollara, bacaklara ve göğüs duvarı üzerindeki belirli bölgelere metal elektrodlar yerleştirilir. Bu elektrodlar kablolar aracılığıyla EKG aletine bağlıdır. EKG aletinin hareketli metal iğnesi (stile) elektriksel değişiklikleri ısıya duyarlı ve dönen bir kağıda kaydeder. Kağıdın dönme hızı genellikle saniyede 25 mm'ye ayarlanmıştır. EKG kağıdının üzerinde 1X1 mm'lik küçük ve 5X5 mm'lik büyük kareler vardır (Şekil 4). Yatay planda her 1 mm 0.04 sn'ye, 5 mm ise 0.2 sn'ye işaret eder. Dikey planda ise elektriksel potansiyelin genliği mm olarak ifade edilir. Standart olarak metal iğnenin hareketi 1 mV'luk uyarı 10 mm'lik defleksiyon oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. (6, 10-12, 23, 24, 27-30)

Temel EKG Kavramları

EKG kayıtlarında taban çizgisi üzerinde sırasıyla P, Q, R, S, T ve U dalgaları görülür. Q, R ve S dalgalarının genliği 5 mm'den küçük olduğunda küçük harflerle (q, r, s) adlandırılır. Kalpteki elektriksel aktivasyon pozitif elektrodun yerleştirildiği bölgeye doğru ise pozitif, pozitif elektroddan uzaklaşıyorsa negatif bir defleksiyon oluşturur.

P Dalgası: EKG de kaydedilen ilk defleksiyondur atriyum depolarizasyonunu gösterir. İlk kısmı sağ atriyum tarafından ikinci kısmı ise sol atriyum tarafından oluşturulur. aVR derivasyonu hariç diğer derivasyonlarda genelde pozitiftir. P dalgasının genişliği 0.11 saniyeden, genliği 2.5 mm'den küçüktür (31)



Şekil 4: Standart 12 lead EKG sistemi

PR Segmenti: atriyum depolarizasyonundan ventrikül depolarizasyonuna kadar geçen süredir bradiaritmilerin değerlendirilmesinde ve supraventriküler taşikardilerin tanılarında kullanılır. Erişkinlerde, PR aralığı için normal değer 0.12-0.20 saniyedir.

QRS Kompleksi: Ventriküler depolarizasyon dalgasıdır, Q dalgası P dalgasından sonraki ilk negatif dalgayı, R dalgası ilk pozitif dalgayı, S dalgası ise R'dan sonraki negatif dalgayı ifade eder. Farklı derivasyonlarda farklı QRS kompleksleri gözlenir ve her derivasyonda QRS kompleksinin tüm bölümleri görülmez. Erişkinlerde normal olarak QRS kompleksinin süresi 0.11 saniyeyi aşmaz. 0.12 saniye ve üzeri durumlarda ventrikül içi ileti gecikmesi yada dal bloğu olduğu düşünülür.(32)

ST Segmenti: Ventriküllerin depolarizasyonu ile repolarizasyonu arasındaki elektriksel olarak sessiz dönemi gösterir. ST segmenti, QRS kompleksinin sonlandığı J

(junction-kavşak) noktası ile T dalgasının başlangıcını birleştiren aralıktır. Akut koroner sendromların tanı algoritmalarında ve j dalga sendromlarının tanısında günümüzde yaygın olarak kullanılır.(27-30, 32)

T Dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu yansıtır. Erişkinlerde normal T dalgasının süresi 0.10- 0.25 sn'dir). Genliği ise göğüs derivasyonlarında 10 mm'nin, ekstremite derivasyonlarında 6 mm'nin altındadır. aVR-V1-V2 de genellikle negatifdir. Diğer derivasyonlarda pozitifdir. Hipertrofilerde, digital kullanımında, elektrolit imbalansında, ilaç intoksikasyonlarında, perikarditlerde kafa içi basınç artışlarında ve akut koroner sendromlarda T dalga değişiklikleri gözükebilir. (27-30, 32)

QT Aralığı: Ventriküllerin depolarizasyonu ve repolarizasyonu için geçen toplam süreyi yansıtır.QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının bitimine kadar olan sürenin ölçümüyle belirlenir. Yaş, cinsiyet ve kalp hızından etkilendiği için gümüzde düzeltilmiş QT (cQT) kullanılır. Bunun için en yaygın olarak 'bazette formülü' kullanılır. (QT aralığının RR mesafesinin karekköküne bölünmesiyle bulunur). QT mesafesi ilaçların kardiyak etkilerinin değerlendirilmesinde ve konjenital uzun-kısa QT sendromlarının değerlendirilmesinde önemlidir.(27-30, 32)

U Dalgası: T dalgasını izleyen, her zaman görülmeyen ve oluşum nedeni kesin olarak bilinmeyen (ventrikül içi ileti sisteminin yavaş repolarizasyonunu yansıttığı düşünülmektedir) bir dalgadır.(8, 13, 15, 16, 18, 20, 32, 33)

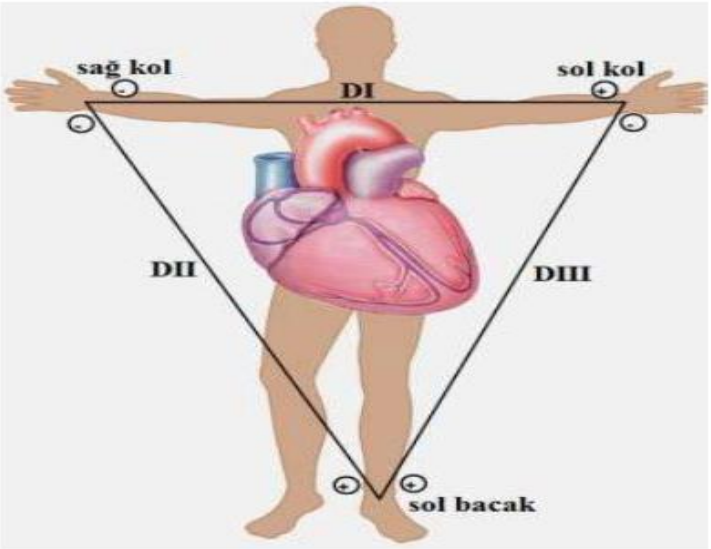
Standart Ekstremite Derivasyonları: Standart ekstremite derivasyonları (bipolar, iki kutuplu); DI, DII ve DIII şeklinde ifade edilir. "D" harfi derivasyon anlamı taşır.

- DI, sağ kol ve sol kol,
- DII, sağ kol ve sol bacak,
- DIII ise sol kol ve sol bacak arasındaki voltaj farkını kaydeder.
- Kalbin sağ kol, sol kol ve sol bacaktan oluşan eşkenar bir üçgenin merkezinde bulunduğu kabul edilir ki bu üçgene, '**Einthoven üçgeni'** denir(Şekil 5).
- Standart ekstremite derivasyonları arasında DI+DIII=DII şeklinde bir eşitlik vardır. Bu duruma einthoven eşitliği denir. Diğer bir deyişle, DI voltajı ile DIII voltajı toplanırsa DII voltajı elde edilir.

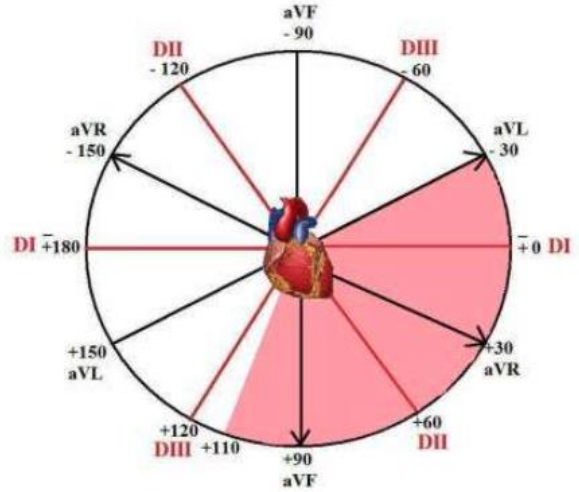
Arttırılmış Ekstremite Derivasyonları: Arttırılmış ekstremite derivasyonları (unipolar, tek kutuplu) aVR, aVL ve aVF şeklinde ifade edilir. "a" harfi augmented (arttırılmış, güçlendirilmiş); "V" harfi voltaj (gerilim) anlamı taşır. R (right) sağ kolu; L (left) sol kolu;

F (foot) harfi de sol bacağı temsil eder. Her bir arttırılmış ekstremite derivasyonunun, kalbe belirli bir açıdan baktığı kabul edilir. Buna göre;

- aVR derivasyonu ile sağ omuzdan,
- aVL derivasyonu ile sol omuzdan,
- aVF derivasyonu ile sol bacaktan kalbe bakılır.



Şekil 5: Einthoven üçgeni ve standart ekstremite derivasyonları



Şekil 6: Cabrera dairesi ve derivasyonların yerleşimi

Ekstremite derivasyonlarının her biri kalbi frontal düzlemde farklı açılardan gören eksenlere sahiptir. Bu eksenlerin yerleştiği frontal düzlemdeki alana **Cabrera dairesi** denir.

Bu daire, 30 derecelik 12 eşit parçaya bölünmüştür. Üst yarım daire negatif, alt yarım daire ise pozitif derecelerden oluşur. Kalbin normal elektriksel ekseni, + derece arasındadır.

Göğüs Derivasyonları:

- Göğüs (prekordiyal, unipolar) derivasyonları; V1, V2, V3, V4, V5 ve V6 Gşeklinde ifade edilir
- Göğüs derivasyonları ile kalp, horizontal düzlemde önden arkaya doğru sarılmaya çalışılır. Göğüs derivasyonlarından; V1 ve V2 sağ ventrikülü, V3 ve V4 ventriküler septumu, V5 ve V6 ise sol ventrikülü görür. Kalbin arka bölümü incelenmek istendiğinde V7, V8 ve V9 elektrotları (retrokordiyal elektrotlar) kullanılır. Bu durumda V7 sol arka koltuk altı çizgisi ile 5. interkostal aralığın kesiştiği noktaya, V8 ve V9 da sırta doğru sol 5. interkostal aralık boyunca yerleştirilir
- V1 (Kırmızı): 4. interkostal aralığın sternumun sağ kenarı ile birleştiği nokta,
- V2 (Sarı): 4. interkostal aralığın sternumun sol kenarı ile birleştiği nokta,
- V3 (Yeşil): V2 ile V4 noktasının tam ortası,
- V4 (Kahverengi): 5. interkostal aralığın sol klavikulanın orta çizgisi ile kesiştiği nokta,
- V5 (Siyah): 5. interkostal aralığın sol ön koltuk altı çizgisi ile kesiştiği nokta,
- V6 (Mor): 5. interkostal aralığın sol orta koltuk altı çizgisi ile kesiştiği noktadır.

*Klinik Kullanım :*Modern kardiyolojide elektrokardiyogarfi standart bir inceleme yöntemi haline gelmiştir. Ucuz ve hızlı bir yöntem olması onu ilk seçenek tanı yöntemleri arasına sokmuştur.

- Aritmilerin tanı ve tedavi algoritmasında köşe taşıdır. Günümüzde kullanılan SVT ve VT algoritmalarının hemen hemen hepsi elektrokardiyografik parametrelere göre yapılır.
- Başka bir kullanım alanı da akut koroner sendromlardır. Bu hastalık grubu toplumda kardiyovasküler ölümlerin en sık nedenidir, ayırıcı tanısında ve ilk müdahalede EKG yine ilk seçilecek tanı yöntemidir.
- Üçüncü kullanım alanı ise kalp dışı hastalıkların veya kullanılan ilaçların ve elektrolit bozukluklarının kardiyak fonksiyonlara etkisidir. Bu durumlarda da EKG bize değerli bilgiler verir (QT uzaması, QT kısalması, ventriküler hipertrofi, düşük voltaj vb. Bu bağlamda EKG yüksek tanı gücü, pratik ve hızlı bir yöntem olması

nedeniyle günümüzde önemini korumaktadır ve çoğu algoritmada ilk seçenek olarak kullanılmaya devam etmektedir.(8, 13, 15, 16, 18, 20, 33)

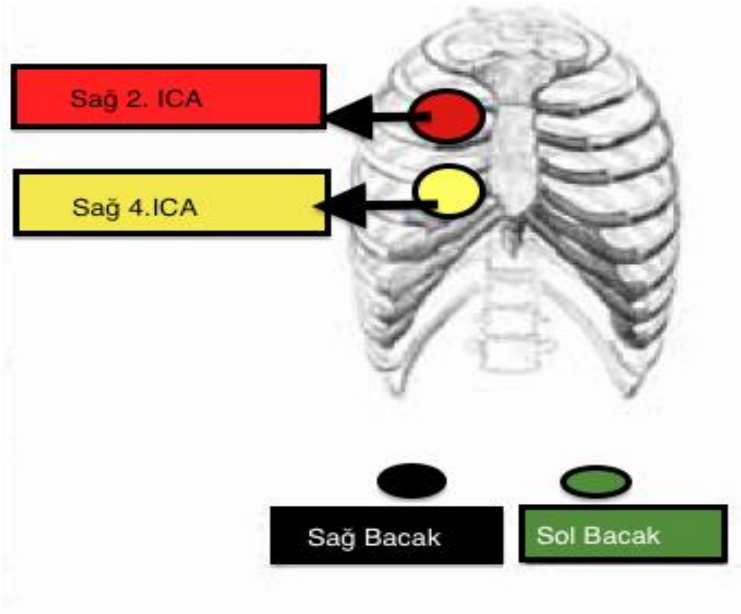
EKG Çekimi: EKG aletinin hareketli metal iğnesi (stile) elektriksel değişiklikleri ısıya duyarlı ve dönen bir kağıda kaydeder. Kağıdın dönme hızı genellikle saniyede 25 mm'ye ayarlanmıştır. EKG kağıdının üzerinde 1X1 mm'lik küçük ve 5X5 mm'lik büyük kareler vardır. Yatay planda her 1 mm 0.04 sn'ye, 5 mm ise 0.2 sn'ye işaret eder. Dikey planda ise elektriksel potansiyelin genliği mm olarak ifade edilir. Standart olarak metal iğnenin hareketi 1 mV'luk uyarı 10 mm'lik defleksiyon oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. Yine de her kayıt öncesinde bu ayarın doğru olup olmadığı çok basit bir yöntemle (kalibrasyon) kontrol edilir.

- Elektrotlar temiz ve yıpranmamış olmalıdır.
- Elektrotlar, elektro jel sürüldükten sonra yerleştirilmelidir.
- Elektrotlar, doğru yerine ve deriye temas edecek şekilde yerleştirilmelidir.
- Yüksek yoğunlukta oksijen bulunan ortamlarda ve elektrokoterin yanında EKG cihazı kullanılmamalıdır.
- Cihaz çalışırken manyetik alan etkisinden uzakta olmalı, güneş ışığı ve suya maruz kalmamalıdır.
- EKG çekildikten sonra hastanın adı, soyadı ve çekilme tarihi yazılmalıdır.

Lewis EKG: Elektrokardiyografinin kardiyolojide yaygın kullanılması ve çoğu hastalıkta ilk seçenek olarak kullanılması onun farklı konfigürasyonlarının oluşmasını sağlamıştır. Örneğin;

- ❖ Brugada sendromu düşünülen hastalarda bir üst kottan EKG çekimi
- ❖ Posterior miyokard infarktüsü düşünülen hastalarda V7-8-9 EKG çekimi
- ❖ Ventriküler taşikardilerde AV disosiasyon tanısı için Lewis lead konfigürasyonu

Bu konfigurasyon ilk kez doktor Lewis tarafından 1931 yılında tanımlanmıştır. (34) Bu yöntemde sağ kol ve sol kol derivasyonları sağ 2. interkostal ve 4. interkostal aralığa bağlanarak 10 mm/mV- 25 mm/s hızda kayıt alınarak atrial aktivitenin belirginleştirilmesi esasına dayanır (Şekil 7,9). Literatürde bu konuyla ilgili bir kaç tane vaka sunumu vardır.(35-37)



Şekil 7: Lewis EKG çekilmesinin şematik gösterimi (Kaynak No:

2.2.2. Holter elektrokardiyografi:

Klinik yararı uzun süreli kayıt yapılabilmesidir. Aritmi tanısı koymak, semptom ile aritmi ilişkisini belirlemek, aritmi tedavisinin etkinliğini değerlendirmek, sessiz iskemi tanısı koymak en sık kullanım endikasyonlarını oluşturur. Son yıllarda bu endikasyonlar arasına sempatik ve parasempatik uyarı yükünün dengesini inceleme olanağı sağlayan kalp hızı değişkenliği (KHD) ve QT dinamisitesi de eklenmiştir. Holter EKG ile 24-72 saatlik kayıtlar alınabilir.

Senkop hastalarının değerlendirilmesinde Holter çok sık kullanılan bir tetkiktir. Buna karşın ancak hastaların %4'ünde klinik korelasyon gösteren aritmiye rastlanmaktadır. Tamamen normal ya da negatif Holter sonucu ise aritminin yakalanması kadar faydalıdır. Anormal sonuç için gerekli kriterlerin yokluğu veya monitörizasyon sonucu izlenen aritmiler için bilinen altın standartların olmaması nedeniyle Holterin aritmik senkopu saptamada spesifitesi ve sensitivitesi bilinmemektedir. Zorluk senkop ve aritmi ilişkisinin ortaya konabilmesindedir. Ancak >2 Sn sinüzal duraksama, ileri derecede AV blok, süreksiz VT atakları ciddiye alınmalıdır. (13, 15, 26, 32, 33, 38)

2.2.3. Kalp Hızı Değişkenliği:

Kalp ritminin başlaması ve düzenlenmesi kalbin pacemaker bölgesi olan sinoatriyal düğüm (SAN) tarafından yürütülür. If (Funny) akımı kardiyak pacemaker hücrelerinin diyastol esnasındaki depolarizasyonu spontan aktivasyondan sorumlu ana mekanizmadır. If'nin otonomik transmitterler tarafından etkilenimi ise kalp hızının krotonotropik düzenlenmesini sağlar. SAN dual innervasyona sahiptir. Bunlar spontan uyarılma hızına

etkin sempatik sistem ve spontan uyarılmayı baskılayan parasempatik sistemdir. Bu uyum, santral olarak vazomotor ve respiratuvar merkezler ile periferik olarak arteriyel basınç ve solunum hareketlerindeki periyodik değişikliklerle sağlanır. Sinüs düğümü düzeyindeki tonik otonomik etkileşimlerin dolaylı bir göstergesi olan KHD, kalbin nöral kontrolünün bir göstergesi olarak kullanılmakta, sempatik parasempatik denge hakkında bilgi verdiğinden kardiyak otonom tonusun bir ölçüsü ve kardiyorespiratuar sistemin bir göstergesi kabul edilmektedir. KHD'nin vagal indeksleri gece, sempatik indeksleri ise gündüzleri yükselmektedir. Bunun nedeni her iki sistemin farklı sirkadiyen ritmi olmasıdır. Kalp hızı değişkenliği ön planda kardiyak incelemeler olmakla beraber strok, multipl skleroz, diyabet, alkolizm, neonatal yaş, kanser gibi hastalıkları da içeren çeşitli koşullarda otonom işlev değerlendirmesi için kullanılmıştır. Her geçen gün farklı alanlarda kullanımı araştırılmaktadır. KHD, kardiyovasküler olay ya da ani ölüm için risk artışını göstermekte kullanılmaktadır. KHD'deki azalma, ventriküler aritmilerin ve kardiyak ani ölümlerin patogenezi ile yakından ilişkili olan baskılanmış vagal aktivitenin göstergesidir.(6, 10-12, 23, 24, 26, 39)

2.2.4. Sinyal Ortalamalı Elektrokardiyogarfi:

"Sinyal ortalamalı elektrokardiyogram" (SOEKG) terimi sinyal-gürültü oranını arttırıp rutin tetkiklerde tespit edilemeyecek kadar küçük olan sinyallerin analizine izin veren tüm teknikleri kapsar. Deneysel çalışmalarda MI sonrası ilk saatlerinde nekroz ile sağlam doku arasında kalan iskemik alana konulan elektrodların asenkron, parcalanmış aktivasyonu yansıtan elektrogramlar çizdiği, sağlam doku üzerine yerleştirilmiş elektrodlarda ise bu değişikliklerin kaydedilmediği ilk kez 1973 yılında saptanmıştır. Daha sonra kaydedilen sinyalleri güçlendirip digital filtreden geçiren ve QRS komplekslerinin ortalamasını alan bir metod kullanarak daha önce direkt olarak miyokard dokusundan kaydedilen geç potansiyellerin vücut yüzeyinden de kaydedilebileceğini gözlenmiştir. İşte bu anormal sinyalleri kaydetmek için geliştirilen tekniğe yüksek çözümlü (high resolution) sinyal ortalamalı (signal-avaraged) SOEKG adı verilmiştir. QSR kompleksinin son bölümünde gözlenen ve ST segmentine de uzanabilen, düşük amplitüdlü yüksek frekanslı bu elektriksel aktivitelere 'geç potansiyeller' (late potentials, LP) adı verilmiştir. Yüzey EKG de fark edilememesinin nedeni etkinleşme yüzeyinin küçük ve parçalı olması ya da depolarizasyona giren doku kütlesinin küçük olmasındandır. Bu tarz sinyaller ventrikül aktivasyonu gecikmiş, asenkron çalışan hasarlı miyokarddaki yavaş ve homojen olmayan ileti alanlarından kaynaklanırlar. Geç potansiyel varlığına genç ve sağlıklı bireylerde çok nadir olarak rastlanır. Sağlıklı kişilerde %0-7 oranında görüldüğü bilinmektedir ve daha

çok teknik hatalara bağlıdır. Geç potansiyeller özellikle bazı hasta gruplarında kötü huylu ventriküler aritmilerin öngörülmesinde kullanılan parametrelerdir. Klinikte önerilen MI geçirmiş hastaların gelecekteki aritmik olaylar ile AKÖ için risk sınıflandırmasında (özellikle de EF<%40 ise) ve bilinen KAH tanılı senkop geçiren hastalarda malign ventriküler taşiaritmilerin veya asemptomatik süreksiz VT tahmininden oluşmaktadır. Yine AKÖ nedenlerinin başında bulunan KMP'ler için de risk sınıflandırmasında da kullanılmaktadır.(6, 10-12, 23, 24)

Sonuç olarak geç potansiyeller re-entran taşikardiler için yatkınlık oluşumunun bir göstergesi olarak kabul edilirler ve miyokardiyal iskemi, ventriküler ekstrasistol, elektrolit bozukluğu ve otonomik sinir sistemi dengesizliği gibi tetikleyici durumlarda VT'nin uyarılabileceğini göstermesi bakımından klinikte halen önemini korumaktadır.(13, 21, 38)

2.2.5. Elektrofizyolojik Çalışma:

20. yüzyılın başlarında hayvan deneylerinde, ilk kez kalp hücrelerindeki elektriksel enerjiler kaydedilmiştir.1914 yılında Lewis tarafından kalbin elektriksel haritalaması yapılmıştır. Durrer ve Wellens ilk olarak aritmilerin oluşturulması amacıyla programlı elektriksel stimülasyon işlemini gerçekleştirmişlerdir . İnsanlardaki His potansiyeli ölçümü ilk kez Scherlag ve arkadaşları tarafından başarılmıştır. Bu his potansiyellerinin kaydı aritmilerin tanısında EFÇ işleminin kullanılmasının kapısını açmıştır, bundan sonra yapılan çalışmalarda programlı stimülasyonla atriyo-ventriküler ileti defektleri, supra- ventriküler ve ventriküler taşikardilerin tanısının konulabileceği gösterilmiştir. Günümüze kadar yapılan çalışmalar ışığında kalp içinde farklı lokalizasyonlara yerleştirilen kateterler ile programlı stimülasyon esasına dayanan genel bir protokol oluşturulmuştur. EFÇ işlemi genel olarak noninvaziv tanı yöntemlerinin tanı koymada yetersiz kaldıkları durumlarda gerçekleştirilir. EFÇ işlemi genel olarak; His- purkinje sistem blokları, Sinüs-AV nod disfonksiyonları, paroksismal supraventriküler taşiaritmiler ve yapısal kalp hastalığı olanlarda ventriküler taşikardilerin tanısında kullanılır.(15, 17, 22, 40-42) Çarpıntı şikayeti kardiyoloji kliniklerinde en sık karşılaşılan şikayetlerden bir tanesidir, son yıllarda bu şikayetlerle başvuran hasta sayısında ciddi artışlar gözlenmektedir. Geniş çaplı yapılan çalışmalar sonucunda dökümante edilememiş çarpıntı şikayeti ile gelen hastalarda takılan 24 saatlik ritm holteriyle ancak %25'lik kısmının tanısı konabilirken, yapılan EFÇ işlemi ile bu hastaların %90-96'lık kısmında tanı konabilmektedir. Çarpıntı şikayetinin etiyolojik tanısının konması için her ne kadar kullanılan EKG, Holter gibi noninvaziv metotlar olsa

da kesin tanı koymada EFÇ kullanılmaktadır. EFÇ her ne kadar çarpıntı tanısında kullanılsa da, aynı oranda senkop, presenkop, ölümcül aritmilerin etiyolojik tanısı, kalıcı pil ve kalıcı defibrilatör takılma ihtiyacının belirlenmesinde de kullanılmaktadır (6, 10-12, 23, 24, 40, 41).

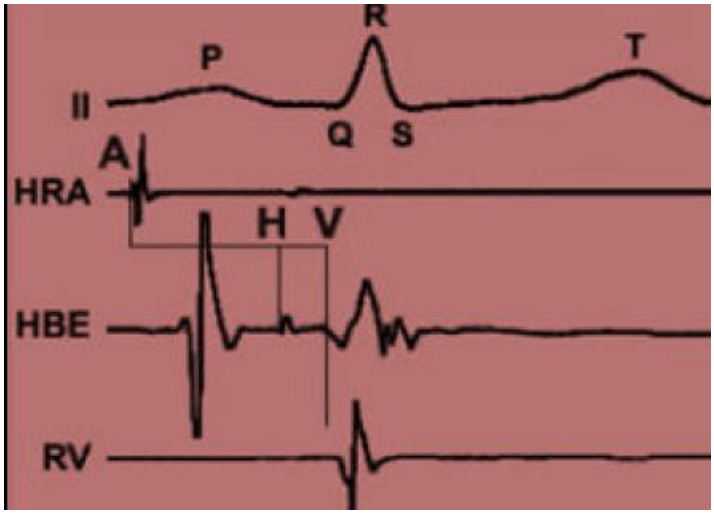
Kateter Yerleştirilmesi Ve Elektriksel Uyarım (Pacing): EFÇ işleminde kateter yerleştirilmesi amacıyla genellikle sağ femoral ven kullanılır. Hastanın taşıdığı özelliklere ve klinisyenin tercihine göre sol femoral ve sağ juguler vende kullanılabilmektedir. Farklı merkezlerde farklı sayılarda kateter takılabilmekle beraber standart olarak yüksek sağ atriyum, his bölgesi (triküspid anulus), koroner sinüse ve sağ ventrikül apeksine yerleştirilir. Bu yerleştirilen kateterler vasıtasıyla sinüs nodu ve sağ atriyum, AV nod (his potansiyeli), sağ ventrikülden ve kalbin sol tarafında kardiyak elektriksel potansiyeller alınır (Şekil 10). Yerleştirilen bu kateterler sonucunda hem kalp içinden intrakardiyak elektrogramlar (İKEKG) alınıp hem de uyarı (pacing) yapılabilmektedir. İKEKG kalp içinden kaydedilen EKG'ler olup sayesinde kardiyak aritmilerin patofizyolojik mekanizmalar saptanarak, tedavi prosedürlerinin kararı verilir. İKEKG'lerin yüzeyel EKG ile arasındaki fark; yüzeyel EKG kalpte oluşan elektriksel aktivitenin toplamını verirken, İKEKG sadece lokalize bir bölgenin elektriksel aktivitesini yani kateterin en yakın olduğu kalp dokusunun elektrik aktivitesini kaydeder. (40, 41) EFÇ işleminde uygulanan temel elektrofizyoloji protokolü sırasıyla aşağıdaki basamaklardan oluşmaktadır.

1. Bazal ileti zamanı aralıklarının ölçülmesi
2. Atriyal uyarı
    - SA nod otomatisite ve ileti özellikleri
    - AV nod ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi
    - His Purkinje sisteminin ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi
    - Atrial aritmi indüklenmesi
3. Ventriküler uyarı
    - Retrograd ileti bakılması
    - Ventriküler aritmi indüksiyonu
4. İlaç testleri :İşlem esnasında kullanılan başlıca ilaçlar:
    - İsoproterenol
    - Dobutamin
    - Atropin

Atropin 1-3 mg dozunda kullanılır. Normal yanıt için kalp hızının 90/dk veya bazal hızın %20 üzerine çıkması beklenir. İsoproterenol 1-3 mg/dk verilerek kalp hızında %25 lik bir artış olana kadar arttırılır, en yüksek doz 20-25 mg'dır. EFÇ işlemi ile standart olarak bazal ileti zamanları ölçülmelidir.

- PA = Intra-atriyal ileti zamanı
- A= Atrial Aktivite
- AH = Atriyal-His ileti zamanı
- H = His dalı aktivite, HV = His–Ventrikül ileti zamanı
- V=Ventriküler Aktivite

Yüzeyel EKG deki PR mesafesi PA, AH ve HV mesafelerinin toplamıdır. Özellikle kalıcı pil takılma kararının verilmesinde AV nod hastalığının tesbitinde HV süresindeki uzama daha değerlidir. Ölçülen bu zamanlar yaş ve cinsiyete bağlı olarak değişiklik gösterebilmekle beraber normal değerler AH 65-140 msn, HV 35- 55 msn olarak kabul edilmektedir.(6, 10-12, 23, 24, 40)



Şekil 10: Bazal Elektrofizyolojik çalışma kayıtları

Elektriksel uyarım (pacing): Eksternal bir pace- maker'ın ürettiği elektrik akımının kalp içi dokulara taşınarak kateter elektrodunun hemen yanındaki kalp hücresinin depolarizasyonunun sağlanmasıdır. EFÇ'de pacing ile erken uyarılar yoluyla aritmi indüksiyonunda kullanılır (programlı uyarı). İyi zamanlanmış erken vurular; değişik kalp dokularının refrakter periyotlarının ölçümünde, iki bölge arasındaki kalp dokusunun ileti

özelliklerinin tayininde, Otomatik odağın ve reentri halkalarının varlığı ve özelliklerinin incelenmesinde yardımcı olur. (40)

Sinüs Düğüm Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi: Atriyumdan sinüs nodundan daha hızlı pace yapılması sinus düğümünü susturur. Pace kapatıldığında ise kalpteki en hızlı uyarı çıkaran odak olan sinüs tekrar devreye girer. Eksternal uyarı kesildikten sonra ilk sinüs vurusu çıkana kadar geçen süre sinüs düğümü toparlanma zamanıdır. Sinüs düğümü toparlanma zamanı normal aralığı yetişkinlerde < 500-550 msn, çocuklarda ise <275 msn'dir. Hesaplanan sinüs düğümü toparlanma zamanından yapılan uyarı süresinin veya bazal kalp hızının çıkartılması sonucu elde edilen süreye ise düzeltilmiş (corrected) sinüs düğümü toparlanma zamanıdır. Bu iki değeri farklı pacing süreleri ile 3 kez hesaplanıp ortalaması alındığında çıkan sonuç sinüs nod fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılır. (6, 10-12, 23, 24)

Atriyoventriküler Nod ve His-Purkinje Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi: Atriyoventriküler nod fonksiyonlarının değerlendirilmesinde bazal ileti zamanlarından özellikle Atriyal-His (AH) ve His-Ventriküler (HV) süreleri kullanılır, bunlardan HV süresindeki patolojik uzama klinik karar açısından daha önemlidir. Kalp içinde uyarı iletme özelliğine sahip bir dokunun artık uyarıyı iletemediği anın belirlenmesine 'Refrakter periyodun ölçülmesi denir. Atriyoventriküler noddaki refrakter periyodun ölçülmesine AV Wenchebach adı verilir. Bunu test etmek için atriyumdan giderek artan hızlarda pace vuruları çıkarılır. AV noda uyarının iletilemediği hız AV nodun refrakter periyodu yani AV Wenchebach'dır. Cinsiyet ve yaşa bağlı olarak bazı ufak değişiklikler göstermekle beraber normal değer olarak 450 msn altı kabul edilir. (6, 10-12, 23, 24)

Supraventriküler Aritmilerin Uyarılması: Atriyum ve ventriküler kateterler ile yapılan iyi zamanlanmış erken vurular sayesinde supraventriküler taşiaritmilerin patofizyolojik mekanizmasında yer alan reentran ve otomatisite mekanizmalarının uyarılması ile taşikardilerin oluşturulması prensibine dayanır. Bunlar arasında en sık gözlenen tip olan atriyoventriküler nodal reentran taşikardide nodal kısımda yer alan dual yolağın saptanması ve tedavide yavaş yolun ablasyonu amacıyla lokalizasyonun belirlenmesi işlemi gerçekleştirilir. Aynı şekilde ikinci sıklıkta gözlenen atriyum ve ventrikül arasında AV nod dışında aksesuar bir yol bulunması esasına dayanan atriyoventriküler reentran halkanın indüklenerek taşikardinin oluşturulması ve bu duruma yol açan aksesuar yolun lokalizasyonunun belirlenmesi, özellikle koroner sinüs kateteri yardımıyla, böylece tedavide uygulanacak ablasyon bölgesinin saptanması sağlanır. Diğer supraventriküler taşikardi tipleri olan atriyal flatterin tipi ve ablasyon hedefi olarak isthmus

bölgesinin saptanması, atriyal taşikardinin uyarılması ve lokalizasyonu tespiti işlemleri gerçekleştirilir. (6, 10-12, 23, 24)

Ventriküler Aritmilerin Uyarılması: Programlı ventriküler uyarı rutin elektrofizyolojik çalışma sırasında sağ ventriküler apekse yerleştirilen kateter vasıtasıyla yapılır kateter vasıtasıyla öncelilkle inkremental uayarı yapılarak refrakter period bulunmaya çalışılır, refrakter perioda ulaşana kadar kateterle oluşuturulan uyarı 1/1 atriuma geçer genellikle 300 msn civarında refrakterlik oluşur, VA ileti oluşmaz ve uyarı atriuma bloklu geçer. Daha sonra programlı uyarı ile iyi zamanlanmış erken vurular sayesinde ventriküler taşikardilerin patofizyolojik mekanizmasında yer alan reentran ve fokal odakların aktive edilmesi esasına dayanan uyarılar yapılıp aritmi uyarılmaya çalışılır. Bu sayede uyarılan ventriküler taşikardi ve fibrilasyonun tedavi metodunun belirlenmesinde kullanılır.

2.3. Tedavi Seçenekleri: VT de tedavi iki basamağı içerir;

Substrat modifikasyonu: Antiaritmik ilaçlar, kateter ve cerrahi ablasyon rejimleri (encircliying ventrikülotomi ve subendokardiyal rezeksiyon). Bu ablasyon tedavileri VT için substrat oluşumunu önler; antiaritmik ilaçlar ise nüksleri önlemede etkilidir(6, 10-12, 23, 24)

Cihaz tedavisi: VT-VF oluşumunu yada nüksleri önlemez ancak aritmi sonlandırılmasında etkilidir (overdrive pacing yada internal şok ile)

2.3.1. Antiaritmik İlaçlar:

Farmakolojik tedavide bir çok ilaç alternatifleri bulunmaktadır. Bu ilaçlar hücresel düzeyde etkilediği yada bloke ettiği kanala göre sınıflandırılırlar (Tablo 2). En yaygın olanı Vaughan Williams sınıflamasıdır. Bununla birlikte ilaçların etki ve yan etki profilini belirleyen çeşitli faktörler tanımlanmıştır. (6, 10-12, 18, 23, 24, 43) Bu faktörler: Doku tipi (akut yada kronik hasar görmüş doku), ekstraselüler iyon konsantrasyonu, Otonomik etki, genetik, kalp hızı, Yaş, Membran potansiyeli gibi parametreler hücresel düzeyde ilaç etkisini artırabilir yada azaltabilir.Yine birçok ilacın birden fazla etki mekanizması mevcuttur, bazı ilaçlar ön ilaçtır yada bazı ilaçlar bir kaç farklı grup etkisi gösterir (amiodaron, sotalol). Vaughan Williams sınıflamasına göre antiaritmik ilaçlar temelde etki mekanizmalarına göre dört gruba ayrılırlar (15, 18, 44, 45)

Ablasyon tedavileri ve ICD tedavilerinin modern kardiyolojide yaygın olarak kullanıma girmesiyle antiaritmik ilaçlar ikinci plana itilmiştir. Günümüzde antiaritmikler ablasyon yada cihaz tedavilerine adjuvan tedavi olarak kullanılmaktadırlar. Buna ek olarak

yan etki profili, proaritmi riski ve grup I antiaritmiklerin yapılan çalışmalarda mortalite artışı göstermesiyle antiaritmiklerin kullanım alanları iyice daralmıştır.(15, 18, 43-46)

Antiaritmik ilaç seçimi aritminin türüne, altta yatan kardiyak substrata, sol ventriküler fonksiyona, komorbid durumlara bağlı olarak değişir. Bu durumlar ilaç seçimini yada ilaç metabolizmasını etkiler.(6, 10-12, 23, 24). Yapısal kalp hastalığı olmadan oluşan RVOT VT lerde beta bloker tedavi standart tedavi rejimidir. Yine verapamil mid-inferior septumdan kaynaklanan idiopatik sol ventriküler taşikardilerde başarıyla kullanılmaktadır. Sınıf 1A(prokainamid-kinidin), sınıf 1B(meksiletin-lidokain), sınıf 1C(propofenon), sınıf III (amiodaron-sotalol) antiaritmikler infarktla ilişkili aritmilerde başarıyla kullanılmaktadır. Üstelik bunlar ICD tedavisiyle beraber de kullanılmaktadır. Ancak çoğu hastada sol ventrikül fonksiyonları deprese olduğu için bu hasta gruplarında amiodaron ilk seçenek ilaç haline gelmiştir.(44-46) AVID çalışması yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ventriküler taşikardi yada fibrilasyon tedavisinde tek başına antiaritmik ilaçların yetersiz olduğunu göstermiştir bundan dolayı günümüzde anti aritmikler nükslerin önlenmesinde ICD tedavisine ek olarak kullanılırlar ve genelde sınıf I ve sınıf III antiaritmikler kullanılır. İlaç seçimi de ilacın yan etki profiline göre belirlenir.(6, 10-12, 23, 24, 46, 47)

2.3.2. Ablasyon Tedavileri:

Perkütan ablasyon tedavileri günümüzde sık, rekürren ve ilaç tedavisine dirençli VT lerin tedavisinde cerrahi tekniklerin yerini almıştır.

Cerrahinin getirdiği mortaliteden kaçınma ve ablasyon yöntemlerinin başarısı onu uygun bir tedavi haline getirmiştir.(13, 22, 40, 48) Kateter ablasyon tedavisi ventriküler taşikardi atağını programlı stimulusla başlatmayı, sonrasında radyofrekans yöntemiyle ısıtarak sonlandırılmasını içerir.(6, 10-12, 23, 24)

Aşağıdaki özellikleri içeren ventriküler taşikardiler ablasyon tedavisi için idealdirler.

- Hızlı uyarı yada programlı stimuluslarla kolay ve tekrarlanabilir şekilde ventriküler taşikardi oluşumu
- Skarla ilişkili(geç MI) olmalı yada yapısal olarak normal kalpten kaynaklanmalı
- Monomorfik karekterde olmalı elektrofizyoloji laboratuarında ve klinik olarak aynı morfolojik karakterde olmalı
- Hasta tarafından iyi tolere edilebilmeli

Yukardaki özelliklere genelde uyan ventriküler taşikardi tipleri; RVOT VT, idiopatik sol ventriküler taşikardiler, iyi tolere edilen infarkt ilişkili ventriküler taşikardiler.

Yine ablasyonun başarıyla uygulandığı bir diğer VT formu makroreentran halkası his-purkinje sistemi içinde olan bundle brunch reentran taşikardidir.

Bununla birlikte dilate kardiyomyopatili hastalarda gelişen ventriküler taşikardileride ablativ tedavi zordur.(6, 10-12, 23, 24, 49-51)

Kateter ablasyonun komplikasyonları arasında venöz ve arteriyel kanulasyon esnasında oluşan komplikasyonlar (flebit sepsis, psödoanevrizma, hematom), stroke ve kardiyak perforasyonları vardır. (49)

2.3.3. Cihaz Tedavileri :

2.3.3. 1.Implantable Kardioverter Defibrillator(ICD) Tedavisi

Gelişimi ve Tarihçesi. Kalp kendi içindeki uyarı üreten ve ileten özelleşmiş hücreler aracılığı ile kasılma ve gevşeme işlevlerini gerçekleşmektedir. Bu özelleşmiş yapılara ragmen kalbin temel uyarı çıkaran bölgesi sinus nodudur. Bu yapı kalp içinde dakikada en çok uyarı çıkaran bölgedir ve normal kalpteki uyarı sinus uyarısıdır. Kalbin dışarıdan elektrik akımı ile uyarılabileceği ilk kez 1882 yılında bir meme ameliyatı esnasında gösterilmiş ve 1952 yılında Zoll external elektrot kullanarak ilk defa transkutanöz pace (kalbi uyarma) işlemini gerçekleştirmiştir. Hayvanlar üzerinde yapılan deneyler sonrasında insanlar üzerinde ilk ICD, tekrarlayıcı ventriküler fibrilasyonu (VF) olan bir bayana 1980 yılında takılmıştır.(52-56) İlk jenaratörler büyük olduğu için karın bölgesine abdominal kaslar arasına yerleştiriliyor ve şok elektrodları torakotomi ile epikardiyal olarak takılıyordu. Buna bağlı olarak ilk yıllarda cerrahi mortalite yüksek seyretmekteydi. 1990'lı yıllardaki teknolojik gelişmelerle ICD implantasyonu kolaylaşmıştır. Defibrilasyon elektrodları transvenöz takılabilir hale gelmiş ve ICD bataryaları da küçülerek pektoral bölgeye takılabilecek hale gelmiştir. (57)Bu gelişmelere paralel olarak ICD implantasyonunun mortalitesi belirgin olarak düşmüş ve ventriküler taşikardi yada fibrilasyon tedavilerinin standart bir parçası haline gelmiştir(58).

Elektrot sistemleri gerektiğinde uyarı yapabilen, taşikardinin algılanmasını, gerektiğinde şok ile uyarılmasını ve normal ritmin sağlanmasını sağlayan birimlerdir. Erken dönemlerde torakotomi yöntemleri ile takılabilen epikardiyal yama elektrotlar günümüzde yerini venöz yolla takılan endokardiyal elektrot sistemlerine bırakmıştır. (6, 10-12, 23, 24, 56, 59, 60)

ICD Takılması ve Programlanması: ICD'ler subklaviyen, aksiller ve sefalik venler aracılığı ile takılabilir ve jeneratör pektoral bölgede cilt altına hazırlanan cebe yerleştirilebilir. Eğer cilt altı bağdokusu zayıf ise kas altı cep hazırlanabilir

- Kalbe daha düz bir yoldan ulaşım sağlaması ve daha tercih edilir bir şok vektörü elde edilmesi nedeniyle genelde sol pektoral yerleşim tercih edilir

- İşlem sonrası pacing ve şok eşikleri ile algılama için testler yapılır
- İşleme bağlı mortalite %1'den azdır. İşleme bağlı komplikasyonlar pacemaker implantasyonu komplikasyonlarına benzer olup bunlar arasında pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak perforasyon, perikardiyal tamponad, cep hematomu, elektrotların ve pilin yer değiştirmesi, cilt erozyonu, sistemle ilgili enfeksiyonlar, venöz tromboz ve donuk omuz yer almaktadır
- ICD sistemleri ve işleme bağlı komplikasyonlar dışında sağ ventriküler apikal uyarmaya bağlı olarak bazı hastalarda kalp yetmezliği gelişebilmektedir (60-66)

ICD programlarının ana amacı ventrikül kaynaklı aritmilere bağlı ani kalp ölümü ve senkopun önlenmesidir. ICD programları arasında; Antitaşikardik uyarı(ATP), Düşük enerjili şok ve yüksek enerjili şok sayılabilir. Bunlar hastanın bazal karekteristikleri ve taşikardi türüne göre ayarlanıp kontrollerle değiştirlebilir. Hızları 200 atım/dakikadan az olan monomorfik VT'ler için ATP yararlı olmaktadır, bu tür taşikardilerde hem ATP hem de düşük enerjili şokun başarı oranı yaklaşık olarak %80'dir ve taşikardiyi hızlandırma oranları benzerdir. VF ise sadece defibrilasyon şoku ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir. Şokun başarı oranı yaklaşık olarak %80'dir ve taşikardiyi hızlandırma oranları benzerdir. VF ise sadece defibrilasyon şoku ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir.(47, 59, 60, 66-68)

*ICD Takılan Hastalarının Takibi:*Hayat kurtarıcı bir tedavi olan ICD takılmış olan hastaların izleminde bir çalışmada hastaların en az yarısında 2 yıl içinde elektrod problemleri ve hatalı şoklar izlendiği bildirilmiştir. Hastaların %51-87 sinin 2.5 – 5 yıllık izlem içinde en az bir kez şok aldığı ve şok alan hastaların çoğunun ilk 6 ay içinde şok aldığı saptanmıştır. Bir çalışmada ise ICD olmasına karşın AKÖ gerçekleşen hastaların %15'inde bataryanın tükendiği saptanmış. Tüm bu nedenlerden dolayı ICD takılmış olan hastalarda aritmik olaylar ve ICD sistemleri yakından takip edilmelidir.(47, 56, 59)

Erken Dönem Takip: Cihaz takıldıktan sonra uygun elektrod ve batarya pozisyonunun sağlandığı, algılama ve uyarmanın normal olduğu gösterilmeli defibrilasyon için enerji gereksinimleri belirlenmelidir. Hastaneden taburcu olmadan önce uyarı eşiği, algılama parametreleri, elektrod fonksiyonları değerlendirilmelidir Taşikardi indüklenmesi ve tedavisi için gerekli ölçümler işlem esnasında yapıldı ise tekrar yapılmasına gerek yoktur. İşlemden sonra göğüs filmi çekilebilir ve elektrod pozisyonu ve olası komplikasyonlar (pnömotoraks, hemotoraks) değerlendirilebilir. Erken dönemde yara yeri

sorunları açısından dikkatli olunmalıdır.(60, 62, 66, 69)

Geç Dönem Takip: ICD takiplerinde rutin pil takibinde yapılan izlemlerde yapıldığı gibi hastanın semptomları sorgulanmalı, ICD batarya cebi muayene edilmelidir. Bazal durumda ve pil üzerine mıknatıs konularak 12 kanallı EKG çekilmelidir ve incelenmelidir. Daha önceden programlanmış özellikler incelenmeli hız aralıkları, uyarı amplitüdleri ve genişliği kaydedilmelidir. Batarya ömrü, elektrodun direnci, uyarı ve algılama eşikleri kontrol edilmelidir. (60, 61, 64) Sonuç olarak ICD takibi şunları içermelidir (70) ;

a. Cihazın yerleştirilmesinden sonraki erken dönemde cerrahi sorunların ve yara yeri enfeksiyonlarının izlemi

b. Hastanın ve yakınlarının eğitimi

c. Batarya durumunun değerlendirilmesi

d. Pacing ihtiyacının değerlendirilmesi

e. Batarya ve elektrod sorunlarının saptanması

f. Aritmi kayıtlarının ve verilen tedavilerin değerlendirilmesi

2.3.3.2. ICD Tedavisi Gerektiren Hasta Grupları:

A)-Primer Koruma: Koroner Arter Hastalığı**,** non Iskemik Dilate Kardiyomyopati**,** Hipertrofik Kardiyomoypati**,** ARVD**,** Uzun QT Sendromu, Nouncompaction KMP**,** J Dalga Sendromları**,** İdiyopatik Ventrikül Taşikardisi, Kalp Nakli Bekleyen Hastalar ve Diğerleri (Sarkoidoz, Chagas gibi).

Koroner Arter Hastalığı: Koroner arter hastalığı ani kardiyak ölümlerin en sık nedenidir. Geçirilmiş miyokard infarktüsü (MI) ve sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda sürekli olmayan VT gelişmesi durumunda 2 yıllık mortalite yaklaşık %30'dur (71-73). Ölümlerin büyük çoğunluğunun ventriküler aritmilere bağlı ölüm olduğu bilinmektedir. Tarihsel süreçte ilk başlarda antiaritmik ilaçlarla bu sorun önlenmeye, azaltılmaya çalışılmış ancak antiaritmik ilaçlarla net bir fayda elde edilememiş(Ta hatta sınıf 1 antiaritmik ilaçlar bu hastalarda mortaliteyi artırdığı görülmüştü (6, 10-12, 23, 24, 73, 74). Bu hastalarla yapılan ilk büyük ICD çalışması Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-1 (MADIT 1) çalışmasıdır (74). Bu çalışmaya eski MI öyküsü olup atım oranı (EF) ≤0.35 olan ve sürekli olmayan VT'si olan hastalar dahil edilmiştir. Elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) sürekli VT indüklenen ve bu VT'leri intravenöz prokainamidle düzelmeyen 196 hasta çalışmaya dahil edilmiş, hastalar anti aritmik (çoğunlukla amiodaron) (101 hasta) ve ICD gruplarına (95 hasta) randomize edilmiş, ortalama 27 aylık takip sonunda ICD grubunda %54 göreceli risk azalması

saptanmıştır. Yine benzer bir büyük çaplı çalışma olan Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-2 (MADIT 2) ise EF'si %30 veya altında olan 1232 iskemik KMP hastası EFÇ yapılmadan ve süreksiz VT olup olmadığına bakılmadan alınmış (4). Hastalar ICD ve medikal tedavi gruplarına randomize edilmişler, ortalama 20 aylık takip sonucunda ICD grubunda mortalite açısından %31 göreceli risk azalması saptanmıştır. (75)

Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) çalışmasında ise geçirilmiş MI öyküsü olup EF'si %40 ve altında olan ve EFÇ'de indüklenebilir sürekli VT'si olan hastalar alınmıştır (76). Hastalar EFÇ'ye göre ilaç ya da ICD kollarına ayrılmış bir gruba ise tedavi uygulanmamıştır. Beş yıllık izlem sonunda aritmik ölüm ICD kolunda %9 iken ilaç kolunda %37 olarak saptanmıştır (76). Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HeFT) çalışmasına ise EF %35 veya altında, NYHA sınıf 2-3 olan iskemik ve iskemik olmayan KMP hastaları alınmış (toplam 2521 hasta), iskemik kökenli olan 1486 hasta ICD, amiodaron ve plasebo gruplarına ayrılmış, mortalite açısından ICD lehine anlamlı fark saptanmıştır(77). Birincil önleme çalışmalarının metaanalizleri ani ölüm açısından yüksek riskli KAH olanlarda ICD ile net mortalite azalması %20-30 düzeyinde bulunmuştur(59, 78). Bu çalışmalar ışığında ICD tedavileri ventriküler aritmilerde veya sekonder korumalarda standart tedavinin bir parçası haline gelmiştir ve güncel klavuzlara girmiştir.

İki çalışmada ise ICD'nin mortalite üzerine faydası gösterilememiştir. Bu iki çalışmadan biri olan Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG-Patch) çalışmasında EF'si %35 veya altında olan sinyal ortalamalı elektrokardiyografiye (EKG) göre AKÖ açısından yüksek riskli olup CABG'ye giden hastalara takılan ICD'den fayda görülmemi (10, 11, 79, 80)

Fayda saptanmayan öbür çalışma ise Defibrilattors in Acute Myocardial Infarctian Trial (DINAMIT) çalışması olup yeni MI geçirmiş, EF'si %35 veya altında olan kalp hızı değişkenliği azalmış ve ortalama kalp hızı artmış 674 hasta alınmış, ICD grubunda aritmik ölümler azalmış olmakla birlikte toplam mortalitede fark saptanmamış(79). Başka bir çalışmada MI sonrası erken dönemde ICD takılan ve medikal izlenen 898 hasta karşılaştırılmış 37 ay takip sonunda ICD ile AKÖ azalmış ancak total mortalite açısından fark saptanmamıştır(81).

Non İskemik Dilate Kardiyomiyopati: Gözlemsel çalışmalar non iskemik dilate KMP hastalarındaki ölümlerin %30'unun ani ölüm olduğunu göstermiştir(82). Dilate kardiyomyopatili hastalarda yapılan otposi serilerinde subendokardiyal fibrosis alanları saptanmıştır bunlar fonksiyonel reentriden sorumlu tutulmuştur. Cardiomyopathy Trial (CAT) çalışmasına yeni non iskemik dilate KMP tanısı almış hastalar alınmış, ICD grubunda daha az ölüm görülmüş ancak çalışmanın gücü yetersiz olduğu için istatistiksel

yorum mümkün olmamıştır. (83) Benzer bir şekilde istatistiksel gücü olmayan diğer bir çalışma ise Amiodarone Versus Implantable Defibrillator in Patients with Nonischemic Cardiomyopathy and Asymptomatic Nonsustained Ventricular Tachycardia (AMIOVIRT) çalışmasıdır (84). Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) çalışmasında non iskemik dilate KMP'si olan, sınıf 1-3, EF %35 veya altında olan, saatte ondan fazla prematüre ventriküler atımları veya devamlı olmayan VT'leri olan 458 hasta optimal medikal tedavi ve ICD gruplarına ayrılmış. 2 yıllık izlem sonunda ICD grubunda mortalite açısından %35 göreceli risk azalması saptanmıştır (6). Bu göreceli risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ancak ICD ile AKÖ azalması yönünde kuvvetli bir eğilim olduğu vurgulanmıştır (79). SCD-HeFT çalışmasında iskemik olan ve olmayan KMP hastalarında ICD'nin yararı benzer olarak bulunmuştur (4). Comparison of Medical Theraphy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial (COMPANION) çalışmasında da iskemik dilate KMP ve non iskemik dilate KMP hastalarında ICD ile birlikte yapılan KRT'nin tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (85).

*Hipertrofik Kardiyomiyopati: :*Hipertrofik kardiyomiyopatisi (HCM) olan hastaların çoğu asemptomatiktir ancak ilk bulgu AKÖ olabilir (15, 86). HCM olanlarda AKÖ'nün AF, iskemi ya da çıkım yolu obstüriksiyonun neden olduğu ventriküler aritmilere bağlı olduğu düşünülmektedir (82). Amerika ve Avrupa Kardiyoloji Dernekleri HCM olan hastalarda risk sınıflaması için majör ve olası risk faktörlerini içeren bir görüş birliği yayınlamışlardır(86). Buna göre majör risk faktörleri; kardiyak arrest öyküsü, spontan sürekli veya sürekli olmayan VT, ailede AKÖ, senkop, sol ventrikül duvar kalınlığının 30 mm veya daha fazla olması ve egzersize anormal kan basıncı yanıtının olmasıdır. Olası risk faktörleri ise;AF, miyokard iskemisi, sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu, yüksek riskli mutasyonlar ve yarışmalı sporlardır. Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve egzersiz intoleransı semptomlarının ciddiyeti ani ölümle ilişkili bulunmamıştır(86).

Bu hasta gruplarında risk profiline göre beta bloker tedavi, disporamid tedavi, septal redükssiyon tedavileri ve primer ve sokonder koruma amaçlı ICD tedavileri kullanılmaktadır

*Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi:*Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi (ARVD) olan hastalar AKÖ riski taşımaktadırlar. Klinik seriler AKÖ'nün birincil önlenmesinde ICD'lerin rolünü göstermiştir (70). ARVD hastalarında AKÖ öngördürücüleri geniş çalışmalarda değerlendirilmemiş olmakla beraber klinik olarak yararlı olabilecek bir takım risk faktörleri belirlenmiştir. Bunlar arasında EFÇ esnasında VT indüklenmesi, invaziv olmayan görüntüleme yöntemleriyle sürekli olmayan VT saptanması, erkek cinsiyet, ciddi

sağ ventrikül dilatasyonu, ağır sağ ventrikül tutulumu, küçük yaşta tanı (<5 yaş), sol ventrikülün de tutulması, açıklanamayan senkop, kardiyak arrest öyküsü ve yüksek riskli mutasyonlar bulunmaktadır(70). Günümüz koşullarında ARVD hastalarında birincil korumaya yönelik ICD takılması bireyselleştirilmeli ve bu hastalarda ICD'nin aritmileri güvenilir bir şekilde tanıyıp sonlandırabildiği unutulmamalıdır. Bu hastalarda AKÖ seyrek olmakla beraber uygun şoklar sıktır. (15, 28, 70)

*Uzun QT Sendromu:*Uzun QT sendromu özellikle polimorfik VT'ye yatkınlığın olduğu genetik bir hastalıktır (15, 28, 70). Elektriksel bir hastalık olduğu için genelde yapısal kalp hastalığı yoktur ve eğer aritmiler kontrol altına alınırsa uzun dönem prognoz oldukça iyidir. Aritmi kontrolü için beta blokerler, kalıcı kalp pilleri ve sol servikotorasik sempatektomi faydalı olabilmektedir. İlaç tedavisine rağmen senkopu, devamlı VT'si olan ya da AKÖ'ü olan seçilmiş hastalara ICD önerilmektedir. Birincil koruma olarak ise kuvvetli aile öyküsü olanlara önerilmektedir. (15, 41)

*Ventriküler Noncoumpaction:*Ventriküler miyokardiyal noncompaction nadir görülen sol ventrikülde aşırı trabekülasyon ve trabeküller arası derin boşluklarla karakterize doğumsal bir hastalık olup genellikle başka kardiyak anomalilerle birliktelik göstermez. Ventriküler aritmiler ve AKÖ en önemli komplikasyonlarından biri olup herhangi bir yaşta görülebilmektedir. Sol ventrikül sistolik işlevleri normal olmasına rağmen hastaların yaklaşık %40'ında kompleks ventriküler aritmiler izlenmektedir. Günümüzde herhangi bir risk sınıflaması yoktur ancak eldeki klinik veriler bu hastalarda ölümün en sık AKÖ olarak gerçekleştiğini göstermektedir. Bu yüzden herhangi bir prospektif çalışma ya da kayıt verileri olmamasına rağmen bu hastalarda AKÖ'nün önlenmesi için ICD tedavisi mantıklı gibi görünmektedir (15, 41).

*J dalga Sendromları (İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu, Kısa QT Sendromu, Brugada Sendromu, Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi) :*Brugada Sendromu sağ prekordiyal derivasyonlarda ST elevasyonu ile karakterize, yapısal olarak kalbin normal olduğu, kardiyak sodyum kanal geninde (SCN5A) sorun olan bir kanalopatidir. Senkop veya kardiyak arrest genelde 3. veya 4. dekatta meydana gelmektedir. Senkop ve EKG'ye göre risk sınıflaması yapılabilmekte olup en yüksek riskli grubu spontan EKG bulgusu ve senkobu olanlar oluşturmaktadır. Senkop olmadan spontan EKG bulgusu olanlar da farmakolojik testlerle ortaya çıkan EKG bulgusu olanlardan daha yüksek risklidir. Risk sınıflamasında EFÇ'nin yeri tartışmalıdır. Bu hastalarda AKÖ'yü önlemenin tek yolu ICD tedavisidir (70, 87, 88). Katekolaminerjik polimorfik ventrikül taşikardisi fiziksel veya emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahat EKG'sinin normal olduğu otozomal dominant

veya resesif geçişli bir hastalıktır. Hasta sayısının azlığı nedeniyle risk sınıflaması yapabilecek yeterli veri yoktur ancak klinik raporlar beta blokerlerin etkili olduğunu düşündürmektedir. Beta bloker kullanımına rağmen senkop devam ederse ICD önerilmektedir. (70, 87, 88)

Kısa QT sendromu bir iyon kanal defekti olup anormal repolarizasyona bağlı VF gelişebilmektedir. Veri yetersizliği nedeniyle henüz birincil koruma önerisi bulunmamaktadır (70, 87, 88). Bazı durumlarda yapısal bir kalp hastalığı, kanalopati ve düzeltilebilir herhangi bir neden olmamasına rağmen VF izlenebilmektedir. Bu durum idiyopatik VF olarak tanımlanmaktadır (70, 87, 88).

*İdiyopatik Ventrikül Taşikardisi :*Yapısal olarak normal kalbi olan ve iyon kanalı defekti olmayan hastalarda monomorfik VT'ler görülebilmektedir. Bunlar genellikle sağ ventikül çıkım yolu, sol ventrikülün fasiküler bölgesi, sol ventrikül çıkım yolu ve mitral anulustan köken almakta olup ani ölüm riski düşüktür (93). Radyofrekans ablasyon bu hastaların tedavisinde ilk seçenektir. Ablasyon tedavisinin mümkün olmadığı tekrarlayan senkopu olan hastalarda ICD tedavisi düşünülebilir. (15, 70)

*Kalp nakli bekleyen hastalar:*Aritmi öyküsü olsun olmasın bu hasta grubunda ICD tedavisi makul görünmektedir (15, 70).

*Diğer:*Kardiyak sarkoidoz, dev hücreli miyokardit ve Chagas hastalığında ICD tedavisi mantıklıdır (15, 70)

B) İkincil Koruma

AKÖ'nün ikincil olarak önlenmesinde ICD'lerin araştırıldığı 3 büyük randomize kontrollü çalışma vardır (47, 61). Bu çalışmaların her üçünde de ICD tedavisi amiodaron tedavisi ile karşılaştırılmıştır.Antiarrhytmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) çalışması bu çalışmalardan en büyük olanıdır ve ICD lehine olumlu bulguları nedeniyle ortalama 18.2 ± 12.2 ay sonra erken olarak sonlandırılmıştır(47, 61, 70). Bu çalışmaya; VF ya da VT nedeniyle canlandırma işlemi uygulanmış olan hastalar, senkopa neden olan dökümante sürekli VT olan hastalar ve sürekli VT'si olan, EF'si %40'ın altında olan ve aritmiye bağlı ciddi semptomları gelişen (kalp yetersizliği, angina veya presenkop) toplam 1016 hasta dahil edilmiştir. Hastalar antiaritmik tedavi ile ICD gruplarına randomize edilmiş ve antiaritmik tedavi kolunda sotalol kullanılan 13 hasta dışındaki tüm hastalarda amiodaron kullanılmıştır. Hastaların %7'sine epikardiyal ICD implantasyonu uygulanmıştır. Bu çalışmada mortalitenin ICD ile anlamlı olarak %31 oranında azaldığı bildirilmiştir.

Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) çalışmasına da VT – VF nedeniyle arrest olan hastalar ile VT'nin dökümante edildiği AKÖ açısından yüksek riskli 659 hasta

alınmıştır (47, 89). Hastalar amiodaron ve ICD kollarına randomize edilmişlerdir. Tüm ölümlerde ICD kolunda %19.7 azalma, aritmik ölümlerde %32.8 azalma saptanmıştır. Kanada'daki bir merkez, CIDS çalışmasına katılan 120 hastasını çalışma tamamlandıktan sonra da tedavi değişikliği yapmaksızın araştırma protokolüne uyarak 67 ± 31 ay takip etmiş ve sonuçlarını yayınlamıştır(89). Bu sonuçlarda ise ICD tedavisinin tüm ölümleri %43 oranında azalttığı ve uzun dönem kullanımda amiodarona bağlı belirgin yan etkiler ortaya çıktığı bildirilmiştir.

Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) çalışmasında ise başlangıçta kardiyak arrest nedeniyle yeniden canlandırma uygulanmış olan ve dökümante ventriküler aritmileri olan hastalarda ICD, amiodaron, metoprolol ve propafenonun karşılaştırılması planlanmıştır (47, 90). Ancak ara analizlerde 11.3 aylık izlem sonrası propafenon kolunda ICD koluna göre %61 oranında mortalite artışı saptanarak propafenon kolu durdurulmuştur. Kalan 288 hasta ortalama 57 ± 34 ay izlenmiştir. ICD kolunda, amiodaron ve metoprolol kollarının toplamına göre %23 oranında mortalite azalması saptanmıştır. (90) AKÖ'yü ikincil olarak önlemeye yönelik yapılan çalışmaların sonuçları meta-analizlerde değerlendirilmiş ve bunlarda çeşitli çıkarımlar elde edilmiştir (6, 10, 11, 23, 24, 47, 56, 61, 63, 64, 70, 80).

2.3.4. Hibrid Yöntemler:

Bu yöntem substrat modifikasyon teknikleriyle ventriküler taşikardi ataklarını azaltmayı ve rekürrensi önlemeyi, ICD tedavisiyle de atak esnasında atağın başarılı bir şekilde sonlandırılmasını içerir. Ventriküler taşikardi nedeniyle ICD soklamaları ise değişik antiaritmik tedavileri içerir. Bu ajanların proaritmi riski düşüktür; çünkü bu hastalar ICD implantasyonuyla koruma altına alınmıştır. Antiaritmik ilaçla kombine edilen hastalarda tedavi optimize edilmelidir; taşikardi tolarensı, taşikardiyi sonlandırmak için gereken enerji miktarı parametreler ayarlanmalıdır. Yine ICD tedavisi altındayken sık VT yada VF gelişen hastalarda ablasyon tedavileri başarılı olarak uygulanmaktadır.(6, 10, 11, 15, 22-24, 49, 50, 70, 80).

3. YÖNTEM VE GEREÇLER*:*

3.1. Çalışma Tasarımı:

Bu uzmanlık tez çalışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı ve katılan hastalardan aydınlatılmış onam formları alındıktan sonra, 02 Ekim 2014 - 30 Aralık 2014 tarihleri arasında, Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde, güncel klavuzlara göre elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) yapılma endikasyonu konan hastalar arasından bu çalışmaya alınma ve dışlanma kriterlerine uygun, toplam 21 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastalar temel anamnez, fizik muayene, EKG ve ekokardiyografik incelemelerden sonra EFÇ endikasyonu alan hastalar arasından bu işlemin yapılmasını kabul edenler bu çalışmaya alınmışlardır.

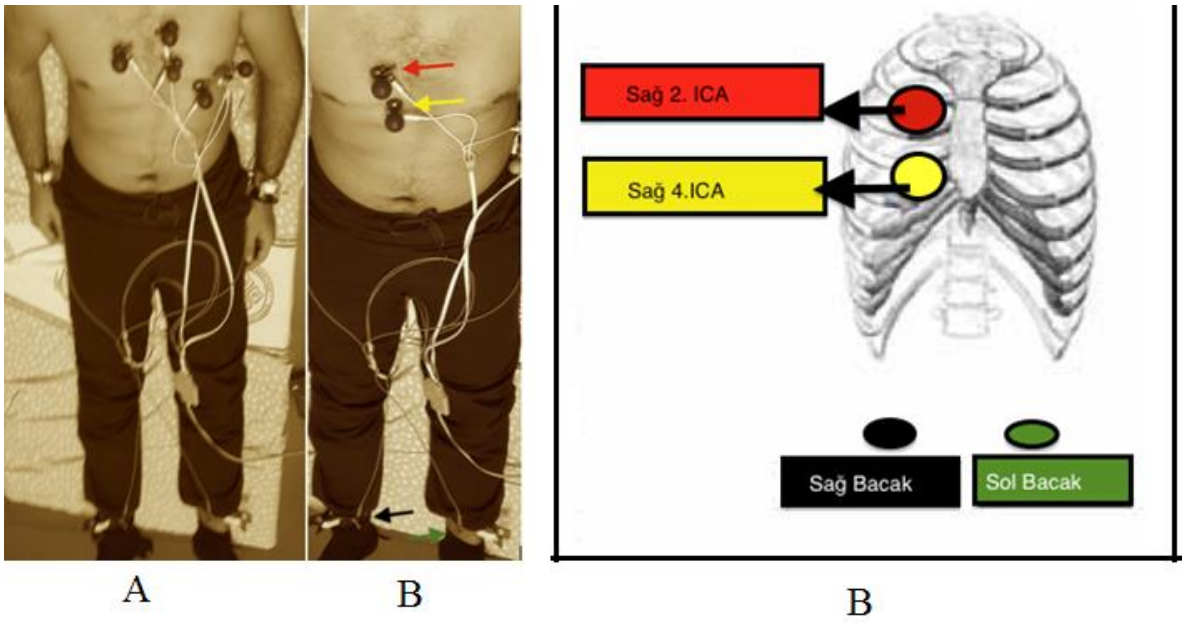
Çalışmaya alınma ve dışlanma kriterleri: Atatürk Üniversitesi Kardiyoloji kliniğine çarpıntı hissi, baş dönmesi ya da senkop şikâyetiyle başvuran ve/veya EKG' de dökümente edilmiş ve klinik olarak önemli kardiyak aritmisi (Dar QRS Taşikardi, Geniş QRS Taşikardi ya da nonsustained VT gibi) olup güncel klavuzlarına uygun olacak şekilde EFÇ planlanmış olan hastalar bu çalışmaya alınmışlardır. Hastanın EFÇ yapılmasını kabul etmemesi ya da klinik, hemodinamik ve ekokardiyografik olarak EFÇ için uygun olmayan hastalar ile atrial fibrilasyon varlığı ve EFÇ işlemi sırasında 300 msn hızda VA iletisinin intakt olması durumundaki hastalar bu çalışmadan çıkarılmışlardır.

3.2. Elektrofizyolojik Çalışma:

Hastalar EFÇ laboratuarına alındıktan ve hazırlandıktan sonra rutin standart işlemler yapılarak koroner anjiografi cihazı kullanılarak (Toshiba Infinix 8000C, Zootermeer, Netherlands) skopi altında inferior vena cava yoluyla sağ atrium ve sağ ventriküle ulaşılarak hem sağ ventrikül apekse hem de koroner sinüse kateter (Medtronic Soloist Diagnostic Catheter, Minnepolis, USA) yerleştirildi. İncelemeler CardioTek EP Tracer version 1.6 (Maastricht, Netherlands) ile yapıldı. Rutin tanısal elektrofizyolojik inceleme sonrası hastalara sağ ventriküle yerleştirilen tanısal dört kutuplu elektrofizyoloji kateterinden 300 msn hızla sağ ventiküler apikal uyarı yapılarak Wenckebach noktaları tespit edildi. 300 msn hızında 1:1 VA iletisi olanlar çalışma dışı bırakıldı. Bu hız ile VA iletisi bloklu olanlarda AV disosiasyon oluşturulduğundan dolayı çalışmaya bu hastalar alındı. Sonrasında yine 300 msn uyarı ile ventriküler taşikardi benzeri bir klinik durum oluşturuldu. Bu uyarı sırasında hastalardan bazal 12 lead standart EKG ve Lewis lead konfigurasyonu yapılarak kayıtlar alındı. Hastalarda işlemle ilgili komplikasyon gelişmedi.

3.3. Standart EKG ve Lewis lead EKG kayıtları*:* Standart 12 lead EKG kayıtları yanında Lewis lead kayıtları (25mm/s, 10mV) için standart EKG den farklı olarak sağ

elektrodu sağ 2. interkostal aralığa sol kol elektrodu 4. sağ interkostal aralığa bağlanarak kayıt alınmıştır (Şekil 12 A ve B). Hem standart hem de Lewis kayıtlarında prekordial derivasyonlar (V1-V6) değişmediği için analiz dışı bırakılmıştır.



Şekil 12: Standart EKG (B) ve Lewis EKG (B) çekimi

3.4. İstatistiksel Analiz:

İstatiksel değerlendirme, SPSS 20 (IBM Corp., Amonk, NY) programı ile yapıldı. Kalitatif değişkenlerin karşılaştırılmasında "ki-kare" testi, gerekli durumlarda ise "Fisher Exact Test" (iki yönlü) kullanıldı. Kantitatif değişkenlerin (2 grup arası yaş ortalamaları) karşılaştırılmasında ise student-t testi testi ile yapıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel olarak anlamlılık düzeyi "p" değeri ile yorumlandı. $p < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gözlemciler arası değişkenlik ve gözlemci içi değişkenlik kappa test istatistiği ile hesaplandı. Sensitivite hesaplanması için standart formül (Tablo 2) kullanıldı. Bu çalışmada, VT oluşturulmayan vakalar (hastalık olmayan vakalar) çalışmada olmadıkları için spesifite ile pozitif ve negatif prediktif değerler hesaplanmadı.

Tablo 2: Sensitivite ve spesivite hesaplama tablosu

	Hastalık (+)	**Hastalık (-)**	**Toplam**	
Test (+)	a	b	a+b	a/a+b (Pozitif Prediktif Değer)
Test (-)	c	d	c+d	d/c+d (Negatif Prediktif Değer)
Toplam	a+c	b+d	a+b+c+d	
	Sensitivite: a/a+c	Spesifite: d/b+d		

4.BULGULAR

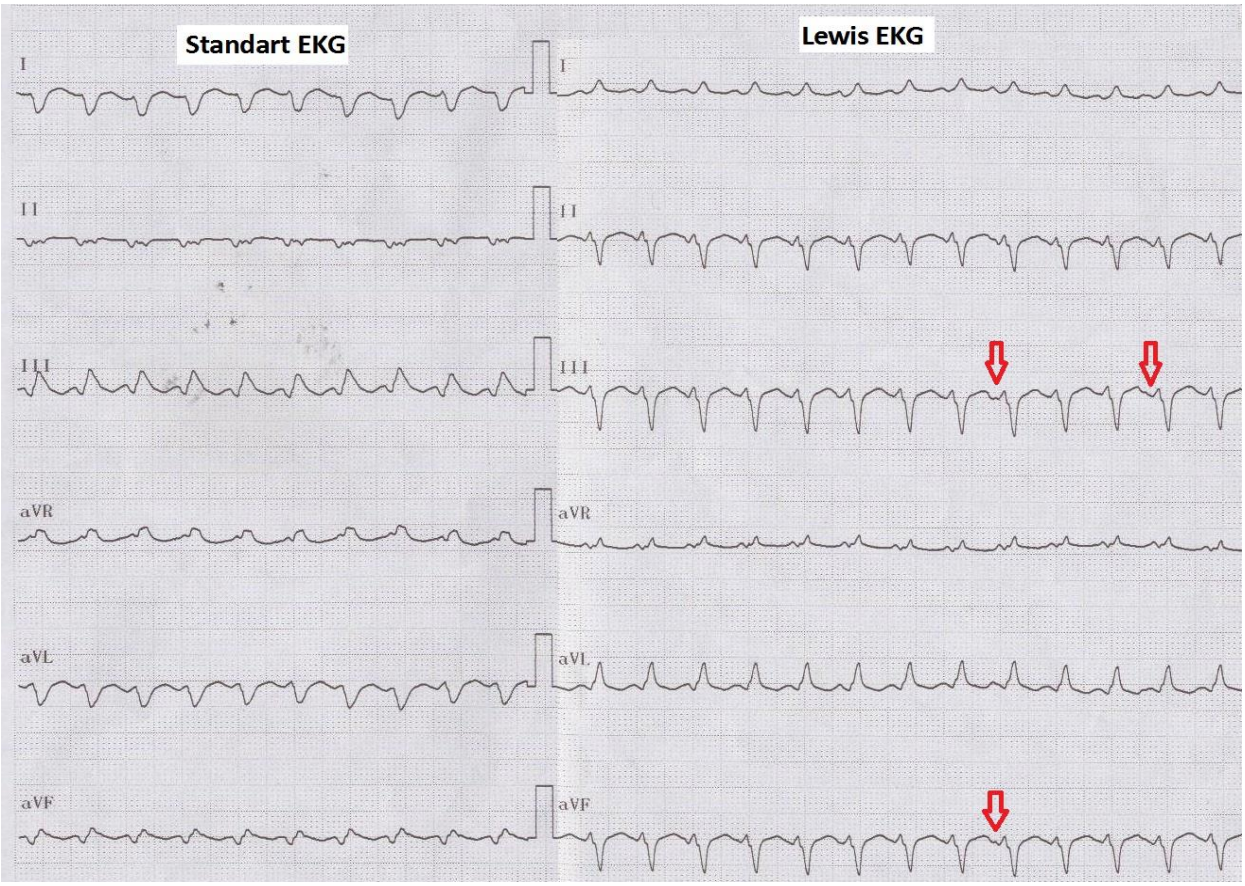
Bu çalışmaya Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğinde elektrofizyolojik çalışma yapılan ve çalışmaya alınma ve dışlanma kriterlerini sağlayan ardışık toplam 21 hasta alındı (Tablo.3).

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 50.5±17.3 yıl (24-79 yaş arası) idi. Hastaların 16 (%76.2)'i erkek, 5 (%23.8)'i kadın cinsiyet idi. Erkek hastaların yaş ortalaması:54.8±17.1 yıl, kadın hastaların yaş ortalaması:36.8±9.3yıl idi. Aralarında istatistiksel olarak sınırda anlamlılık var idi (p=0.039).

Hem standart hem de Lewis EKG' de "görülebilir p dalgası" (Şekil 11) bulunan ya da bulunmayan hastaların sayısı Tablo.4'de verilmiştir. Buna göre, Standart leadler'de 7 hastada (%33.3) görülebilir p dalgaları varken, Lewis lead kayıtlarında 14 hastada (%66.7) görülebilir p dalgaları mevcuttu. Her iki grup arasında görülebilir p dalga sıklıkları için istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0,05). VT'yi tahmin etmede, standart lead kayıtlarının sensitivitesi %33.3 iken, Lewis kayıtlarının sensitivitesi %66.7 idi. Çalışmaya alınan tüm hastalarda 'simulating VT' oluşturulduğundan dolayı spesifite ile birlikte pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer değerlendirilmedi.

Tablo 3.Çalışmaya alınan hastalarda klinik ve elekrokardiyografik özellikler (n=21)

Yaş	***50.5±17,3 yıl (24-79 arası)***
Kadın	***5 (%23.8)***
Erkek	***16 (%76.2)***
EFÇ yapılan Hastalar (KLİNİK) **Senkop** **Çarpıntı**	 6 (%28.6) 15 (%71.4)
EFÇ Yapılan Hastalar (EKG) **Dar QRS Taşikardi** **Geniş QRS Taşikardi** **Normal EKG** **Diğer**	 6 (%28.6) 5 (%23.8) 5 (%23.8) 5 (%23.8)

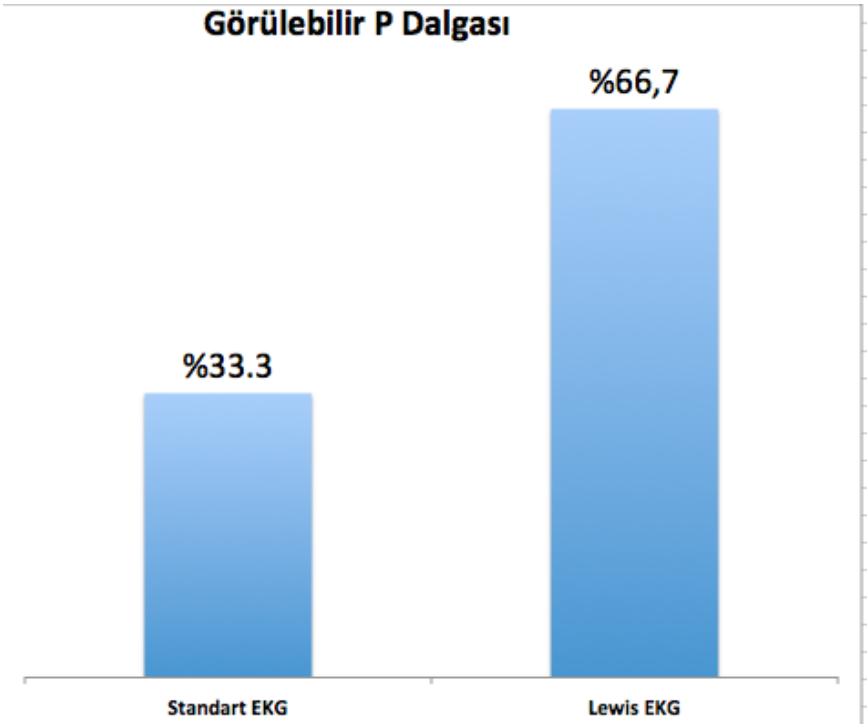


Şekil.10: Ventriküler taşikardi oluşturulan bir hastada kaydedilen Standart ve Lewis lead EKG'de 'görülebilir p dalgası'(oklar).

Tablo.4: Çalışma grubunda Standart ve Lewis lead EKG'de 'görülebilir p dalgası' sayıları

	Standart EKG (Grup 1, n=21)	Lewis lead EKG (Grup 2, n=21)
Görülebilir P dalgası		
Var (n)	7 (%33.3)	14 (%66.7)
Yok (n)	14 (%66.7)	7 (%33.3)

(Ki-kare: 5.25, p=0.022; Fisher Exact Test (iki yönlü), p=0.047)



Şekil 11: Çalışma Grubundaki hastalarda Standart ve Lewis lead EKG'nin "Görülebilir p dalga saptama yüzdeleri.

Sensitivite (Standart EKG) :%33.3

Sensitivite (Lewis lead EKG) :%66.7

Tekrarlanabilirlik: Hastalara ait EKG kayıtları iki farkli deneyimli kardiyolog tarafindan değerlendirilmiştir. Gözlemci içi değişkenlik için her iki kayıt için de kappa değeri:1.00 olarak saptandı. Kişiler arası değerlendirmede ise standart lead kayıtları için 'kappa test değeri: 0.89 iken Lewis lead kayıtları için 'kappa test değeri: 0.80 olarak bulundu.

5.TARTIŞMA:

Bu tez çalışmasında elekrofizyolojik test kullanılarak ventriküler taşikardi oluşturulan hastalardan alınan Lewis lead EKG kayıtlarının standart yüzeyel EKG kayıtlarına göre atrial aktiviteyi (görülebilir p dalgalarını) dolayısıyla AV ilişkiyi ve AV disosiasyonu daha yüksek duyarlılık ile gösterdiği saptandı. Bizim bilgilerimize göre, bu prospektif çalışma literatürde bir ilk olma özelliğini taşımaktadır.

Geniş QRS kompleksli taşikardiler: Geniş QRS kompleksli taşikardiler arasında ventriküler taşikardi en sık görülen aritmi türüdür. Daha önceki çalışmalarda %70-75 arasında olduğu gösterilmiştir **(7-9)** . Ventriküler taşikardi acil tanı ve tedavi gerektiren bir durumdur. Çoğu zaman da geçiş ritmidir ve ventriküler fibrilasyon ya da asistole kadar değişen bir yelpazede klinik oluşturabilir (29,30). Ayrıca, ventriküler taşikardilerin supraventriküler taşikardilerden ayırımı tedavi açısından da önem taşır. Hastada bu ayrım yapılmaz ve yanlışlıkla ventriküler taşikardi tanısı konulursa hastaya gereksiz yere ICD takılması, işlem komplikasyonlarına maruz bırakılması (hematom, pnömotoraks, flebit, septik komplikasyonlar) ve hayat kalitesinin bozulması gibi sonuçlarla karşılaşabiliriz. Bundan dolayıdır ki bu tür hastalarda bu ayrım tedavinin düzenlenmesinde zorunludur.

Geniş QRS kompleksli taşikardilerin ayırıcı tanısında standart 12 lead EKG oldukça önemli bir role sahiptir. Tarihsel olarak, ayırıcı tanı için Brugada kritlerleri, AV dissosiasyoun varlığı, füzyon ve/veya ‘capture’ vuruları uzun zamandır kardiyoloji ve acil kliniklerinde kullanılmaktadır. Vereckei ve arkadaşları (19), 2008 yılında, ventriküler taşikardi ve supraventriküler taşikardi ayırımı için yeni bir algortima yayınladılar. Bu algoritmayı elektrofizyolojik çalışmayla korele etmişler ve sensitivitesinin ve spesifitesinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir (7-9). Yine, klinik pratikte kullanılan diğer bir algoritma ise ACC/AHA tarafından yayınlanmıştır. Bu algoritma ise karmaşık EKG bilgisi gerektirirdiğinden klinik kullanımı düşüktür (15).

Elektrofizyolojik Çalışma: Çarpıntı şikayetinin etiyolojik tanısının konması için her ne kadar kullanılan EKG, Holter gibi noninvaziv metotlar olsa da kesin tanı koymada elekrofizyolojik testler kullanılmaktadır. Her ne kadar, elekrofizyolojik testler çarpıntı tanısında kullanılsa da, aynı oranda senkop, presenkop, ölümcül aritmilerin etiyolojik tanısı, kalıcı pil ve kalıcı defibrilatör takılma ihtiyacının belirlenmesinde de kullanılmaktadır Rutin elektrofizyolojik çalışma sırasında ventriküler aritmilerin uyarılması esastır. Genellikle 300 msn civarında refrakterlik oluşur, VA ileti oluşmaz ve uyarı atriuma bloklu geçer. Daha sonra programlı uyarı ile iyi zamanlanmış erken vurular sayesinde ventriküler taşikardilerin patofizyolojik mekanizmasında yer alan reentran ve fokal

odakların aktive edilmesi esasına dayanan uyarılar yapılıp aritmi uyarılmaya çalışılır (6, 10-12, 23, 24, 40, 41). Biz bu çalışmamızda elektrofizyoloji laboratuarında VT yi stimüle edecek şekilde 300msn sağ ventriküler apikal uyarı ile geniş QRS kompleksli ventriküler taşikardi oluşturup hem standart lead EKG hem de Lewis lead EKG kayıtlarını elde ettik.

AV dissosiasyon: EKG kayıtlarında, geniş QRS kompleksli taşikardi sırasında QRS kompleksi ile ilişkisiz p dalgalarının gözükmesi (10-12) yani AV dissosiasyonun saptanması ventriküler taşikardi tanısını %100 spesifite ile koydurur. Ancak, ventriküler taşikardinin tanısı için AV dissosiasyonun sensitivitesi %20-50 arasındadır (7,33). Standart yüzeyel EKG'lerde p dalgalarının gerek küçük amplitüdü ve gerekse QRS ya da T dalgaları içinde gömülü olabilmesinden dolayı, spesifik olarak AV dissosiasyonu belirlemekte güçlüklerle karşılaşılabilir. Ventriküler taşikardilerin yaklaşık yarısında AV dissosiasyon olduğu ve 1/3'nden daha azında da 1:1 ventriküloatrial iletiye sahip olduğu bildirilmiştir **(7-9)** . AV dissosiasyonlu ventriküler taşikardi sıklığı ventriküler hız 200 atım/dk aştığı zaman artar.

Standart EKG ve Lewis lead EKG sistemi: Elektrokardiyografi kardiyoloji kliniklerinde standart bir inceleme yöntemi haline gelmiştir. Ucuz ve hızlı bir yöntem olması onu ilk seçenek tanı yöntemleri arasına sokmuştur. Lewis lead sistemi ilk kez doktor Lewis tarafından 1931 yılında tanımlanmıştır (91). Bu yöntemde sağ kol ve sol kol derivasyonları sağ 2. interkostal ve 4. interkostal aralığa bağlanarak 10 mm/mV- 25 mm/s hızda kayıt alınarak atrial aktivitenin belirginleştirilmesi esasına dayanır. Literatürde bu konuyla ilgili bir kaç tane vaka sunumu vardır (35-37). Bu vaka sunumlarında Lewis lead sistemi ile standart EKG ye göre daha fazla oranda AV disosiasyon tespit edilmiştir. Bunlardan ilki olan Bakker ve arkadaşları tarafından yayınlanan olguda 80 yaşında acil servise çarpıntı şikayetiyle başvuran hastanın Lewis lead konfigürasyonu sonrası p dalgasının saptanmasıyla ventriküler taşikardi tanısı konulmuştur(35). Tanboğa ve arkadaşları tarafından yayınlanan olguda ise yine Lewis lead konfigürasyonu ile AV disosiasyon gösterilerek ventriküler taşikardi ayırıcı tanısı yapılmıştır (33). Rodrigues ve arkadaşlarının yayınladığı olguda ise geniş QRS taşikardi ve nefes darlığı ile başvuran hastada Lewis lead konfigürasyonu yapılarak p dalgaları gösterilmiş ve ventriküler taşikardi dışlanmıştır (34). Biz bu çalışmamızda elektrofizyoloji laboratuarında ventriküler taşikardi oluşturacak şekilde, 300msn sağ ventrikül apikal uyarı ile geniş QRS kompleksli taşikardi oluşturup hem standart lead hemde Lewis kayıtlarını elde ettik. Kayıt traselerinde 'görülebilir p dalgaları'nı tespit edip AV ilişki, dolayısıyla AV disosiasyon hakkında bilgi edindik. Buna göre Lewis lead kayıtlarında 'görülebilir p dalgaları oranı standart lead

kayıtlarına göre iki kat daha fazlaydı. Bu istatistiksel olarak anlamlı idi. Bu sonucu literatürde karşılaştırmak için ek bir veriyle karşılaşılmadı. Geniş QRS kompleksli taşikardi için Lewis lead kayıtlarının tanısal doğruluğu ile ilgili olarak bulunan çok az veri vardır, ancak, hemen hepsi olgu sunumları şeklindedir.

Bu çalışmada dikkat çeken bir husus ise erkek hastaların sayısının kadın hastalardan daha fazla olması idi. Ayrıca erkeklerin yaş ortalaması kadınların yaş ortalamasından istatiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek idi. Bu durum, elektrofizyolojik çalışma için endikasyon alan ardışık hastaların klinik tanılarındaki etyolojik farklılıklardan (iskemik kalp hastalığından kaynaklanan ciddi aritmiler gibi) kaynaklandığını düşünebiliriz.

Tekrarlanabilirlik: Hastalara ait EKG kayıtları iki farkli deneyimli kardiyolog tarafindan değerlendirilmiştir. EKG kayitlari için kişiler arası değişkenlik için iyi uyumun mevcut olması (kappa-test:0.89 ve 0.80) Lewis lead EKG kayıtlarının da atrial aktiviteyi ve dolayısıyla AV disosiasyon belirlemede güvenli kılabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın Sınırlılıkları: Bu çalışmada invazif bir yöntem olan elektrofizyolojik test olması ve hastalarda endikasyon gereği de olsa ventriküler taşikardi benzeri durum oluşturulmuş olması önemli bir sınırlılıktır. Çalışmaya alınan hasta sayısının, çalışmanın metodundan kaynaklanan nedenlerden dolayı az sayıda olması, sensitiviteyi daha iyi göstermede sınırlılığı olabilir. Yine bu çalışmanın yönteminden dolayı, Lewis lead kayıdının AV disosiasyon belirlemedeki spesifitesinin, dolayısıyla buna bağlı olarak pozitif ve negatif prediktivite değerlerini heasaplanamaması diğer bir sınırlılıktır.

6.SONUÇ

Bu çalışmanın bulgularını aşağıdaki şekilde özetleyebiliriz;

1. Elektrofizyoloji laboratuarında venriküler taşikardi oluşturulmuş hastalarda, Lewis lead EKG'nin standart yüzeyel EKG'ye göre p dalgalarının görülebilir olması daha yüksek orandadır (2 kat daha fazla).
2. Geniş QRS kompleksli taşikardili hastalarda, p dalgalarının varlığını (AV disosiasyonun tanısında çok değerlidir) göstermede standart EKG kayıtlarının sensisitivitesi %33.3 iken, Lewis lead kayıtları daha yüksek sensisitiviteye (%66.7) sahipti.

Sonuç olarak, geniş QRS kompleksli taşikardilerde Lewis lead kayıtları standart EKG'ye göre AV ilişki hakkında daha fazla bilgi vermektedir. Bu bağlamda, atrioventriküler ilişkinin bilinmesi geniş QRS kompleksli taşikardisi olan hastalarda ayırıcı tanı ve sonrasındaki tedavi planlanması açısından oldukça önemlidir. Biz Geniş QRS'li taşikardi ile başvuran hastalarda, özellikle ventriküler taşikardinin ayırıcı tanısının yapılmasında güçlük çekilen durumlarda, standart yüzeyel EKG'ye ilave olarak Lewis lead EKG çekilmesini önermekteyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Leach IH, Blundell JW, Rowley JM, Turner DR**.** Acute ischaemic lesions in death due to ischaemic heart disease. An autopsy study of 333 cases of out-of-hospital death. Eur Heart J. 1995;16(9):1181-5.
2. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A**.** Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. Ann Intern Med. 1993;119(12):1187-97.
3. Kannel WB, Thomas HE, Jr. Sudden coronary death: the Framingham Study. Ann N Y Acad Sci. 1982;382:3-21.
4. Greene HL**.** Sudden arrhythmic cardiac death--mechanisms, resuscitation and classification: the Seattle perspective. Am J Cardiol. 1990;65(4):4B-12B.
5. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, Buxton AE, Cain ME, Canty JM, Jr., et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation. 2014;129(4):516-26.
6. Braunwald E, Bonow RO**.** Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
7. Lau EW, Ng GA**.** Comparison of two diagnostic algorithms for regular broad complex tachycardia by decision theory analysis. Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24(7):1118-25.
8. Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM**.** New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008;5(1):89-98.
9. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW**.** A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83(5):1649-59.
10. Zipes DP, Jalife J**.** Cardiac electrophysiology : from cell to bedside. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
11. Das MK, Zipes DP**.** Electrocardiography of arrhythmias : a comprehensive review. 1st ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
12. Griffin BP**.** Manual of cardiovascular medicine. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
13. Hudson KB, Brady WJ, Chan TC, Pollack M, Harrigan RA**.** Electrocardiographic manifestations: ventricular tachycardia. J Emerg Med. 2003;25(3):303-14.
14. Hollowell H, Mattu A, Perron AD, Holstege C, Brady WJ**.** Wide-complex tachycardia: beyond the traditional differential diagnosis of ventricular tachycardia vs supraventricular tachycardia with aberrant conduction. Am J Emerg Med. 2005;23(7):876-89.
15. European Heart Rhythm A, Heart Rhythm S, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006;48(5):e247-346.
16. Brady WJ, Skiles J**.** Wide QRS complex tachycardia: ECG differential diagnosis. Am J Emerg Med. 1999;17(4):376-81.
17. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college

of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2003;42(8):1493-531.

18. Aronow WS**.** Treatment of ventricular arrhythmias in the elderly. Cardiol Rev. 2009;17(3):136-46.
19. European Society of C, European Heart Rhythm A, Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2013;15(8):1070-118.
20. Vereckei A**.** Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. Curr Cardiol Rev. 2014;10(3):262-76.
21. Alzand BS, Crijns HJ**.** Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. Europace. 2011;13(4):465-72.
22. Goldberger ZD, Rho RW, Page RL**.** Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. Am J Cardiol. 2008;101(10):1456-66.
23. Hurst JW, Fuster V, Walsh RA, Harrington RA**.** Hurst's the heart. 13th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011.
24. Topol EJ, Califf RM**.** Textbook of cardiovascular medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
25. el-Sherif N, Turitto G, Fontaine JM**.** Risk stratification of patients with complex ventricular arrhythmias. Value of ambulatory electrocardiographic recording, programmed electrical stimulation and the signal-averaged electrocardiogram. Herz. 1988;13(3):204-14.
26. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation. 1996;93(5):1043-65.
27. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):976-81.
28. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):982-91.
29. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of

the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):992-1002.

30. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):1003-11.
31. David L.Hayes, Douglas P. Zipes. Cardiac Pacemakers and Cardioverter defibrillators. Braunwald's Heart Disease (8.edition), Pheledelphia, Saunders, page 848-852,2008.
32. Schlant RC, Adolph RJ, DiMarco JP, Dreifus LS, Dunn MI, Fisch C, et al. Guidelines for electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography). J Am Coll Cardiol. 1992;19(3):473-81.
33. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, Jr., et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol. 1999;34(3):912-48.
34. Lewis T. Auricular fibrillation. In: Clinical Electrocardiography. 5th ed. London, UK: Shaw and Sons; 1931: 87–100.
35. Tanboga IH, Kurt M, Isik T, Kaya A**.** The importance of Lewis leads in a patient with wide QRS complex tachycardia. Turk Kardiyol Dern Ars. 2013;41(5):460.
36. Rodrigues de Holanda-Miranda W, Furtado FM, Luciano PM, Pazin-Filho A**.** Lewis lead enhances atrial activity detection in wide QRS tachycardia. J Emerg Med. 2012;43(2):e97-9.
37. Bakker AL, Nijkerk G, Groenemeijer BE, Waalewijn RA, Koomen EM, Braam RL, et al. The Lewis lead: making recognition of P waves easy during wide QRS complex tachycardia. Circulation. 2009;119(24):e592-3.
38. Romero I**.** Ambulatory electrocardiology. Cardiol Rev. 2013;21(5):239-48.
39. Bauer A, Malik M, Schmidt G, Barthel P, Bonnemeier H, Cygankiewicz I, et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus. J Am Coll Cardiol. 2008;52(17):1353-65.
40. Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, Packer DL, Weitz HH, Creager MA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association 2006 update of the clinical competence statement on invasive electrophysiologystudies,catheterablation,andcardioversion: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training developed in collaboration with the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2006;48(7):1503-17.

41. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NA, 3rd, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2012;60(14):1297-313.
42. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. J Am Coll Cardiol. 2008;52(14):1179-99.
43. Hilleman DE, Bauman AL. Role of antiarrhythmic therapy in patients at risk for sudden cardiac death: an evidence-based review. Pharmacotherapy. 2001;21(5):556-75.
44. Kochs M, Eggeling T, Hombach V. Pharmacological therapy in coronary heart disease: prevention of life-threatening ventricular tachyarrhythmias and sudden cardiac death. Eur Heart J. 1993;14 Suppl E:107-19.
45. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Patel HM, Luck JC. Amiodarone: clinical trials. Curr Opin Cardiol. 2000;15(1):64-72.
46. Pratt CM, Waldo AL, Camm AJ. Can antiarrhythmic drugs survive survival trials? Am J Cardiol. 1998;81(6A):24D-34D.
47. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J. 2000;21(24):2071-8.
48. Cripps T, Bennett ED, Camm AJ, Ward DE. Inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia as a prognostic indicator in survivors of recent myocardial infarction: a prospective evaluation in relation to other prognostic variables. J Am Coll Cardiol. 1989;14(2):289-96.
49. Sadek MM, Marchlinski FE. Ablation of ventricular arrhythmias. Trends Cardiovasc Med. 2014;24(7):296-304.
50. Wissner E, Stevenson WG, Kuck KH. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review. Eur Heart J. 2012;33(12):1440-50.
51. Liuba I, Marchlinski FE. The substrate and ablation of ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. Circ J. 2013;77(8):1957-66.
52. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. N Engl J Med. 1952;247(20):768-71.
53. Mirowski M, Mower MM. Transvenous automatic defibrillator as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. Heart Lung. 1973;2(6):867-9.
54. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibman J. A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs. Experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. Circulation. 1978;58(1):90-4.
55. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. N Engl J Med. 1980;303(6):322-4.

56. DiMarco JP**.** Implantable cardioverter-defibrillators. N Engl J Med. 2003;349(19):1836-47.
57. Kroll MW, Lehman MH. İmplantable cardioverterdefibrillator therapy: the engineering-clinical interface. Norwell, MA: Kluwer academic publishers, 1996
58. David L.Hayes, Douglas P. Zipes. Cardiac Pacemakers and Cardioverter defibrillators. Braunwald's Heart Disease (8.edition), Pheledelphia, Saunders, page 848-852,2008.
59. Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA**.** Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials. Ann Intern Med. 2003;138(6):445-52.
60. Kron J, Herre J, Renfroe EG, Rizo-Patron C, Raitt M, Halperin B, et al. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. Am Heart J. 2001;141(1):92-8.
61. Aronow WS**.** Implantable cardioverter-defibrillators. Am J Ther. 2010;17(6):e208-20.
62. Aronow WS**.** Use of implantable cardioverter-defibrillators. Future Cardiol. 2010;6(6):859-70.
63. Colquitt JL, Mendes D, Clegg AJ, Harris P, Cooper K, Picot J, et al. Implantable cardioverter defibrillators for the treatment of arrhythmias and cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2014;18(56):1-560.
64. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, Swerdlow CD, Olshansky B, Al-Khatib SM, et al. HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. J Am Coll Cardiol. 2012;60(7):682-703.
65. Otmani A, Trinquart L, Marijon E, Lavergne T, Waintraub X, Lepillier A, et al. Rates and predictors of appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy delivery: results from the EVADEF cohort study. Am Heart J. 2009;158(2):230-7 e1.
66. Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV**.** Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. Pacing Clin Electrophysiol. 1999;22(3):469-78.
67. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, Tao B, Saksena S, Henry PD, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d,l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. N Engl J Med. 1999;340(24):1855-62.
68. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. JAMA. 2002;288(24):3115-23.
69. Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, Buxton AE, Chung MK, Gold MR, et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. Circulation. 2014;130(1):94-125.
70. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61(3):e6-75.

71. Buxton AE, Marchlinski FE, Waxman HL, Flores BT, Cassidy DM, Josephson ME. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1984;53(9):1275-9.
72. 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. 1984;69(2):250-8.
73. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. N Engl J Med. 1989;321(6):406-12.
74. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. N Engl J Med. 1996;335(26):1933-40.
75. Reynolds MR, Josephson ME. MADIT II (second Multicenter Automated Defibrillator Implantation Trial) debate: risk stratification, costs, and public policy. Circulation. 2003;108(15):1779-83.
76. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med. 1999;341(25):1882-90.
77. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346(12):877-83.
78. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of 10 primary prevention trials. J Am Coll Cardiol. 2004;44(11):2166-72.
79. Ezekowitz JA, Rowe BH, Dryden DM, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, et al. Systematic review: implantable cardioverter defibrillators for adults with left ventricular systolic dysfunction. Ann Intern Med. 2007;147(4):251-62.
80. Hennekens CH, Braunwald E. Clinical trials in cardiovascular disease : a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999.
81. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;361(15):1427-36.
82. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am Heart J. 1992;124(4):1035-45.
83. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation. 2002;105(12):1453-8.
84. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator:randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia--AMIOVIRT. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1707-12.
85. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004;350(21):2140-50.
86. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of

Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(39):2733-79.

87. Antzelevitch C**.** J wave syndromes: molecular and cellular mechanisms. J Electrocardiol. 2013;46(6):510-8.
88. Koncz I, Gurabi Z, Patocskai B, Panama BK, Szel T, Hu D, et al. Mechanisms underlying the development of the electrocardiographic and arrhythmic manifestations of early repolarization syndrome. J Mol Cell Cardiol. 2014;68:20-8.
89. Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P**.** Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Circulation. 2004;110(2):112-6.
90. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R**.** Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation. 2000;102(7):748-54.
91. Lewis T. Auricular fibrillation. In: Clinical Electrocardiography. 5th ed. London, UK: Shaw and Sons; 1931: 87–100.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İLGİ: 05.01.2015 tarih ve 08 sayılı yazınız.

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. Uğur AKSU' nun; "Geniş QRS Taşikardi' li Hastalarda AV Disosiasyon Saptamada Standart EKG ile Lewis EKG'nin Karşılaştırılması"** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **15 Ocak 2015** tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezi jüri üyelerince oy birliği / oy çokluğu ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

Prof. Dr. Prof. Dr.Hüseyin ŞENOCAK
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

JÜRİ BAŞKANI
15.01.2015

Prof. Dr.Mahmut AÇIKEL
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğ.Üyesi

JÜRİ ÜYESİ
15.01.2015

Prof. Dr.Engin BOZKURT
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğ. Üyesi

JÜRİ ÜYESİ
15.01.2015