



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**



**KALICI KALP PİLİ VE ANTIARİTMİK SİSTEM İMPLANTE EDİLEN  
HASTALARIN KARDİYAK CİHAZ İLİŞKİLİ ENFEKSİYON  
ORANLARI VE RİSK FAKTÖRLERİ**

**Bilge Nazar ATEŞ**

**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Prof. Dr. Ömer AKYÜREK**

**ANKARA  
2024**

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

KALICI KALP PİLİ VE ANTIARİTMİK SİSTEM İMPLANTE EDİLEN  
HASTALARIN KARDİYAK CİHAZ İLİŞKİLİ ENFEKSİYON  
ORANLARI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Bilge Nazar ATEŞ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Ömer AKYÜREK

ANKARA  
2024

**Ankara Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,**

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Kalıcı Kalp Pili ve Antiaritmik Sistem İmplantı Edilen Hastaların Kardiyak Cihaz İlişkili Enfeksiyon Oranları ve Risk Faktörleri” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımda yapılmış olup, tüm cümleler ve yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler

Ankara Üniversitesi Etik Kurulu tarafından, 12.02.2024 tarihinde, İ01-83-24 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

**Öğrencinin Adı Soyadı: Bilge Nazar ATEŞ**

**Tarih: 02/08/2024**

**İmza:**

## ÖZGÜNLÜK RAPORU

### KALICI KALP PİLİ VE ANTIARİTMİK SİSTEM İMPLANTE EDİLEN HASTALARIN KARDİYAK CİHAZ İLİŞKİLİ ENFEKSİYON ORANLARI VE RİSK FAKTÖRLERİ

#### BİLGE TEZ

ORJİNALLİK RAPORU

%**6**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**6**

İNTERNET KAYNAKLARI

%**4**

YAYINLAR

%**1**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ



### Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Bilge Ateş  
Ödev başlığı: Bilge tez  
Gönderi Başlığı: BİLGE TEZ  
Dosya adı: BİLGE\_TEZ.docx  
Dosya boyutu: 2.4M  
Sayfa sayısı: 60  
Kelime sayısı: 13,751  
Karakter sayısı: 92,851  
Gönderim Tarihi: 20-Tem-2024 11:53ÖÖ (UTC+0300)  
Gönderim Numarası: 2414690419

## KABUL ONAY SAYFASI

### ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı: Bilge Nazar Ateş	Sınav tarihi: 07 /08/ 2024
Anabilim/Bilim Dalı: Kardiyoloji	
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ömer Akyürek	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER
Tezin Başlığı: Kalıcı Kalp Pili ve Antiaritmik Sistem İmplant Edilen Hastaların Kardiyak Cihaz İlişkili Enfeksiyon Oranları ve Risk Faktörleri
Tezin Niteliği: <input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu: <input type="checkbox"/> 1 <input checked="" type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak <input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne <input type="checkbox"/> Reddine <input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine <input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR
<i>Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.</i>

**Jüri Başkanı**  
Prof. Dr. İrem Dinçer

**Jüri Üyesi**  
Prof. Dr. Ömer Akyürek

**Jüri Üyesi**  
Prof. Dr. Ali Timuçin Altın

## TEŞEKKÜR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve becerilerini paylaşan ve bu akademik ailenin bir bireyi gibi hissetmemi sağlayan tüm saygıdeğer hocalarıma Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Eralp TUTAR şahsında sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığımın her aşamasında bana mesleğin ve hayatın inceliklerini öğreten, zekâsına hayranlık duyduğum ve bu tezin hazırlanmasında bana destek olan danışman hocam Prof. Dr. Ömer AKYÜREK'e, kliniğe başladığım ilk günden beri babacan tavrımı hissettiğim saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ali Timuçin ALTIN'a, tez konusu bulma aşamasından tez yazım aşamasına kadar her basamakta bana destek olan ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Emir BASKOVSKI'ye sonsuz teşekkür ederim.

Bizi her koşulda destekleyen, bir telefon kadar yakında olduğunu hissettiren ve abi ve abla olarak görme şansına eriştiğim hocalarım Prof. Dr. Başar CANDEMİR, Prof. Dr. Demet Menekşe GEREDE ULUDAĞ, Doç.Dr. Nil ÖZYÜNCÜ, Doç. Dr. Türkan Seda TAN KÜRKLÜ ve Doç. Dr. Kerim ESENBOĞA'ya teşekkürlerimi sunarım.

Benim için iyi bir insan ve iyi bir hocanın tanımı olan, tanıştığımız ilk günden itibaren bana bir abla gibi hissettiren Dr. Öğr. Üyesi İrem Müge AKBULUT KOYUNCU'ya bana olan emeklerini hayatım boyunca unutmayacağımı bildirerek teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince kıdemlim olarak birlikte çalıştığım, şu an uzman olarak görev yapan Uzm. Dr. Metin HAMZAYEV şahsında tüm abi ve ablalarım, çalışılabilecek en iyi eş kıdem olan Dr.Halil Gülyiğit'e, bir ailenin bireyleri gibi gördüğüm Dr. Mehmet Emre ÖZERDEM ve Dr. Şeyhmus ATAN başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma asistanlık hayatıma değer kattıkları için teşekkürlerimi sunarım. Aritmi laboratuvarını sevmemi sağlayan ve tez hastalarımı toplama sürecinde yardımlarını esirgemeyen EP teknisyeni Şenay ŞİMŞEK'e, aritmi laboratuvarının değerli hemşireleri Güntülü ŞAHİN ve ÖZLEM GÖBEL TÜRKGÜZELİ'ne ve yetişmemde emeği olan, gece gündüz demeden birlikte çalıştığımız kliniğimizin değerli hemşirelerine ve sağlık personellerine teşekkürlerimi sunarım.

**Bilge Nazar ATEŞ**

## İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul Onay Sayfası	iv
Teşekkür	v
İçindekiler	vi
Kısaltmalar Dizini	viii
Tablolar Dizini	xi
Şekiller Dizini	xii
<b>1. ÖZET</b>	<b>1</b>
<b>2. ABSTRACT</b>	<b>3</b>
<b>3. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>5</b>
<b>4. GENEL BİLGİLER</b>	<b>7</b>
4.1. Tarihçe	7
4.2. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihazların Yapısı	8
4.2.1. Kalıcı Kalp Pili Yapısı	8
4.2.1.1. Nabız (pulse) Jeneratörleri	8
4.2.1.2. Elektrot Teller (Lead'ler)	9
4.2.2. İntrakardiyak Defibrilatörlerin Yapısı	11
4.2.3. Kardiyak Resenkronizasyon Tedavilerinin Yapısı	11
4.3. Kalıcı Kalp Pili Sistemlerinin Tanımlanması	11
4.4. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihazların İmplantasyon Endikasyonları	12
4.4.1. Kalıcı Kalp Pili İmplantasyon Endikasyonları	12
4.4.2. İntrakardiyak Defibrilatör İmplantasyon Endikasyonları	15
4.4.3. Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Endikasyonları	17
4.5. Preoperatif Hazırlık ve İmplantasyon Prosedürü	19
4.5.1. Operasyon Öncesi Hasta Hazırlığı	19
4.5.2. Operasyon Öncesi Laboratuvar ve Ekip Hazırlığı	21
4.5.3. İmplantasyon Prosedürü	22
4.6. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihaz Komplikasyonları ve Yönetimi	22
4.6.1. Kanama/Hematom	23
4.6.2. Pnömotoraks/Hemotoraks	24
4.6.3. Diyafragma Stimülasyonu	25

<b>4.6.4. Triküspit Yetmezliği</b>	<b>25</b>
<b>4.6.5. Pacemaker Sendromu</b>	<b>26</b>
<b>4.6.6. Perikardiyal effüzyon/Tamponad</b>	<b>26</b>
<b>4.6.7. Kalp İçi Cihaz Enfeksiyonları</b>	<b>26</b>
<b>4.6.7.1. İnsidans ve Risk Faktörleri</b>	<b>26</b>
<b>4.6.7.2. Patogenez ve patojen mikroorganizmalar</b>	<b>27</b>
<b>4.6.7.3. Klinik Tanı ve Tedavi Yöntemleri</b>	<b>28</b>
<b>4.6.7.3.1. Kan kültürü ve Doku kültürü</b>	<b>30</b>
<b>4.6.7.3.2. Görüntüleme Yöntemleri</b>	<b>30</b>
<b>4.6.7.3.3. Tedavi</b>	<b>31</b>
<b>5. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>33</b>
<b>5.1. Hasta Seçimi</b>	<b>33</b>
<b>5.2. Çalışma Protokolü</b>	<b>33</b>
<b>5.3. Pil Cebi Enfeksiyonu ve Lead Endokarditi Tanısının Konulması</b>	<b>34</b>
<b>5.4. Kan ve Kültür Örneklerinin Analizi</b>	<b>35</b>
<b>5.5. Görüntüleme Yöntemleri</b>	<b>36</b>
<b>5.6. İstatistiksel Analiz</b>	<b>36</b>
<b>6. BULGULAR</b>	<b>38</b>
<b>7. TARTIŞMA</b>	<b>48</b>
<b>8. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>54</b>
<b>9. KAYNAKLAR</b>	<b>55</b>

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>18F-FDG PET/BT</b>	: 18 Florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi
<b>AC</b>	: Akciğer
<b>ACEi</b>	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
<b>AF</b>	: Atriyal Fibrilasyon
<b>AHA/ACC</b>	: Amerikan Kalp Cemiyeti
<b>AKÖ</b>	: Ani Kardiyak Ölüm
<b>ARB</b>	: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
<b>ARNİ</b>	: Anjiyotensin Reseptör-Nepresilin İnhibitörleri
<b>ARVD</b>	: Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
<b>ASA</b>	: Asetil Salisilik Asit
<b>ASKH</b>	: Atherosklerotik Kalp Hastalığı
<b>AV</b>	: Atriyo-ventriküler
<b>AVB</b>	: AV Blok
<b>BB</b>	: Beta Bloker
<b>BPEG</b>	: İngiliz Kalp Pili ve Elektrofizyoloji Grubu
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>SPECT</b>	: Tek Foton Emisyon Tomografisi
<b>CABG</b>	: Koroner Arter By-pass Greft
<b>CI</b>	: Güven Aralığı
<b>CRP</b>	: C-Reaktif Protein
<b>DEFKY</b>	: Düşük EF'li Kalp Yetmezliği
<b>DKMP</b>	: Dilate Kardiyomiyopati
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DMAH</b>	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
<b>DMD</b>	: Duchenne Muskuler Distrofi
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EMB</b>	: Eosin Metilen Blue Agar
<b>EPS</b>	: Elektrofizyolojik Çalışma
<b>ESC</b>	: Avrupa Kalp Derneği
<b>GFR</b>	: Glomerul Filtrasyon Hızı

<b>HACEK</b>	: <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , <i>Aggregatibacter spp.</i> , <i>Cardiobacterium spp.</i> , <i>Eikenella Corrodens</i> ve <i>Kingella spp.</i>
<b>HD</b>	: Hemodiyaliz
<b>HSS</b>	: Hasta Sinüs Sendromu
<b>HKMP</b>	: Hipertrofik Kardiyomiyopati
<b>HR</b>	: Hazard Oranı
<b>HRS</b>	: Kalp Ritim Derneği
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio
<b>İE</b>	: İnfektif Endokardit
<b>İKEEC</b>	: İmplant Edilebilen Kardiyak Elektronik Cihaz
<b>İKECE</b>	: İmplant Edilebilen Kardiyak Elektronik Cihaz Enfeksiyonu
<b>İKD</b>	: İntrakardiyak Defibrilatör
<b>KBH</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>KEFKY</b>	: Korunmuş EF'li Kalp Yetmezliği
<b>KNS</b>	: Koagülaz Negatif Stafilokok
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
<b>KRT</b>	: Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
<b>KS</b>	: Koroner Sinüs
<b>LBBB</b>	: Sol Dal Bloğu
<b>LE</b>	: Lead Endokarditi
<b>LMNA</b>	: Lamin A/C Proteinlerini Kodlayan Gen
<b>LV</b>	: Sol Ventrikül
<b>LVEF</b>	: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu,
<b>MI</b>	: Miyokart İnfarktüsü
<b>NASPE</b>	: Kuzey Amerika Kalp Pili ve Elektrofizyoloji Grubu
<b>NDLVK</b>	: Non-dilate Sol Ventrikül Kardiyomiyopatisi
<b>NSVT</b>	: Devamlı Olmayan Ventriküler Taşikardi
<b>NYHA</b>	: Newyork Heart Association
<b>OAD</b>	: Oral Antidiyabetik İlaçlar
<b>OAK</b>	: Oral Antikoagülan İlaçlar
<b>OMT</b>	: Optimal Medikal Tedavi
<b>P2Y12i</b>	: P2Y12 Reseptör İnhibitörleri
<b>PAAC</b>	: Postero-anterior Akciğer Grafisi
<b>PET</b>	: Pozitron Emisyon Tomografisi

<b>PM</b>	: Pacemaker
<b>PR</b>	: Elektrokardiografide P-R mesafesi
<b>QRS</b>	: Elektrokardiografide QRS mesafesi
<b>RV</b>	: Sağ Ventrikül
<b>S.Aureus</b>	: Stafilokok Aureus
<b>SGLT2i</b>	: Sodyum Glukoz Transporter 2 İnhibitörleri
<b>SND</b>	: Sinüs Nod Disfonksiyonu
<b>TOE</b>	: Transözefageal Ekokardiyografi
<b>TTE</b>	: Transtorasik Ekokardiyografi
<b>VA</b>	: Ventrikül Aritmileri
<b>VF</b>	: Ventriküler Fibrilasyon
<b>VKA</b>	: Vitamin K Antagonisti
<b>VT</b>	: Ventriküler Taşikardi

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b>	NASPE/BPEG Jenerik Kod Sistemi .....	12
<b>Tablo 2.</b>	Pacemaker Endikasyonları, 2018 ACC/AHA/HRS Kılavuzundan Uyarlanmıştır .....	13
<b>Tablo 3.</b>	Pacemaker Endikasyonları, 2021 ESC Kılavuzundan Uyarlanmıştır. ....	14
<b>Tablo 4.</b>	2017 ACC/AHA/HRS Kılavuzundan Uyarlanmıştır .....	16
<b>Tablo 5.</b>	İKD Endikasyonları, 2022 Esc Ventriküler Artimi Ve Ani Kardiyak Ölüm Kılavuzundan Uyarlanmıştır .....	17
<b>Tablo 6.</b>	KRT Endikasyonları, 2012 ACC/AHA/HRS Kılavuzundan Uyarlanmıştır .....	18
<b>Tablo 7.</b>	KRT Endikasyonları, 2021 ESC Kılavuzundan Uyarlanmıştır. ....	19
<b>Tablo 8.</b>	Kalp İçi Cihaz Komplikasyonları Ve İnsidansları.....	23
<b>Tablo 9.</b>	Erken ve Geç Cihaz Enfeksiyonu Patojenleri .....	28
<b>Tablo 10.</b>	Cihaz İlişkili Enfeksiyonların Klinik Sınıflaması.....	28
<b>Tablo 11.</b>	İKECE Tedavi Algoritması .....	32
<b>Tablo 12.</b>	Modifiye Duke Kriterleri .....	34
<b>Tablo 13.</b>	Çalışma Grubunun Temel Karakteristik Özellikleri.....	38
<b>Tablo 14.</b>	Mikrobiyolojik Veriler .....	41
<b>Tablo 15.</b>	Demografik Ve Klinik Özellikler İle İekce İlişkisi .....	41
<b>Tablo 16.</b>	Bazal Laboratuvar Değerlerinin İEKCE İle İlişkisi .....	42
<b>Tablo 17.</b>	Tüm Vakaların Enfeksiyon Risk Faktörlerinin Tek Faktörlü Ve Çok Faktörlü Analizi .....	43
<b>Tablo 18.</b>	Redo Vakaların Enfeksiyon Risk Faktörlerinin Tek Faktörlü Ve Çok Faktörlü Analizi .....	44

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b>	Pacemaker Ve İkd Jeneratörleri- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi.....	9
<b>Şekil 2.</b>	Unipolar Ve Bipolar Elektrod Sistemleri.....	10
<b>Şekil 3.</b>	Pacemaker Elektrodları (Aktif Ve Pasif Fiksasyon Modelleri), Epikardiyal Elektrodlar Ve İkd Elektrodu (Tek Sarmallı)- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi.....	10
<b>Şekil 4.</b>	Pil Cebi Hematomu- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın İzni Alınmıştır) .....	24
<b>Şekil 5.</b>	Pil Cebinde Pürülan Akıntı Ve Ayrışma - Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın İzni Alınmıştır).....	29
<b>Şekil 6.</b>	TOE’de Elektrod Üzerinde 0.5x1.1 Cm Büyüklüğünde İzlenen Ve Vejetasyon Lehine Değerlendirilen Yapı - Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın İzni Alınmıştır).....	31
<b>Şekil 7.</b>	Çalışma Popülasyonu Diyagramı .....	38
<b>Şekil 8.</b>	Yaş İçin Yapılan Roc Analizi Sonuçları .....	45
<b>Şekil 9.</b>	İşlem Süresi İçin Yapılan Roc Analizi Sonuçları .....	45
<b>Şekil 10.</b>	Radyasyon Süresi İçin Yapılan Roc Analizi Sonuçları.....	46
<b>Şekil 11.</b>	Genel Sağ Kalım Analizi- De Novo Ve Replasman Grupları .....	46
<b>Şekil 12.</b>	Enfeksiyon Gelişme Süresi- De Novo Ve Replasman Grupları .....	47

## 1. ÖZET

### **Kalıcı Kalp Pili İmplant Edilen Hastaların Kardiyak Cihaz İlişkili Enfeksiyon Oranları ve Risk Faktörleri**

**Giriş:** Kalıcı kalp pili ve implante edilebilir defibrilatörlerin tarihçesi ve teknolojik gelişmeleri, 1958'de ilk kez uygulanan kalıcı kalp pili implantasyonu ile başlamıştır. Bu teknoloji, zamanla antiaritmik cihaz implantasyonlarıyla birlikte 1980'lerde önemli ilerlemeler kaydetmiştir. Günümüzde dünya çapında yılda 1,2-1,4 milyon adet kalp içi cihazın implant edildiği bilinmektedir. Bu artış, cihazların endikasyonlarının genişlemesiyle ve tekniklerin gelişmesiyle birlikte gerçekleşmiştir, ancak beraberinde çeşitli komplikasyonları da getirmiştir. Kalp içi cihaz ilişkili enfeksiyonlar, uzun dönem antibiyotik tedavisi gerektirebilir ve ciddi morbidite ve mortalite riski taşıyabilir. Bu enfeksiyonların önlenmesi, hastaların sağlığı için kritik öneme sahiptir. Çalışmamızın amacı, kliniğimizde implante edilen kalıcı kalp pilleri ve implante edilebilir defibrilatörlerin enfeksiyon oranını belirlemek, enfeksiyon geçiren hastalar üzerinde retrospektif bir analiz yaparak risk faktörlerini ve ilişkili etkenleri incelemektir.

**Metot:** Ocak 2014 ile Aralık 2023 tarihleri arasında merkezimizde PM ve İKD implante edilen veya jeneratör veya lead replasmanı yapılan 2237 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Dahil edilme kriterlerine uyan 2202 hasta ile analizler gerçekleştirildi. Hastaların karakteristik özellikleri (cinsiyet, yaş, eşlik eden hastalıkları, düzenli kullandıkları ilaçlar, geçirilmiş CABG veya kapak operasyonu), preoperatif biyokimyasal tetkikleri (açlık kan şekeri, glomerüler filtrasyon (GFR), C-reaktif protein (CRP)), tam kan sayımı, işlem öncesi uygulanan profilaktik antibiyotik çeşidi, geçici pacemaker gereksinimi, implante edilen cihazların özellikleri, işlem mevsimi, işlem ve radyasyon süresi, cilt kapama prosedürü, hematoma gelişimi, erken yeniden girişim ihtiyacı, enfekte olan hastaların kan, sürüntü ve doku kültür sonuçları, görüntüleme verileri, hastalara uygulanan tedavi yöntemleri ve hastaların takiplerindeki klinik durumları arşivden hasta kayıtları taranarak kaydedildi.

**Bulgular:** Hastaların %4,8'inde (113 hasta) cihaz ilişkili lokalize veya sistemik enfeksiyon tespit edilmiştir. Hastaların %66,7'si erkek, %33,3'ü kadındır. Yaş dağılımı ise %12,8'i 50 yaş ve altı, %19,2'si 51-60 yaş, %30,6'sı 61-70 yaş, %25,7'si 71-80 yaş, %11,7'si ise 81 yaş ve üstü şeklindedir. Cihaz ilişkili enfeksiyonlarla ilgili olarak yapılan analizlerde, önemli risk faktörleri belirlenmiştir. Tek faktörlü analizde yaş, pil türü, implante edilen lead

sayısı, erken yeniden girişim, hematom ve işlem süresi gibi faktörlerin enfeksiyon riskini artırdığı bulunmuştur. Özellikle implante edilen cihazın KRT olması durumunda enfeksiyon riskinin 2.8 kat arttığı, implante edilen lead sayısının 3 olması durumunda 2.9 kat arttığı, erken yeniden girişim ihtiyacı olduğunda 3.6 kat arttığı ve hematom varlığında 5.4 kat daha fazla enfeksiyon görüldüğü saptanmıştır. Çok faktörlü analizde ise, hematom ve uzun işlem süresinin cihaz ilişkili enfeksiyon üzerinde bağımsız risk faktörleri olduğu belirlenmiştir. Redo vakalar için yapılan COX regresyon analizinde ise, implante edilen lead sayısı, erken yeniden girişim ihtiyacı, hematom, işlem süresi uzunluğu ve düşük EF (ejeksiyon fraksiyonu) değerinin cihaz ilişkili enfeksiyon riskini artırdığı gözlemlenmiştir.

**Sonuç:** Cihaz ilişkili enfeksiyonların azaltılmasında ilk adım, uygun hasta seçimi ve uygun cihaz seçimidir. Mümkünse hasta için uygun olan en basit cihaz tercih edilmeli ve implantasyon mümkün olan en kısa sürede gerçekleştirilmelidir. İmplantasyon sırasında kanama kontrolü her aşamada titizlikle yapılmalı, yeniden girişim ihtiyacını azaltmak için elektrodların yerleşimi ve diyafragma stimülasyonu detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** İmplant edilebilir kardiyak cihaz enfeksiyonu, Cihaz enfeksiyonu insidansı, Cihaz enfeksiyonu risk faktörleri

## ABSTRACT

### **Cardiac Device Associated Infection Rates and Risk Factors in Patients Implanted with Permanent Pacemaker and Antiarrhythmic System**

**Background:** The first permanent pacemaker was implanted in 1958, marking the beginning of the historical and technological advancements of implantable defibrillators and permanent pacemakers. The 1980s saw a major advancement in this technique with the implantation of antiarrhythmic devices. Approximately 1.2–1.4 million intracardiac devices are implanted globally each year, as of right now. Along with the growth of procedures and an expansion of the devices' indications, this increase has also brought with it a number of problems. Intracardiac device-associated infections pose a significant risk of morbidity and mortality and may necessitate long-term antibiotic therapy. The patients' health depends on the prevention of these infections. Our study's objectives were to ascertain the infection rate among patients who had implanted defibrillators and permanent pacemakers in our clinic, as well as to investigate risk factors and related variables through a retrospective analysis of patients who had infections.

**Method:** From 2014 and 2023, we retrospectively analyzed the records of 2202 patients who had permanent pacemakers, antiarrhythmic devices, or generator and lead replacements at our center. The study included patients with specific characteristics, such as their gender, age, comorbidities, regular medications, and history of previous CABG or valve operation. Preoperative biochemical investigations were conducted, including measurements of fasting blood glucose, glomerular filtration rate (GFR), and C-reactive protein (CRP). Complete blood count was also performed. The type of prophylactic antibiotics administered before the procedure and the need for temporary pacemaker were also recorded. The attributes of the implanted devices, timing of the procedure, duration of the procedure and radiation exposure, method of closing the skin, occurrence of hematoma, necessity for early re-intervention, results of blood, swab, and tissue cultures from infected patients, imaging data, treatment approaches used for patients, and clinical condition of patients during follow-up were documented by reviewing the patient records stored in the archive.

**Results:** All of 113 patients, accounting for 4.8% of the sample, were found to have either a localized or systemic infection associated to the device. The male patients accounted

for 66.7% of the total, while the female patients accounted for 33.3%. The age distribution consisted of 12.8% of individuals aged 50 years or younger, 19.2% aged between 51 and 60 years, 30.6% aged between 61 and 70 years, 25.7% aged between 71 and 80 years, and 11.7% aged 81 years or more. Significant risk variables were observed in the analyses regarding device-related infections. The univariate analysis revealed that variables such as age, battery type, number of implanted leads, early re-intervention, haematoma, and procedure time were identified as factors that contribute to an increased risk of infection. Specifically, the likelihood of infection was 2.8 times higher when the implanted device was a CRT, 2.9 times higher when there were 3 implanted leads, 3.6 times higher when early re-intervention was necessary, and 5.4 times higher in the presence of a haematoma. Haematoma and raised procedure time were identified as independent risk variables for device-related infection in the multivariate analysis. The COX regression analysis for redo patients revealed that several factors, including the number of implanted leads, the requirement for early reintervention, the presence of haematoma, the duration of the procedure, and a low ejection fraction (EF), were associated with an elevated risk of device-related infection.

**Conclusion:** Appropriate patient and device selection are the first steps in reducing device-related infections. The simplest device that is appropriate for the patient should be chosen whenever possible, and implantation should be performed as soon as possible. The placement of electrodes and diaphragmatic stimulation should be carefully evaluated to reduce the need for re-intervention, and bleeding control should be performed at every stage during implantation.

**Keywords:** Implantable cardiac device infection, Incidence of device infection, Risk factors for device infection

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalıcı kalp pili ilk defa 1958 yılında Adam-stokes sendromundan muzdarip olan ve neredeyse her gün resusitasyon ihtiyacı olan Arne Larsson isimli hastaya uygulanmıştır. (1) Kalıcı kalp pili implantasyonundan sonra hasta yaklaşık 48 yıl yaşamış ve kalp dışı bir sebeple hayatının kaybetmiştir. Kalıcı kalp pili 1958'de implante edilmiş, intrakardiyak defibrilatör implantasyonu ise 1980'leri bulmuştur.(1)1958 yılından bu yana kalp içi cihaz yerleştirme konusunda anlamlı teknolojik gelişmeler yaşanmış, doktorların bilgi ve becerisinde belirgin artış olmuştur. Örneğin epikardiyal pacing uzun yıllar boyunca kardiyak pacing için en uygun ve güvenilir yer olarak görülmüştür ancak torakotomi gibi majör cerrahi gerektiren bu işlem yerini 1970'li yılların sonlarına doğru transvenöz yol ile endokardiyal elektrod yerleştirilmesi tekniğine bırakmıştır. (2).

2017 yılında yayınlanan Kalp Ritim Derneği (HRS) uzman bildirisine göre dünya çapında yılda 1,2-1,4 milyon adet kalp içi cihaz implantasyonu yapılmaktadır. (3) Kalp içi cihazların ve cihaz yerleştirme tekniklerinin ve gelişmesi, kalp pili ve implante edilebilir kardiyak defibrilatörlerin endikasyonlarının genişlemesi cihaz implantasyon sayılarını belirgin olarak artırmıştır. Bu belirgin artış, yakın takip ve erken tedavi gerektiren bazı komplikasyonları da beraberinde getirmiştir. Majör komplikasyonlar pnömotoraks, hemotoraks, pulmoner emboli, venöz trombozis, inme, kalp kapakçık hasarı, kardiyak perforasyon ve perikardiyal tamponad, sistemin çıkarılmasını ve intravenöz antibiyotik tedavisi gerektiren sistemik enfeksiyonlar, kardiyak arrest ve ölüm olarak sıralanabilir. Minör komplikasyonlar ise işlem bölgesinde ağrı kesici tedavisi gerektiren ağrı, jeneratör yerleştirilen bölgede hematoma, tromboflebit, dikiş yeri absesi, yüzeysel enfeksiyonlar, geçici veya kalıcı periferik sinir hasarları olarak sayılabilir.(4)

Kalp içi implante edilebilir elektronik cihaz enfeksiyonları ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan enfeksiyonlardır ve tedavileri zorlayıcı olabilir. Cihaz ilişkili enfeksiyonlar basit bir dikiş absesinden sistemik mikroorganizma yayılımına neden olabilen cihaz ilişkili endokardite kadar ilerleyebilir. Bu enfeksiyonların önlenmesi hem hastaların uzun dönem antibiyotik tedavisi, cihaz revizyonu hatta septik emboli ve ölüm gibi komplikasyonlarla karşılaşmamaları hem de bu sürecin sağlık sistemine yarattığı ekonomik yük nedeni ile önemlidir.(5) İlk implantasyon ile cihazın batarya ömrünün tükenmesi nedeni ile

jeneratörünün değiştirilmesi veya var olan cihazın bir üst modeli ile değiştirilmesi arasında enfeksiyon riski açısından anlamlı fark bulunmaktadır.(6) Son yıllarda yayınlanan iki prospektif çalışmada implantasyon sonrası ilk bir yıldaki enfeksiyon oranları yaklaşık %1 oranında bulunmuştur. (6,7) Hasta ile ilişkili, prosedür ile ilişkili ve cihaz ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesi enfeksiyonların önlenmesinde en önemli basamaktır.

Çalışmamızın amacı kliniğimizde implante edilmiş PM ve İKD'lerin enfeksiyon oranını tanımlamak, kardiyak cihaz ilişkili enfeksiyon tanısı almış ve tedavi edilmiş hastaların hasta kaynaklı, prosedür kaynaklı ve implante edilme mevsimi ile ilişkisini retrospektif olarak incelemek ve Türk popülasyonundaki risk faktörlerini analiz etmektir.



## 4. GENEL BİLGİLER

Kardiyak implante edilebilir elektronik cihaz tedavileri üç ana başlıkta toplanabilir. Bunlar bradiaritmi ve senkopların tedavisinde kullanılan kalıcı kalp pilleri, ön planda sol dal bloğu olmak üzere ileti gecikmesinin eşlik ettiği kalp yetmezliğinde senkronizasyonu artırmaya yarayan kardiyak resenkronizasyon tedavisi cihazları ve hayatı tehdit eden ciddi aritmi koruması ve tedavisinde kullanılan kardiyak defibrilatörlerden oluşmaktadır.

### 4.1. Tarihçe

19.yy'ın sonlarında hayvanlarda kalbin dışardan elektriksel olarak uyarılabilir olduğu belirlenmiş ve bunun insanda da bradikardi tedavisinde kullanılabileceği öne sürülmüştür. (8) 1952 yılında Paul M. Zoll isimli araştırmacı kardiyak arrest sırasında bir hastayı harici bir jeneratöre bağlı deri altı elektrodları ile hayata döndürdüğünü açıklamıştır. 1957 yılında ise Walton Lillehei ve arkadaşları operasyon sırasında AV tam blokta olan hastaya; bir adet elektrodu bir ucu sağ ventrikül miyokardında, bir ucu ise göğüs duvarından jeneratöre bağlı olacak şekilde implante etmişlerdir. Bu gelişmeler doğrultusunda 1958 yılında İsveç'te Senning ve Elmqvist, Arne Larsson isimli hastaya jeneratör ile çalışan ilk kalıcı kalp pilini implante etmişlerdir. (9) Başlangıçta kullanılan jeneratörler oldukça büyük ve hasta için taşınması zor iken son yıllardaki teknolojik gelişmeler ile jeneratör boyutları küçültülmüş ve kalp içi implante edilen cihazların fonksiyonları geliştirilmiştir.

1899 yılında Prevost ve Batelli hayvanlarda elektrik akımı ile ventriküler fibrilasyonu indükleyebileceklerini ve cilde uygulanan alternatif akım ile bu durumu düzeltebileceklerini keşfetmişlerdir. Bu teorem 1933 yılında Kouwenhoven isimli bir elektrik mühendisi tarafından doğrulanmıştır. Ardından 1951 yılında Dr. Beck kalbin üzerine yerleştirilebilir pedler ile akım uygulayan bir defibrilatör geliştirmiştir. Bu gelişmelerin ışığında Dr. Mirowski bir köpeğe günümüzdeki intrakardiyak defibrilatörlere en yakın olan cihazı transvenöz yol ile implante etmiştir. (9)

Kardiyak resenkronizasyon tedavisinin temeli ise 1986 yılında Burkoff ve meslektaşlarının köpek kalplerinde sol ventrikülü farklı bölgelerden uyararak ölçtükleri QRS süresi ile sol ventrikül doluş basıncının ters orantılı olduğunu gösterdikleri çalışmadır. (10) Bunun üzerine Lettuce ve arkadaşları biventriküler pacingin dissenroniyi azaltacağı ve QRS

süresini kısaltarak sol ventrikül (LV) atım hacmini artıracığı hipotezini öne sürmüşlerdir. İlk resenkronizasyon tedavilerinde, LV pacing torakotomi uygulanarak ve epikardial lead ile yapılmış ancak bu durumun yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. İlerleyen yıllarda Yee ve arkadaşları sol ventrikülün koroner sinüsün sol ventrikül venöz dalları yardımı ile uyarılabileceğini keşfetmişlerdir. (9)

## **4.2. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihazların Yapısı**

### **4.2.1. Kalıcı Kalp Pili Yapısı**

Kalp pilleri (pacemaker), nabız (pulse) jeneratörü ve elektrot telden (lead) oluşmaktadır.

#### **4.2.1.1. Nabız (pulse) Jeneratörleri**

Nabız jeneratörleri enerji kaynağı olarak lityum iyonlu piller ve pacemaker'ın sensing ve pacing özelliklerinin dışardan ayarlanabildiği devreler içerirler. (11) Lityum bataryalar enerjisinin bir kısmını uyarı çıkarmak için kullanırken bir kısmını ise veri depolama ve monitörizasyon amacı ile kullanır. Bataryanın yanında birbirine transistörler ile bağlı olan ve dışardan kontrol edilebilen elektronik devreler bulunur. Bunlar ise algılama, zamanlama, kontrol ve yeniden programlama gibi işlevleri yerine getirmek için bir mikroçip tarafından kontrol edilirler. İlk jeneratörler yaklaşık 400-500 gram ağırlığında iken teknolojik gelişmeler ile günümüzde birkaç madeni para boyutuna kadar küçültülmüştür. (11)



**Şekil 1.** Pacemaker ve İKD jeneratörleri- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi

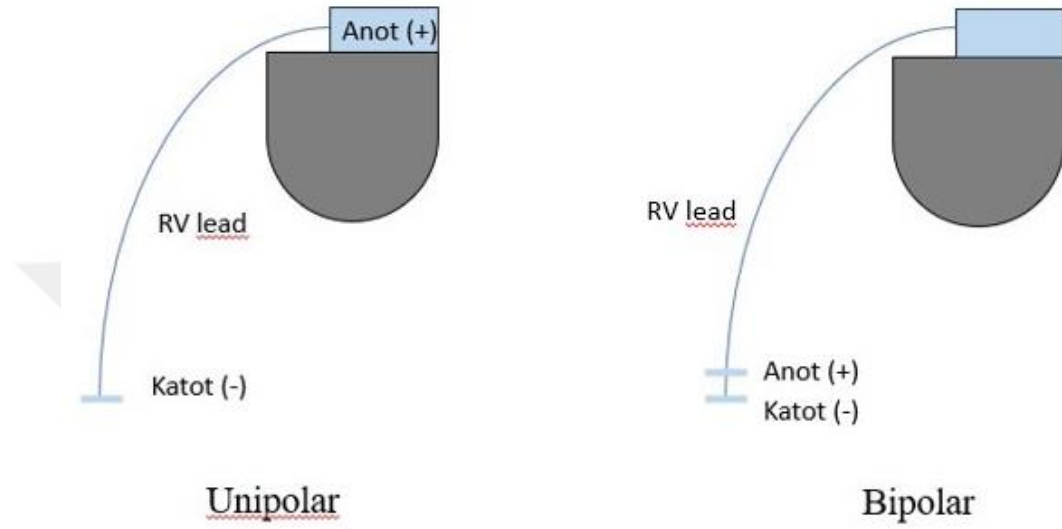
#### 4.2.1.2. Elektrot Teller (Lead'ler)

Elektrot teller jeneratörden çıkan uyarıyı kalbe ileten ve kalpte oluşan elektriksel aktiviteleri jeneratöre ileten yapılardır. İçerisinde iletken madde olarak çelik, nikel-krom ve platin-iridium kullanılırken, dış kısmında izolasyon amacı ile silikon, teflon, polietilen veya poliüretan malzeme kullanılır.

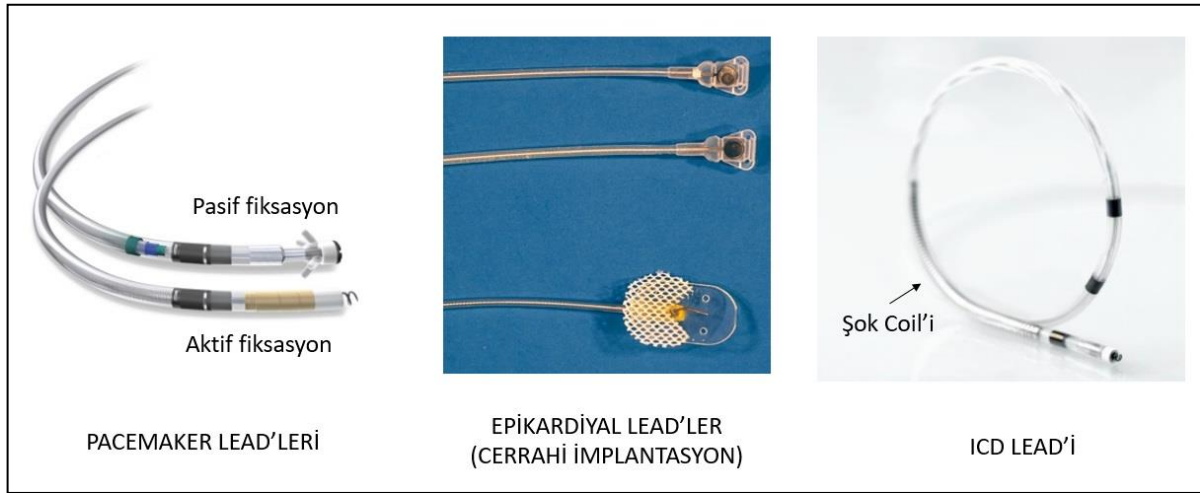
Elektrotlar sabitleme şekline göre pasif ve aktif fiksasyonlu olarak sınıflandırılabilir. Pasif fiksasyonlu elektrotların uç kısmında çapa şeklinde çıkıntılar bulunur ve bu çıkıntıları ile endokarda tutunması beklenir. Aktif fiksasyonlu elektrotlarda ise elektrodun uç kısmında miyokarda ilerletilen spiral şeklinde çıkıntılar bulunur.

Polaritelerinde göre ise elektrotlar unipolar ve bipolar olmak üzere ikiye ayrılır. Unipolar elektrotlarda anot ucu jeneratörde katot ucu ise elektrot telin uç kısmındadır. Bipolar elektrotlarda hem anot hem de katot kısmı elektrot telin uç kısmında, yani endokard ile temas eden bölgededir. Bipolar elektrodun kalp dışı uyarıları daha az algılaması unipolar elektroda olan üstünlüğüdür. Günümüzde sıklıkla bipolar elektrotlar kullanılmaktadır ancak gerektiğinde bu elektrotların da unipolar olarak ayarlanabilme özelliği mevcuttur. (12)

İKD elektrodlarındaki bipolar polarite; gerçek ve entegre bipolar olmak üzere ikiye ayrılır. (13) Gerçek bipolar algılama, defibrilasyon coilinden bağımsız olarak elektrot ucu (katot) ve proksimal halka (anot) arasında gerçekleşir. Entegre bipolar algılama, katot olarak lead ucunu ve algılama anodu olarak defibrilasyon coilini kullanır. Mevcut çalışmalarda entegre bipolar sistem ile gerçek bipolar sistem arasında sensing özelliği açısından anlamlı fark saptanmamıştır. (14,15)



Şekil 2. Unipolar ve Bipolar Elektrod Sistemleri



Şekil 3. Pacemaker elektrodları (aktif ve pasif fiksasyon modelleri), epikardiyal elektrodlar ve İKD elektrodu (tek sarmallı)- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi

#### 4.2.2. İtrakardiyak Defibrilatörlerin Yapısı

İtrakardiyak defibrilatörlerinin yapısı kalp pillerine oldukça benzerdir. Nabız jeneratörü ve pacing ve defibrilatör özelliği olan elektrot telden oluşmaktadır. Elektroda defibrilasyon özelliğini kazandıran ‘coil’ adı verilen sarmal yapıdır. Bu sarmal yapılar elektrodun endokard ile temas eden kısmında yer alırlar ve jeneratör ile birlikte yüksek enerjili şok oluştururlar. İKD jeneratörleri pacemaker jeneratörlerine göre daha büyüktür ve elektrod tel daha kalın yapıdadır.

#### 4.2.3. Kardiyak Resenkronizasyon Tedavilerinin Yapısı

Kardiyak resenkronizasyon tedavilerinin temel amacı her iki ventrikülü eş zamanlı uyararak ve dissenkronizasyonu ortadan kaldırmaktır. KRT’ler hem pacemaker hem de İKD sistemlerine uygun bir sol ventrikül elektrodunun eklenmesi ile oluşturulabilir. Günümüzde kullanılan sol ventrikül elektrotları quadripolar (4’lü) yapıda ve aktif fiksasyonludur. En sık senkronizasyon kusuru LV septum ile lateral duvar arasında olduğu için sol ventrikül elektrodu koroner sinüsün lateral ya da posterolateral dallarından birine yerleştirilmeye çalışılır. Ancak uygun koroner sinüs dalı bulunamaması, frenik sinir uyarılması veya pacing eşiğinin yüksek olması durumunda cerrahi olarak sol ventrikül elektrodunun epikardiyal alana yerleştirilmesi gerekebilir.

#### 4.3. Kalıcı Kalp Pili Sistemlerinin Tanımlanması

Birçok farklı üretici firma jeneratör ve elektrot tel üretimi yapmaktadır. Farklı üreticilerin malzemeleri kullanılsa da kalp pilinin bulunduğu kalp odacıklarını ve işlevini tanımlamak amacı ile evrensel bir kodlama sistemi geliştirilmiştir. “The North American Society of Pacing and Electrophysiology”-NASPE Heart Rhythm Society ve “British Pacing and Electrophysiology” (BPEG) tarafından geliştirilen ve 2002 yılında güncellenen jenerik kodlama sistemi Tablo 1’de özetlenmiştir.

**Sütun 1:** Uyarı yapılan (pacing) kalp boşluğunu tanımlamak için kullanılır. A harfi atriyumunu, V harfi ventrikülü ifade ederken D harfi dual yani her ikisini de ifade etmektedir.

**Sütun 2:** Kalbin intrinsek ritminin algılandığı (sensing) kalp boşluğunu ifade etmek için kullanılır. A harfi atriyumunu, V harfi ventrikülü ifade ederken D harfi dual yani her ikisini de ifade etmektedir.

**Sütun 3:** Algılanan uyarıya verilebilecek yanıt özelliklerini ifade eder. İ harfi kalbin intrinsek ritmi algılandığında pacemaker'ın inhibisyon özelliği gösterip uyarıyı engellenmesini ifade etmektedir. T harfi ise kalbin intrinsek ritminin belirlenen süre içerisinde algılanamaması durumunda pacemaker'ın tetikleme özelliği gösterip uyarı çıkarmasını ifade etmektedir. D harfi ise hem inhibisyon hem de tetikleme özelliklerinin ayarlanabileceğini ifade etmektedir.

**Sütun 4:** R harfi (Response) cihazın kalp hızını intrinsek aktiviteden bağımsız olarak sensör yardımı ile artırıp artıramadığını belirten bir koddur. O harfi ise hız yanıtı olmadığını belirtir. Ancak son yıllarda kullanılan jeneratör sistemlerinin noninvaziv olarak hız yanıtı değişkenliği sağlayabildiği ve bunu monitörize ettiği düşünüldüğünde bu kodun kullanımı sınırlanmıştır.

**Sütun 5:** Cihazın bulunduğu kalp odacığının birden çok bölgesini uyarabilme özelliğinin olup olmadığını ifade etmektedir. (Örn: Biatrilyal pacing, biventriküler pacing..) (16)

**Tablo 1.** NASPE/BPEG jenerik kod sistemi The North American Society of Pacing and Electrophysiology” NASPE Heart Rhythm Society ve “British Pacing and Electrophysiology” (BPEG)

1	2	3	4	5
Uyarılan Odacık(Pacing)	Algılanan Odacık(Sensing)	Algılanan Uyarıya Verilen Yanıt Özelliği	Hız yanıtı	Birden Çok alan Uyarabilme Özelliği
O:Yok A:Atriyum V:Ventrikül D: Dual(A+V)	O:Yok A:Atriyum V:Ventrikül D: Dual(A+V)	O:Yok I:İnhibisyon T:Tetikleme D: Dual(I+T)	O:Yok R:(Response)Var	O:Yok A:Atriyum V:Ventrikül D: Dual(A+V)
S:Single (A veya V)	S:Single (A veya V)			

#### 4.4. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihazların İmplantasyon Endikasyonları

##### 4.4.1. Kalıcı Kalp Pili İmplantasyon Endikasyonları

Kalıcı kalp pili sıklıkla semptomatik bradikardi ile seyreden sinüs nod disfonksiyonu (SND) ve yüksek dereceli atriyo-ventriküler (AV) blok durumlarında implante edilir. Ancak elektrofizyolojik çalışma ile belirlenen his altı bloklar veya ileti sistemi kusurlarının eşlik ettiği genetik hastalıklar gibi özel durumlarda da pacemaker implantasyonu gerekebilir.

Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA/ACC) 2018 yılında kalıcı kalp pili ve kardiyak ileti kusurları ile ilgili bir kılavuz yayınlamıştır, Tablo 2’de AHA/ACC kılavuzundan uyarlanmış kardiyak pacemaker implantasyon endikasyonları özetlenmiştir. Avrupa Kalp Derneği (ESC) ise 2021 yılında kalp pili ve kardiyak resenkronizasyon tedavisine ilişkin bir kılavuz yayınlamıştır. Tablo 3’te de ESC kılavuzunun pacemaker implantasyon endikasyonları özetlenmiştir.

**Tablo 2.** Pacemaker endikasyonları, 2018 ACC/AHA/HRS kılavuzundan uyarlanmıştır. (17)

Endikasyon	Sinüs Nod Disfonksiyonu	AV blok	Diğer
<b>Sınıf I</b>	-Semptomatik SND  -Semptomatik bradikardi, gerekli ilaç tedavisi altında	-Semptomatik 3. ya da 2. Derece blok  -Semptomatik 3. ya da 2. Derece blok, gerekli ilaç tedavisi altında  -Asemptomatik 3. Derece, Mobitz tip II ya da ileri dereceli blok  -2. ya da 3 derece blok, nöromusküler hastalıklarda (semptomatik ya da asemptomatik)	-Alternan dal bloğu  -Dal bloğu ve senkop, EPS’de infranodal blok kanıtı ile
<b>Sınıf IIa</b>	-Semptomatik bradikardi, taşı-bradikardi sendromu ile  -Semptomatik kronotropik inkompetans	-Semptomatik 1. derece blok  -Semptomatik 2. derece Mobitz tip I blok	-Kearns-Sayre sendromu ve ileti hastalıkları  -Semptomatik bradikardi, epilepsi hastalığı ile
<b>Sınıf IIb</b>	-Semptomatik bradikardide teofilin ile PM’in faydasının değerlendirilmesi denenebilir.	-Nöromusküler hastalıklarda, PR>240msn, QRS süresi >120msn ya da fasiküler blok	-Anderson-Fabry hastalığı, QRS süresi >110msn
<b>Sınıf III</b>	-Asemptomatik SND  -SND ya da bradikardi ile korele olmayan semptomları olan hastalar  -Uyku ile ilişkili bradikardi ya da uykuda geçici sinüs duraksamalarının dışında PM ihtiyacı olmayan hastalar	-Asemptomatik 1. derece blok  -Asemptomatik 2. derece Mobitz tip I blok  -Düzelmesi beklenen bloklar	-Bifasiküler blok, asemptomatik ya da AV blok olmadan  -1. derece AV blok ile birlikte fasiküler blok  -Hipersensitif karotis sendromu, asemptomatik ya da minimal semptomatik  -Vasovagal senkop, vasodepresör ya da mikst tip.

SND: sinüs nod disfonksiyonu, EPS: elektrofizyolojik çalışma, AV: atriyo-ventriküler, PM: pacemaker

**Tablo 3. Pacemaker endikasyonları, 2021 ESC kılavuzundan uyarlanmıştır. (18)**

Endikasyon	Sinüs Nod Disfonksiyonu	AV blok	Diğer
<b>Sınıf I</b>	<p>-Semptomatik SND</p> <p>-Semptomatik bradikardi-taşikardi sendromunda, taşikardi için ablasyon tedavisi değil de ilaç tedavisi düşünüldüğünde</p>	<p>- Sinüs ritminde olup kalıcı veya aralıklı üçüncü derece blok ikinci derece Mobitz tip 2 blok, infranodal 2:1 geçişli blok veya yüksek derece AVB olan hastalarda semptomlara bakılmaksızın PM implante edilmelidir.</p> <p>- Atriyal ritimde (Sıklıkla AF) olup kalıcı veya aralıklı üçüncü derece blok veya yüksek dereceli AVB olan hastalarda semptomlara bakılmaksızın PM implante edilmelidir.</p>	<p>-Semptomlara bakılmaksızın, Alternan dal bloğu</p> <p>-Dal bloğu olan senkoplu hastalarda, EPS'de infranodal blok, 2.veya 3.derece AVB izlenmesi</p> <p>-40 yaşın üstünde tekrarlayan senkopu olan hastalarda aşağıdaki durumlardan herhangi biri varsa PM implante edilmelidir.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Asemptomatik 6 sn ve daha uzun sinüs duraksaması veya semptomatik 3 sn ve uzun sinüs duraksaması</li><li>2. Kardiyoinhibitör tip Karotis sinüs sendromu</li><li>3. Tilt testi sırasında asistolik senkop yaşanması</li></ol>
<b>Sınıf IIa</b>	<p>-Kronotropik yetersizliği olan ve egzersiz sırasında belirgin semptomları olan hastalarda hız yanıtı pacemakerlar implante edilmelidir.</p> <p>-AF ile ilişkili bradikardi veya semptomatik duraklamaları olan hastalarda, SR sağlandıktan sonra, klinik durum dikkate alınarak PM implantasyonu düşünülmelidir.</p>	<p>-Semptomatik 2.derece Mobitz Tip 1 AV bloklu hastalarda EPS'de His veya His altı blok saptanırsa PM implantasyonu düşünülmelidir.</p> <p>- PM sendromuna benzer semptomları olan ve bunların birinci derece AVB nedeni ile olduğu düşünülen (PR&gt;0,3s) hastalara PM implantasyonu düşünülmelidir.</p>	
<b>Sınıf IIb</b>	<p>-Tek bir senkopu olan hastada, sinüs arrestine bağlı 6 sn'den uzun asemptomatik duraklama veya duraklamalar belgelendiğinde, tekrarlayan senkopu azaltmak için PM implantasyonu düşünülebilir.</p> <p>-SND'de, semptomların bradikardilere bağlı olma olasılığı yüksek olduğunda, kanıtlar kesin olmasa bile kalıcı PM implantasyonu düşünülebilir.</p>		<p>-Açıklanamayan senkopu olan ve Dal bloğu olan seçilmiş hastalara (yaşlı, kırılğan, düşme açısından yüksek riskli ve tekrarlayan senkopu olan) EPS yapılmaksızın PM implantasyonu düşünülebilir.</p> <p>-Adenozine duyarlı senkopu olan hastalarda nüksleri azaltmak için PM implantasyonu düşünülebilir.</p>
<b>Sınıf III</b>	<p>-Asemptomatik SND</p> <p>-Geçici nedenlere bağlı veya önlenebilir bradikardi nedenleri</p>	<p>-Geçici nedenlere bağlı veya önlenebilir AVB nedenleri</p>	<p>-Asemptomatik sal bloğu ve bifasiküler bloğu olan hastalar</p> <p>-Dokümente edilmiş refleks senkopu olmayan hastalar</p> <p>-Açıklanamayan düşmeleri olan ancak SND veya AVB ilişkili dokümente veri olmayan hastalar</p>

SND:sinüs nod disfonksiyonu, EPS:elektrofizyolojik çalışma, AF: atriyal fibrilasyon AV: atriyo-ventriküler, PM: pacemaker PR:Elektrokardiografide P-R mesafesi AVB:AV blok

#### 4.4.2. İnttrakardiyak Defibrilatör İmplantasyon Endikasyonları

İnttrakardiyak defibrilatörlerin implantasyon endikasyonları kalıcı kalp pillerinin aksine randomize kontrollü çalışmalar ile tanımlanmıştır. Bu çalışmalarda İKD implantasyonu medikal tedaviye kıyas ile %23-54 oranlarında mortalitede azalma sağlamıştır ve faydası yadsınamaz bir tedavi protokolü olarak klinik kullanıma girmiştir. (19)

İlk tanımlanan ve hala önemini koruyan endikasyon, sekonder koruma olarak adlandırılan, geçici ve düzeltilebilir bir nedeni olmayan ve VT/VF ile ilişkili olduğu düşünülen kardiyak arrest yaşayıp hayatta kalabilen hastalar iken, günümüzde hem bu endikasyon ile hem de primer koruma amacıyla iskemik ya da non-iskemik kardiyomiyopatilerde ve ani kardiyak ölüm riski taşıyan kanalopatilerde ani ölümü önlemek amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Tablo 4'te AHA/ACC kılavuzundan uyarlanmış İKD implantasyon endikasyonları özetlenmiştir. Tablo 5'te ise 2022 yılında ESC tarafından yayınlanan Ventriküler Aritmi ve Ani Kardiyak Ölüm kılavuzunun İKD implantasyon endikasyonları özetlenmiştir.

Son yıllarda transvenöz olarak implante edilen elektrot ve batarya sisteminden oluşan geleneksel İKD'lere alternatif olarak subkutan İKD kullanımı gündeme gelmiştir. Subkutan İKD sistemi sol orta koltuk altı çizgisi üzerine implante edilen batarya ve sternumun sol kısmına doğru implante edilen elektrottan oluşur. (20) Yapılan bir çalışmada bu sistem geleneksel İKD'ler ile kıyaslandığında benzer komplikasyon oranlarına sahiptir ancak uygunsuz şok oranları geleneksel İKD'ye göre daha yüksek saptanmıştır.(21) Bu nedenle uygun hasta seçimi önemlidir.

**Tablo 4. 2017 ACC/AHA/HRS kılavuzundan uyarlanmıştır.(22)**

Endikasyon	Ventriküler aritmiler	Kalp yetersizliği	Diğer
<b>Sınıf I</b>	<p>-VT/VF nedeni ile kardiyak arrest yaşadığı düşünülen ve düzelebilir kardiyak nedeni olmayan hastalar</p> <p>-Spontan sustained VT, yapısal kalp hastalığı olan hastalar</p> <p>-Sebebi açıklanamayan senkop ile gelen ve EPS'de hemodinamik olarak tolere edilemeyen VT/VF indüklenen hastalar</p>	<p>- MI'dan en az 40 gün sonra ölçülen LVEF <math>\leq</math> %35 ve NYHA II ya da III hastalar</p> <p>- MI sonrası 40. günden sonra LVEF <math>\leq</math> %30 ve NYHA I hastalar</p> <p>-LVEF <math>\leq</math> %40, eski MI'a bağlı NSVT ve EPS'de sustained VT/VF indüklenen hastalar</p>	
<b>Sınıf IIa</b>	<p>-Sustained VT, normal ventrikül fonksiyonu olanlar</p>	<p>-Sebebi açıklanamayan senkop, ciddi LV disfonksiyonu, dilate kardiyomiyopati</p>	<p>-Hipertrofik kardiyomiyopati veya ARVD tanısı olan ve AKÖ için en az 1 risk faktörü olan hastalar</p> <p>-Uzun QT sendromu veya Katekolaminerjik VT veya Brugada sendromu tanısı olup BB tedavisi altında dokümente VT ya da senkopu olan hastalar</p> <p>-Kalp transplantasyonu bekleyen, hastanede takip edilmeyen hastalar</p> <p>-Kardiyak sarkoidozis, dev hücreli miyokardit, chagas hastalığı, senkop ve dökümente VT/VF</p>
<b>Sınıf IIb</b>		<p>-LVEF <math>\leq</math> %35, NYHA I olan hastalara İKD implante edilmesi düşünülebilir.</p> <p>-Ani kardiyak ölüm ile ilişkili ailesel kardiyomiyopatisi olan hastalara İKD implante edilmesi düşünülebilir.</p>	<p>-Uzun QT sendromu, AKÖ için risk faktörü olan hastalara İKD implante edilmesi düşünülebilir.</p> <p>-Sebebi açıklanamayan senkopu olan ve ciddi yapısal kalp hastalığı olan hastalara İKD implante edilmesi düşünülebilir.</p>
<b>Sınıf III</b>	<p>-Sürekli-ısrarlı VT/VF</p> <p>-Sebebi açıklanamayan senkop, indüklenebilen ventriküler aritmisi olmayan</p> <p>-Ablasyon nedeniyle gelişen VT ya da VF</p> <p>-Geçici nedeni olan VT ya da VF (Elektrolit bozuklukları vs..)</p>	<p>-Medikal tedaviye dirençli NYHA IV kalp yetersizliği olan ve transplantasyon ya da CRT-D aday olamayan hastalar</p>	<p>- Yaşam beklentisi &lt;1 yıl olan, ciddi non-kardiyak hastalığı olanlar</p> <p>-Ciddi psikiyatrik hastalığı olan ve implantasyon sonrası psikiyatrik hastalığın ilerleyebileceği hastalar</p>

VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, EPS: elektrofizyolojik çalışma, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NYHA: Newyork heart association, CRT-D: kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilator ile, AKÖ: ani kardiyak ölüm, BB: beta bloker, ARVD: aritmojenik sağ ventrikül displazisi, MI miyokart infarktüsü

**Tablo 5. İKD Endikasyonları, 2022 ESC Ventriküler Artimi ve Ani Kardiyak Ölüm kılavuzundan uyarlanmıştır.(23)**

Endikasyon	
<b>Sınıf I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Dokumente VF veya hemodinamik olarak tolere edilemeyen VT'si olan ve düzeltilebilir nedeni olmayan hastalar</li> <li>-Hemodinamik olarak tolere edilebilen VT'si olan, LVEF <math>\leq</math> %40 olan hastalar</li> <li>-3 ay OMT'ye rağmen LVEF <math>\leq</math> %35, NYHA 2-3 ve bilinen KAH'ı olan hastalar</li> <li>-VF veya hemodinamik olarak tolere edilemeyen VT nedeni ile kardiyak arrest öyküsü olan DKM/NDLVK/ARVD/HKMP tanılı olan hastalar</li> <li>- Miyotonik distrofi tanılı ve devamlı monomorfik VTsi olan hastalar</li> <li>- Miyokarditin akut fazında iken, devamlı monomorfik VTsi olan hastalar</li> </ul>
<b>Sınıf IIa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Semptomatik, devamlı VT'si olan ve LVAD planı olan hastalar</li> <li>-Hemodinamik olarak tolere edilebilen VT'si olan, LVEF <math>\geq</math> %40, VT ablasyon istemeyen veya mümkün olmayan hastalar</li> <li>-Koroner vazospazm nedeni ile kardiyak arrest olduğu düşünülen hastalar-3 ay OMT'ye rağmen LVEF <math>\leq</math> %35, NYHA I ve bilinen KAH'ı olan hastalar</li> <li>-3 ay OMT'ye rağmen LVEF <math>\leq</math> %40, bilinen KAH olan ve EPS'de monomorfik VT indüklenen hastalar</li> <li>- 3 ay OMT'ye rağmen LVEF <math>\leq</math> %35, NYHA 2-3 ve DKM/NDLVK tanısı olan hastalar</li> <li>- LVEF <math>\leq</math> %50, 2 ve daha fazla risk faktörü (senkop, KMR'da geç gadolinyum tutulumu, EPS'de VT indüklenmesi, patolojik gen mutasyonları) taşıyan DKM/NDLVK tanısı olan hastalar</li> <li>-ARVD tanısı olan ve aritmik senkop düşünülen veya ciddi RV ve LV yetmezliği olan hastalar veya orta dereceli RV/LV yetmezliği olan ve semptomatik NSVTsi olan veya EPS'de VT indüklenen hastalar</li> <li>-ARVD/HKMP tanısı olan ve devamlı monomorfik VTsi olan hastalar</li> <li>-16 yaş ve üzerinde, HKMP tanısı olan ve 5 yıllık AKÖ oranı <math>&gt;</math> %6 olan hastalar veya 5 yıllık AKÖ oranı %4 ila %6 arasında olan ve risk faktörlerinden(KMR'da %15 ve daha fazla LV kas kütlesi tutulumu, LV apikal anevrizma, EF <math>\leq</math> %50, egzersiz testinde anlamlı KB düşüşü, patojenik gen mutasyonları) biri olan hastalar</li> <li>-Miyokarditin kronik fazında iken VF veya hemodinamik olarak tolere edilemeyen VTsi olan hastalar</li> <li>-Hemodinamik olarak tolere edilemeyen VTsi olan kardiyak amiloidozis hastaları</li> <li>-Miyotonik distrofi tanılı senkop ile başvuran hastalar</li> </ul>
<b>Sınıf IIb</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-16 yaş ve üzerinde, HKMP tanısı olan ve 5 yıllık AKÖ oran <math>&lt;</math> %4 olan ve risk faktörlerinden(KMR'da %15 ve daha fazla LV kas kütlesi tutulumu, LV apikal anevrizma, EF <math>\leq</math> %50, egzersiz testinde anlamlı KB düşüşü, patojenik gen mutasyonları) biri olan hastalar</li> <li>-DMD/Becker MD tanısı olup KMR'da %15 ve daha fazla LV kas kütlesi tutulumu</li> </ul>
<b>Sınıf III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Geçici nedeni olan VT ya da VF (Elektrolit bozuklukları vs..)</li> <li>-Yaşam beklentisi <math>&lt;</math> 1 yıl olan, ciddi non-kardiyak hastalığı olanlar</li> <li>-İKD implantasyonuna onay vermeyen hastalar</li> </ul>

VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, EPS: elektrofizyolojik çalışma, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NYHA: New York Heart Association, NSVT: Devamlı olmayan ventriküler taşikardi AKÖ: ani kardiyak ölüm, BB: beta bloker, ARVD: aritmiojenik sağ ventrikül displazisi, MI:miyokart infarktüsü, OMT:Optimal Medikal Tedavi DK:Dilate Kardiyomiyopati NDLVK:Non-dilate sol ventrikül kardiyomiyopatisi LMNA:Lamin A/C proteinlerini kodlayan gen ARVD:Aritmiojenik Sağ ventrikül displazisi LV:Sol ventrikül RV:Sağ ventrikül HKMP:Hipertrofik Kardiyomiyopati DMD:Duchenne Muskuler Distrofi

#### 4.4.3. Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi Endikasyonları

Ventriküllerin senkron kasılmaması tamamen normal kalpte dahi doluş basıncını azaltarak hafif bir ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) kaybına neden olur.(24) Bu LVEF kaybı

normal kalplerde herhangi bir sorun yaratmasa da kalp yetmezliği bulunan hastalarda anlamlı hale gelmektedir. Burkoff ve arkadaşları 1986 yılında köpeklerde yaptıkları bir çalışma ile LV'yi 5 farklı bölgeden uyararak, QRS süresinin uzaması ile doluş basıncının azalması arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir. (10) Son yıllarda yapılan çalışmalar ile kalp yetmezliği ve dissenkronisi olan hasta grubunda bu interventriküler ileti gecikmesinin en aza indirilmesi ile LVEF'de artış, kalp yetersizliği semptomlarında ve hastaneye yatışlarda azalma, mortalitede anlamlı azalmaya yardımcı olduğu saptanmıştır.(25)

KRT hem İKD hem de PM sistemlerine bir adet LV elektrodunun eklenmesi ile oluşturulur. İlk uygulamalarda LV elektrodu epikardiyal olarak yerleştirilmiştir. Ancak torakotomi gibi majör bir işlem gerektirmesi nedeni kullanımı azalmış ve yerini transvenöz yol ile lead yerleştirilmesine bırakmıştır. LV lead'i koroner sinüsün (KS) sol ventrikül dallarından lateral veya posterolateral yerleşimli olana yerleştirilmelidir. Anterior interventriküler dal ve apikal dallar tercih edilmemelidir. (26) Ancak KS'te uygun dal bulunamadığı, LV elektrodunun eşik değerlerinin yüksek saptandığı veya diyafragma stimülasyonu yaptığı durumda epikardiyal elektrot yerleşimi yapılmaktadır. Tablo 6'da 2012 yılında yayınlanan ACC/AHA kılavuzunun KRT endikasyonları özetlenmiştir. Tablo 7'de 2021 yılında yayınlanan ESC kılavuzunun KRT endikasyonları özetlenmiştir.

**Tablo 6.** KRT endikasyonları, 2012 ACC/AHA/HRS kılavuzundan uyarlanmıştır.(27)

Endikasyon	NYHA I	NYHA II	NYHA III/IV*	DİĞER
<b>Sınıf I</b>		LVEF≤%35 QRS süresi ≥150msn LBBB Sinüs ritminde	LVEF≤%35 QRS süresi≥150msn LBBB Sinüs ritminde	
<b>Sınıf IIa</b>		LVEF≤%35 QRS süresi 120-149msn LBBB Sinüs ritminde	LVEF≤%35 QRS süresi 120-149msn+LBBB  QRS süresi ≥150msn +non-LBBB Sinüs ritminde	-Beklenen biventriküler pacing yüzdesi >%40 olanlar  -AF ve amaçlanan ventriküler pacing = %100
<b>Sınıf IIb</b>	LVEF≤%30 QRS süresi≥150msn LBBB İskemik KMP	LVEF≤%35 QRS süresi≥150msn Non-LBBB Sinüs ritminde	LVEF≤%35 QRS süresi 120-149msn Non-LBBB Sinüs ritminde	
<b>Sınıf III</b>	QRS≤150msn Non-LBBB	QRS≤150msn Non-LBBB		

LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NYHA: New York heart association, KRT: kardiyak resenkronizasyon tedavisi, AF: atriyal fibrilasyon, LBBB: sol dal bloğu, KMP: kardiyomyopati, QRS: Elektrokardiyografideki QRS kompleksi

**Tablo 7.** KRT endikasyonları, 2021 ESC kılavuzundan uyarlanmıştır.(18)

Endikasyon	Sinüs Ritmi	Atriyal fibrilasyon	Diğer
<b>Sınıf I</b>	-Optimal medikal tedavi altında LVEF≤ %35, QRS süresi ≥150msn olan ve LBBB olan semptomatik hastalar	-Hız kontrolü sağlanamayan ve AVJ ablasyonu planı olan DEFKY olan tüm hastalar, QRS süresinden bağımsız olarak  - RV pacing ihtiyacı olan veya yüksek dereceli AV bloğu olan LVEF<%40 olan hastalar, NYHA sınıflamasından bağımsız olarak	
<b>Sınıf IIa</b>	-Optimal medikal tedavi altında LVEF≤ %35, QRS süresi 130-149msn arasında olan ve LBBB olan semptomatik hastalar  -Optimal medikal tedavi altında LVEF≤ %35, QRS süresi ≥150msn olan ve non-LBBB olan semptomatik hastalar	-Optimal medikal tedavi altında LVEF≤ %35, İntrensek QRS süresi>130msn, NYHA sınıflamasına göre sınıf 3-4 olan ve biventriküler yakalamanın sağlanabileceğinin düşünüldüğü hastalar	-LVEF değeri %40-%49 arasında olan ve RV pacing ihtiyacı olan hastalar  -İKD /PM bulunan ve takiplerinde optimal medikal tedaviye rağmen LVEF≤ %35 semptomatik hastalarda RV pacing oranı %20'den fazla ise KRT'ye yükseltme düşünülmelidir.
<b>Sınıf IIb</b>	-Optimal medikal tedavi altında LVEF≤ %35, QRS süresi 130-149msn arasında olan ve non-LBBB olan semptomatik hastalar		-LVEF>%50 olan KEFKY olan ve RV pacing ihtiyacı olan hastalar
<b>Sınıf III</b>	-KY olup QRS süresi<130 msn olan ve başka bir nedenden dolayı RV pacing ihtiyacı olmayan hastalar		

LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NYHA: New York heart association, KRT: kardiyak resenkronizasyon tedavisi, AF: atriyal fibrilasyon, LBBB: sol dal bloğu Non LBBB: Sol dal bloğu olmayan QRS süresi uzaması QRS: Elektrokardiyografideki QRS kompleksi DEFKY: Düşük EF'li Kalp yetmezliği KEFKY: Korunmuş EF'li Kalp yetmezliği RV:Sağ ventrikül KY:Kalp yetmezliği İKD:İntrakardiyak defibrilatör PM:Pacemaker

## 4.5. Preoperatif Hazırlık ve İmplantasyon Prosedürü

### 4.5.1. Operasyon Öncesi Hasta Hazırlığı

En önemli hazırlık uygun hastaya uygun cihaz tedavisini belirlemek ve cihaz tedavisinin gerekliliği ve olası komplikasyonlarını hastaya ve hasta yakınlarına detaylı olarak anlatmaktır. Bu doğrultuda hastaya mutlaka aydınlatılmış onam formu verilmeli ve onay verdiğine dair imzalatılmalıdır.

Operasyon öncesi rutin laboratuvar tetkikleri, bazal EKG, Ekokardiyografi, PAAC grafisi ve Holter tetkiki planlanarak doğru endikasyon ile doğru cihaz implantasyonu planlanmalıdır. Olası enfeksiyon ilişkili semptomlar ve son 24-48 saat içerisinde ateş olup olmadığı sorgulanmalıdır. Son 24-48 saat içerisinde febril veya subfebril ateş tarifleyen

hastanın operasyonu acil değil ise (hemodinamik instabilitenin eşlik ettiği AVB vs. gibi acil durumlar) ertelenmelidir. Eşlik eden kalp dışı hastalıklar detaylıca sorgulanmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır. İlerleyici veya aralıklı ataklar ile seyreden bir deri hastalığı olması veya vasküler tutulumun eşlik ettiği bir romatolojik hastalığın olması durumunda ilgili branş hekimlerinden destek alınmalı ve implantasyon bölgesi ve transvenöz giriş yolu detaylıca değerlendirilmelidir.

Kullandığı ilaçlar mutlaka incelenmeli, antiagregan veya antikoagulan kullanıyor ise hastanın kanama ve tromboembolik olay riski hesaplanarak ilaca ara verip vermeyeceği belirlenmelidir. Özellikle daha önceden mekanik kapak implantasyonu yapılmış olan ve vitamin K antagonisti (VKA) kullanan hasta grubunda bazal INR (international normalized ratio yani uluslararası normalleştirilmiş oran) mutlaka görülmeli ve hastanın INR değerine göre operasyon zamanı belirlenmelidir. VKA kullanan hasta grubunda ilaç tedavisinin düzenlendikten ve INR değeri 3'ün altına indirildikten sonra implantasyon yapmak düşük molekül ağırlıklı Heparin (DMAH) ile köprüleme tedavisine tercih edilmelidir. Yapılan çalışmalarda DMAH ile köprüleme yapılan hastalarda, VKA altında işlem yapılan gruba göre pil cebi hematomu görülme riski daha yüksek saptanmıştır.(28,29) Laboratuvar tetkiklerinde komplikasyonlar açısından riskli değerler var ise operasyon ertelenmelidir (Trombositopeni, ciddi anemi, INR yüksekliği vs.).

Hastanın operasyon sırasında kullanılacak ilaç veya klorheksidin, lateks, vikril veya poliüretan gibi hasta ile temas edecek maddelere alerjisi olup olmadığı, anestezi madde kullanılacak ise açlık durumu mutlaka sorgulanmalıdır.

Operasyondan bir gün önce hastaya implantasyon uygulanacak bölgedeki kılları deri bütünlüğünü bozmayacak şekilde temizlemesi gerektiği anlatılmalı, kıl temizliğinden sonra klorheksidin ile temizleme önerilmelidir. Operasyon öncesi dönemde de aynı bölge steril bir şekilde klorheksidin ile silinmeli ve kurulanmalıdır. Klorheksidin ile cerrahi alan temizliği enfeksiyonu %50 oranında azaltmaktadır. (30)

Hastalara operasyondan 30 ila 60 dakika önce profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. (31) Genel olarak önerilen antibiyotik 1-2 gr sefazolin olmasına rağmen penesilin grubu antibiyotik alerjisi durumunda veya dirençli mikroorganizma öyküsü olduğunda 90-120 dk önce 20 mg /kg vankomisin önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda cihaz ilişkili enfeksiyona sebep olan organizmaların sıklıkla cilt florasından kaynaklandığı ve kontaminasyon ilişkili olduğu gösterilmiştir. İmplantasyon öncesi profilaktik olarak olası mikroorganizmalara

yönelik antibiyotik uygulaması cihaz ilişkili enfeksiyon oranlarını azaltmaktadır. (32) Ancak yıllar içerisinde gittikçe artan uygunsuz antibiyotik kullanımı sonucu gelişen mikroorganizma direnci nedeni ile her bölgede aynı profilaktik antibiyotik kullanımı etkili sonucu vermeyebilir. Bu nedenle uygulanacak antibiyotik seçimi operatör deneyimine, bölgeye ve hastaya göre değişkenlik gösterebilir.

Profilaktik intravenöz antibiyotik kullanımının yanı sıra operasyon sırasında jeneratörü yerleştirmek için açılan pil cebine antibiyotik uygulanmasının da enfeksiyon oranlarını azalttığı düşünülmektedir. (33) 2017 yılında yayınlanan bir meta analizde ise operasyon sırasında pil cebine antibiyotik uygulamasının enfeksiyon oranını azalttığına ilişkin veriler açıklanmıştır. Ancak bu meta analizde incelenen çalışmalarda birinci kuşak sefalosporinlerden aminoglikozidlere uzanan spektrumda antibiyotik çeşitliliği kafa karıştırıcıdır.

#### **4.5.2. Operasyon Öncesi Laboratuvar ve Ekip Hazırlığı**

İşlemin yapılacağı kateterizasyon veya elektrofizyoloji laboratuvarı işlem öncesinde en az ise 15 dk, ideal olarak 20-25 dk boyunca havalandırılmış olmalıdır. Laboratuvarda operasyon sırasında ve olası komplikasyonların yönetimi sırasında gerekli olabilecek tüm ekipmanın bulundurulması gereklidir. (Örneğin perikardiyal tamponad gelişmesi durumunda kullanmak üzere perikardiyosentez seti hazır bulundurulmalıdır.)(34)

İmplantasyon işlemini mümkün ise deneyimli operatör (yılda 50 üzerinde benzer vaka yapılan merkezde çalışan operatörler) bu konuda eğitim almış bir hemşire ile birlikte yapmalıdır. Bu ekibe radyasyon cihazını kullanacak veya uygun malzemeleri getirecek bir personel daha eşlik edebilir ancak gerekli olmayan herhangi bir personel operasyon sırasında ve havalandırma sırasında laboratuvara alınmamalıdır. Operasyon sırasında laboratuvarda bulunan tüm personel kardiyopulmoner resusitasyon hakkında bilgili olmalıdır. (34)

Operatörün el temizliği antimikrobiyal sabun ve su veya alkol bazlı el temizleyiciler ile parmak ucundan dirsek seviyesine kadar ovularak temizlenmelidir. Mümkün ise operatörün elleri de klorheksidin ile temizlenmelidir. Laboratuvara giren tüm personelin tek kullanımlık saç bonesi, cerrahi maske ve galoş kullanması; birinci operatör ve eşlik edecek ikinci operatör veya hemşirenin steril önlük ve steril eldiven kullanması önerilir. Laboratuvarda bulunan tüm personel radyasyondan korunma açısından kişisel önlemler almalıdır. (34)

### **4.5.3. İmplantasyon Prosedürü**

Cihaz implantasyon teknikleri operatörlerin bireysel bilgi ve becerileri ile ilişkili olsa da temel olarak benzer basamakları takip ederek ve mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Hasta monitörizasyonu ve oksijenizasyonu sağlandıktan sonra cerrahi alan uygun şekilde temizlenir ve sadece bu alan açık kalacak şekilde hasta steril bir örtü ile örtülür. Lokal anestezinin ardından jeneratörün yerleştirileceği bölgenin cilt ve cilt altına insizyon yapılır ve pektoralis major fasyasına kadar olan dokular disseke edilir. Pektoralis major fasyasının altına jeneratörün yerleşebileceği kadar bir alan açılır ve kanama kontrolü sağlanır. Ardından skopi eşliğinde gerekirse hedeflenen ven bölgesinin distalden venografi ile opak madde verilerek transvenöz ponksiyon yapılır ve kılıflar vene yerleştirilir. Seçilen cihaza uygun elektrot veya elektrodlar uygun kalp boşluklarına yerleştirilir ve kalp içi kayıtlar alınır. Eşik ve impedans ölçümleri yapılır. Hasta için uygun değerler ve kayıtlar alındığı düşünülüyor ise aktif veya pasif fiksasyon ile elektrodun distal ucu dokuya fikse edilir. Elektrodun jeneratöre bağlanacak kısmı subkutan dokuya sabitlenir ve konnektör yardımı ile jeneratöre bağlanır. Ardından jeneratör kas dokusuna sabitlenir ve dokular sırası ile 2-3 kat dikilerek kapatılır. Bütün bu aşamaların tamamında kanama kontrolü dikkatle yapılmalıdır.

### **4.6. Kalp İçi İmplant Edilebilir Cihaz Komplikasyonları ve Yönetimi**

Kalp içi cihazların ve cihaz yerleştirme tekniklerinin ve gelişmesi, kalp pili ve implante edilebilir kardiyak defibrilatörlerin endikasyonlarının genişlemesi cihaz implantasyon sayılarını belirgin olarak artırmıştır. Bu belirgin artış, yakın takip ve erken tedavi gerektiren bazı komplikasyonları da beraberinde getirmiştir. Major komplikasyonlar pnömotoraks, hemotoraks, pulmoner emboli, venöz trombozis, inme, kalp kapakçık hasarı, kardiyak perforasyon ve perikardiyal tamponad, sistemin çıkarılması ve intravenöz antibiyotik tedavisi gerektiren sistemik enfeksiyonlar, kardiyak arrest ve ölüm olarak sıralanabilir. Major komplikasyonlar ile sıklıkla prosedür sırasında karşılaşılır ve acil müdahale gerektirir. Minor komplikasyonlar ise işlem bölgesinde ağrı kesici tedavisi gerektiren ağrı, jeneratör yerleştirilen bölgede küçük hematoma, tromboflebit, dikiş yeri absesi, yüzeysel enfeksiyonlar, geçici veya kalıcı periferik sinir hasarları olarak sayılabilir.(4) Tablo 8’de kalp içi cihaz ilişkili komplikasyonlar ve insidansları özetlenmiştir.

**Tablo 8.** Kalp içi cihaz komplikasyonları ve insidansları (18)

<b>Komplikasyon</b>	<b>%</b>
Lead ilişkili yeniden girişim (Dislokasyon, malpozisyon, subklaviyan sıkışma sendromu vb..)	1.0-5.9
Kalp içi implante edilebilir cihaz ilişkili enfeksiyon-Erken enfeksiyon (<12 ay)	0.7-1.7
Kalp içi implante edilebilir cihaz ilişkili enfeksiyon-Geç enfeksiyon (>12 ay)	1.1-4.6
Pnömotoraks	0.5-2.2
Hemotoraks	0.1
Brakial pleksus hasarı	<0.1
Kardiyak perforasyon	0.3-0.7
Koroner sinüs disseksiyonu/perforasyonu	0.7-2.1
İşlem bölgesinde ağrı nedeni ile revizyon ihtiyacı	0.1-0.4
Diyafragma stimülasyonu	0.5-5
Hematom	2.1-5.3
Triküspid yetmezliği	5-15
Pacemaker sendromu	1-20
Jeneratör/ lead hasarı	0.1-1.5
Derin ven trombozu(Akut/Kronik)	0.1-2.6
Herhangi bir komplikasyon	5-15
30 günlük mortalite	0.8-1.4

#### **4.6.1. Kanama/Hematom**

Pil cebinde hematomunun insidansı net olarak bilinemesi de %2-5 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Hematomların büyük çoğunluğu operasyon sonrası ilk 24-48 saat içerisinde görülürken; neredeyse tamamına yakını ilk bir hafta içerisinde görülmektedir. (35) Hastaların eşlik eden kardiyak komorbiditeleri nedeni ile kullandıkları antiplatelet ve antikoagülan ilaçlar işlem bölgesinde erken veya geç kanamaya neden olabilir. İşlem sırasında sıklıkla kanama kontrolü yapılmalı ve kanamanın durduğundan emin olduktan sonra cilt altı ve cilt dikiş ile kapatılmalıdır.

Hematomlar yara gecikmesine neden olduğu gibi mikroorganizmaların üremesi için de ideal bir ortam oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra hematom gelişimi hastane yatış süresini ve hastane içi mortaliteyi artırmaktadır. (18) Küçük hematomlar baskılı pansuman ve konservatif tedavi ile tedavi edilebilirken; ağırlı büyük hematomlarda, devam eden kanama, yara dudaklarında ayrışma ve ciltte nekroz görülmesi durumlarında pil cebi açılmalı ve hematom

boşaltılmalıdır. Hematomun kendisi de hematom nedeni ile yapılan revizyon da pil cebi enfeksiyonlarını artırmaktadır. (18)



**Şekil 4.** Pil cebi hematomu- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın izni alınmıştır)

#### **4.6.2. Pnömotoraks/Hemotoraks**

İmplantasyon sırasında leadleri yerleştirmek amacı ile aksiller ven veya subklaviyan vene ponksiyon yolu ile girilir. Anatomik komşuluk nedeni ile bu venöz ponksiyon sırasında pnömotoraks görülebilir. İşlem sonrasında takipne, oksijen ihtiyacında artış ve plöretik ağrı gelişmesi durumunda pnömotorakstan şüphelenilmeli ve acilen PAAC grafisi çektirilmelidir. Küçük pnömotorakslar yani bir hemitoraksın %20'den azını kaplayan pnömotorakslar yakın monitörizasyon oksijen desteği ve sık AC grafileri ile takip edilebilirken, bir hemitoraksın %20'den fazlasını kaplayan büyük pnömotorakslar göğüs tüpü ile tedavi edilmelidir. Zayıf hastalar, göğüs deformitesi olan hastalar, amfizemli hastalar ve işlem sırasında hareket eden hastalar pnömotoraks açısından yüksek risklidir. (36) Ayrıca KRT implante edilen hastalar

veya repoziyon yapılan hastalar ek venöz ponksiyona ihtiyaç duyulduğundan pnömotoraks açısından daha riskli kabul edilmektedir. Pnömotoraks ve hemotoraks riskini en aza indirmek için skopi ile birlikte venografi yapılarak ponksiyon alanı daha net olarak belirlenebilir. Operasyon sonrasında hem pnömotoraks değerlendirmesi hem de leadlerin pozisyonunun değerlendirilmesi amacı ile rutin olarak 2 yönlü PAAC grafisi çektilmelidir.

Hemotoraks ponksiyon sırasında vasküler yaralanma ya da doğrudan AC dokusunun yaralanması ile oluşabilir. Pnömotoraksa göre daha nadir görülür ancak neredeyse tamamında kanın göğüs tüpü ile drene edilmesi gerekmektedir.

#### **4.6.3. Diyafragma Stimülasyonu**

Diyafragma stimülasyonu direkt olarak diyafragmanın uyarılması ile veya onu uyan frenik sinirin uyarılması ile olur. Sağ ventrikül elektrodu ventrikül duvarına penetre olduğunda diyafragmayı etkileyecek kadar ilerlediyse diyafragma doğrudan uyarılır ve epigastrik bölgede vuru izlenir. Sağ ventrikül elektrodundan kaynaklandığı düşünülen diyafragma stimülasyonunda elektrodun yeri değiştirilmeli ve bu sırada perikardiyal alana sıvı geçişi açısından dikkatli olunmalıdır. KRT implantasyonunda ise koroner sinüsün dallarının frenik sinire anatomik olarak komşuluğu nedeni ile sol ventrikül elektrodu frenik sinir uyarısı üzerinden diyafragma stimülasyonuna neden olabilir. Bu durumda ise sol ventrikül elektrodunun yeri değiştirilebilir veya elektrot ucundaki pacing vektörü değiştirilebilir.

#### **4.6.4. Triküspit Yetmezliği**

Kardiyak cihaz ilişkili triküspit yetmezliği, implantasyonda ve/veya sistem çıkarılması sırasında triküspit kapak leafletlerinin veya subvalvuler aparatın hasarlanması ile oluşur. Operasyon öncesinde var olmayan ve operasyon sonrası geliştiği düşünülen nefes darlığı, bacaklarda şişlik, boyun venöz dolgunluğu durumlarında triküspit yetmezliğinden şüphelenilmeli ve ekokardiyografi ile kapak ve leadler değerlendirilmelidir. Cihaz ilişkili ciddi triküspit yetmezliklerinin prognozu kötüdür. Tedavi olarak konjesyonu azaltıcı medikal tedavi ve elektrodun çıkarılması ve epikardiyal veya koroner sinüs gibi alternatif bir yol ile yeniden elektrod implantasyonu önerilmektedir. Ancak elektrod çıkarılmasının da başlı başına triküspit yetmezliğine neden olma riski mevcuttur.(18) Cihaz ilişkili ciddi triküspit yetmezliğinde, triküspit kapak replasmanı veya tamiri konusundaki çalışmalar kısıtlıdır.

#### **4.6.5. Pacemaker Sendromu**

Pacemaker sendromu, hastalarda atriyumun ve ventrikülün senkron kasılmaması nedeni ile oluşan, atriyumun AV kapaklar kapalı iken kasıldığı ve kanın sağ atriyumdan venöz yatağa doğru döndüğü ve kardiyak debiye atriyal katkının olmadığı bir klinik sendromdur. Ventriküldeki tek elektrodun sadece ventrikülü sense ettiği ve pace ettiği kalp pili modunda görülür. Mevcut literatürde insidansı oldukça değişken olmakla birlikte MOST çalışmasında yaklaşık %20 oranında saptanmıştır. (37) Hastalarda dispne, efor kapasite azalma, baş dönmesi, konfüzyon, bacaklarda şişlik, boyunda dolgunluk hissi ve pulsatil atım gibi şikayetlere neden olur ve hayat kalitesini azaltır. Tedavi edilmez ise kardiyak debide azalma gittikçe artan konjesyona neden olur ve kalp yetmezliğine ilerleyebilir. Tedavide atriyum sensing özelliği de olan VDD veya DDD modlu cihazlara geçiş yapılmalıdır. (38)

#### **4.6.6. Perikardiyal effüzyon/Tamponad**

Perikardiyal efüzyon elektrodun atriyum veya ventrikülde perforasyon oluşturması nedeni ile oluşur. Erken veya geç ortaya çıkabilir. Sıklıkla efüzyonlar az miktarda olup ve müdahale gerektirmez. Ancak hemodinamik olarak anlamlı sıvı artışı kalp tamponadına yol açabilir ve acil perikardiyosentez gerektirir. Bu nedenle cihaz implantasyonu yapılan laboratuvarında perikardiyosentez seti hazır bulundurulmalıdır. (18)

#### **4.6.7. Kalp İçi Cihaz Enfeksiyonları**

##### **4.6.7.1. İnsidans ve Risk Faktörleri**

Kalp içi cihaz enfeksiyonları mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan enfeksiyonlardır. Kung ve arkadaşlarının yaptığı, 6319 hastayı içeren çok merkezli çalışmada 12 aylık enfeksiyon oranı %0,69 oranında saptanmıştır.(39) REPLACE çalışması kayıtlarına göre, cihaz replasmanından sonra 6 aylık cihaz ilişkili enfeksiyon oranı %1,4 olarak bulunmuştur.(40) ACC/AHA'nın 2010 yılında yayınladığı güncellemeye göre, erken dönemlerde cihaz implantasyonu sonrası kardiyak cihaz ilişkili enfeksiyon görülme oranı %0,13 ila %19,9 arasında değişmektedir. Çalışmaların takip sürelerinin değişken olması ve tanı algoritmalarının farklı olması enfeksiyon oranının değişken olmasına neden olmaktadır. Gelişen teknolojik gelişmeler ve enfeksiyon farkındalığının artışı ile 1990'lı yıllardan bu yana enfeksiyon insidansı düşme eğiliminde olsa da halen cihaz ilişkili enfeksiyonlar hem hastalar

için ciddi bir morbidite ve mortalite riski taşımakta hem de sağlık sistemi açısından ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır. (41)

Risk faktörleri hasta ilişkili, prosedür ilişkili ve cihaz ilişkili olarak sınıflanmaktadır. Hasta ilişkili risk faktörleri yaş, deri hastalıkları, diyabet, kronik böbrek hastalığı, kalp yetmezliği, malignite, immunsupresif ilaç kullanımı, antikoagülan veya antiplatelet ilaç kullanımı ve daha önceden geçirilmiş kalp içi cihaz enfeksiyonları olarak sıralanabilir.

Prosedür ilişkili risk faktörleri hematoma, işlem süresinin uzaması, işlem öncesi profilaktik antibiyotik uygulanmaması ve deneyimsiz operatör olarak sıralanabilir.

Cihaz ilişkili risk faktörleri ise erken dönemde yeniden girişim ihtiyacı, elektrot tel sayısının artması, venöz girişim sayısının artması, cihazların upgrade edilmesi, abdominal jeneratör yerleşimi ve epikardiyal elektrot yerleşimi olarak sıralanabilir.(42)

#### **4.6.7.2. Patogenez ve patojen mikroorganizmalar**

Kalp içi cihaz enfeksiyonları enfeksiyon gelişme süresine göre erken ve geç olarak sınıflandırılır. Sıklıkla 3-6 hafta içinde ortaya çıksa da ilk 12 ay içindeki enfeksiyonlara erken gelişimli enfeksiyon, 12 aydan sonra ortaya çıkan enfeksiyonlara geç enfeksiyonlar denir. Erken ve geç enfeksiyonların patogenezleri farklıdır. Erken gelişimli enfeksiyonlar implantasyon sırasında cilt mikrobiyotasının pil cebi ve/veya venöz kılıflar ile direkt teması yolu ile oluşur. Geç enfeksiyonlar ise cihazın hematojen yol ile gelen mikroorganizmalar ile tutulumu ile oluşur. (41)

Cihaz ilişkili enfeksiyonların en sık etkeni stafilokoklardır ve olguların yaklaşık % 40'ında koagülaz negatif streptokok (KNS) ve yaklaşık %25'inde de stafilokokus aureus (S.Aureus) olmak üzere %60-80'inde etken olarak tanımlanırlar. S.aureus bakteriyemisi KNS ile karşılaştırıldığında daha uzun sürelidir, hastanede yatış süresi daha uzundur ve daha mortal seyirlidir. Diğer nadir etkenler ise stafilokoklar gibi deri mikrobiyotasında bulunan Corynebacterium türevleri, Gram-negatif çomaklar ve Candida türevleridir. (43)

**Tablo 9.** Erken ve Geç Cihaz Enfeksiyonu Patojenleri (44)

	<b>Erken Enfeksiyon (%)</b>	<b>Geç Enfeksiyon (%)</b>
S.Aureus	30.2	16.3
KNS	40	53.6
Enterokok	0.5	0.0
Kültür negatif	16.7	23.9
Diğer	12.6	6.2

KNS: Koagülaz negatif stafilokok S.Aureus: Stafilokokus Aureus

#### 4.6.7.3. Klinik Tanı ve Tedavi Yöntemleri

Klinik pratikte cihaz ilişkili enfeksiyonlar cep enfeksiyonu ve sistemik enfeksiyon olarak ikiye ayrılrsa da kalp içi cihaz ilişkili enfeksiyonlar tedavi protokolü ve süresinin değişmesi nedeni ile detaylı değerlendirilmeli ve sınıflandırılmalıdır. 2019 yılında yayınlanan enfektif endokardit ulusal uzlaşma raporuna göre cihaz ilişkili enfeksiyonlar; implantasyon sonrası inflamasyondan, cihaz ilişkili doğal ya da protez kapak enfeksiyonuna uzanan bir spektrumdur ve tedavi süreleri farklıdır. Tablo 10'da cihaz ilişkili enfeksiyonlar sınıflandırılmıştır. (43)

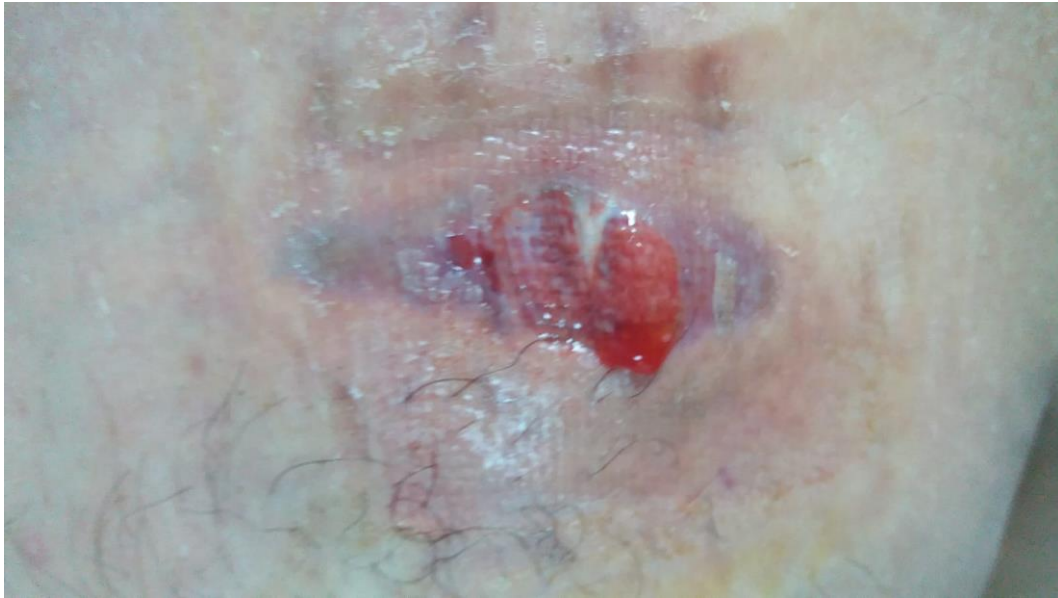
**Tablo 10.** Cihaz İlişkili Enfeksiyonların Klinik Sınıflaması (43)

<b>Klinik Durum</b>	<b>Tanım</b>	<b>Tedavi</b>
<b>İmplantasyon sonrası erken inflamasyon</b>	-İmplantasyon sonrası 30 gün içerisinde kesi bölgesinde kızarıklık olması (pürülan akıntı, fluktasyon veya ayrışma olmaksızın) -Dikişlere bağlı küçük abseler	-Antibiyotiksiz, yakın izlem gerektirir. Klinik duruma göre oral antibiyotik verilebilir.
<b>İzole cep erozyonu</b>	-Jeneratör veya elektrodların deri yüzeyinden görünür hale gelmesi (Enfektif bulgular eşlik etse de etmese de cihaz enfekte kabul edilir.)	-Cihazın çıkarılması ve 10 gün İV antibiyoterapi
<b>Cep enfeksiyonu (Komplike olmayan)</b>	Kan kültürleri negatif ve sistemik enfeksiyon belirtileri olmayan hastalarda aşağıdaki klinik durumlardan herhangi birinin varlığı 1. Pil cebinde yaygın selülit 2. İnsizyon bölgesinde pürülan akıntı 3. İnsizyon bölgesinde ayrışma 4. Jeneratör veya elektrodların deriden görünür hale gelmesi 5. Pil cebinde abse veya fistül oluşumu	-Cihazın çıkarılması ve 14 gün İV antibiyoterapi

**Tablo 10. (Devamı) Cihaz İlişkili Enfeksiyonların Klinik Sınıflaması (43)**

<b>Klinik Durum</b>	<b>Tanım</b>	<b>Tedavi</b>
<b>Cep enfeksiyonu (Komplike)</b>	Cep enfeksiyonu+Sistemik belirti ve bulgular	-Cihazın çıkarılması ve en az 14 gün İV antibiyoterapi
	Cep enfeksiyonu+ Kan kültür pozitifliği	-Cihazın çıkarılması ve en az 14 gün İV antibiyoterapi
	Cep enfeksiyonu+Elektrod veya endokardiyal tutulum	-Cihazın çıkarılması ve elektrod vejetasyonunda en az 2-4 hafta İV antibiyoterapi, endokard vejetasyonunda en az 4-6 hafta İV antibiyoterapi
<b>Elektrot enfeksiyonu</b>	Cep enfeksiyonu veya bakteriyemisi/fungemisi olsun veya olmasın, sistemik infeksiyon belirti ve bulguları olan bir hastada elektrot ucunda vejetasyon görülmesi	-Cihazın çıkarılması ve en az 2-4 hafta İV antibiyoterapi,
<b>Kalp içi cihaz ile ilişkili doğal veya yapay kapak endokarditi</b>	Kalp içi cihazı olan hastada ekokardiyografide kapak tutulumu ve modifiye Duke ölçütlerine göre kesin İE tanısı konulması	-Cihazın çıkarılması ve 4-6 hafta İV antibiyoterapi
<b>Okült Bakteriyemi</b>	Sistemik infeksiyonun belirti ve bulguları olsun veya olmasın, cihazı olan bir hastada bakteriyemi/ fungemi belirlenmesi ve lokal cep enfeksiyonu veya cihaz ile ilişkili İE belirti ve bulgularının olmaması ve bakteriyemi için başka bir infeksiyon kaynağı bulunamaması	-Cihaz tamamen çıkarılmalı (bazı etkenlerde önce izlem; persistans veya yinleme halinde çıkarma düşünülebilir) + 2-4 hafta İV antibiyotik

**İV:İntravenöz yol İE:İnfektif Endokardit**



**Şekil 5. Pil cebinde pürülan akıntı ve ayrışma - Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın izni alınmıştır)**

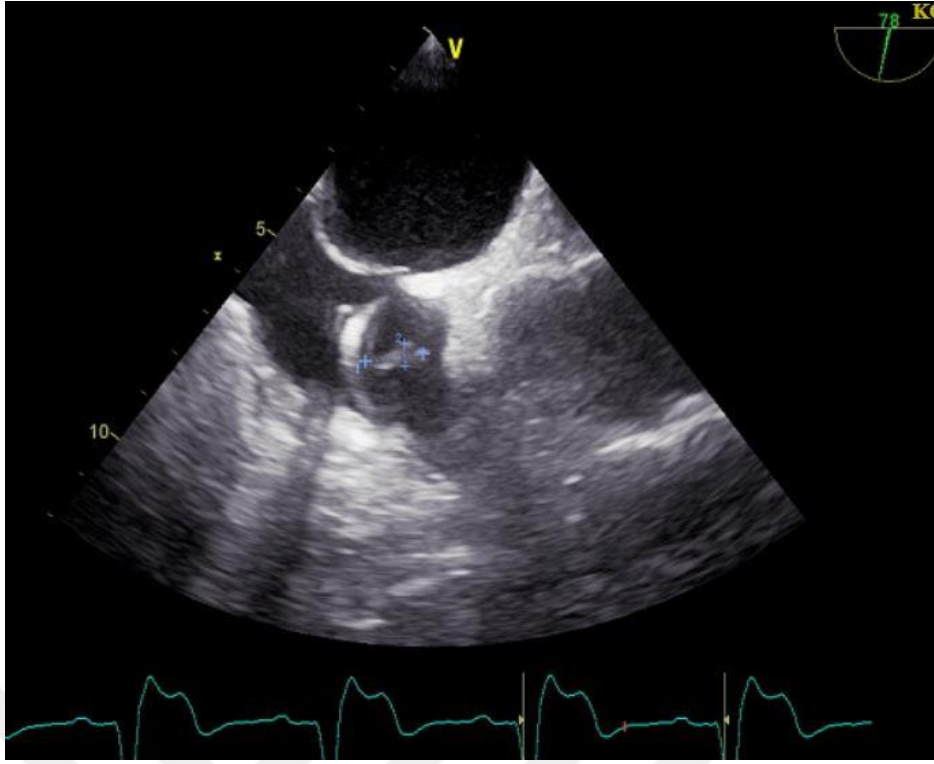
Klinik tanıda en önemli basamak cihaz ilişkili enfeksiyondan şüphe etmektir. Kalp içi cihaz implante edilen hastaların her muayenesinde pil cebi kontrol edilmelidir. Pil cebinde ısı artışı, kızarıklık, yaygın selülit, fluktuasyon, renk değişimi, akıntı ve insizyon yerinde ayrışma durumunda lokalize enfeksiyondan şüphe etmek gerekir. Cihaz jeneratörü veya elektrot tel deriyi erode edip görünür hale geldiğinde de cihazın enfekte olduğu kabul edilir. Sistemik enfeksiyonu olan hastalarda ateş, titreme, halsizlik, kilo kaybı ve yeni gelişimli üfürüm gibi belirti ve bulgular saptanabilir.

#### **4.6.7.3.1. Kan kültürü ve Doku kültürü**

Cihaz ilişkili enfeksiyondan şüphelenildiğinde antibiyoterapiye başlamadan önce mutlaka 3 set aerob ve anaerob kan kültürü alınmalıdır. Antibiyoterapiye başladıktan sonra alınan kültürlerde mikroorganizmanın üremesi zorlaşabilir. Pil cebi revizyonu veya cihaz çıkarma işlemi sırasında gram boyama/kültür için cihaz cebi sürüntüleri veya ve doku kültürü alınması; etken organizmanın tanımlanmasında ve enfeksiyon tanısının desteklenmesinde yararlıdır. Elektrodun ve jeneratörün kültüre gönderilmesi ile mikroorganizma identifikasyonu yapılabilir ancak kontaminasyona dikkat edilmelidir. Doku kültürünün duyarlılığı (%69) sürüntü kültüründen (%31) daha yüksektir. (3)

#### **4.6.7.3.2. Görüntüleme Yöntemleri**

Ekokardiyografi cihaz ilişkili enfeksiyonlarda lead ve kapak vejetasyonları, yeni gelişimli kapak yetmezliği ve perivalvüler abse tanısı koymada temel görüntüleme tekniğidir. Transtorasik ekokardiyografi sol ventrikül duvar hareketleri, kapakların darlık ve yetmezlik açısından değerlendirilmesi veya pulmoner arterin tahmini basıncı için oldukça kullanışlı ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olsa da lead endokarditi veya enfektif endokardit tanısında transözefageal ekokardiyografiye göre zayıf kalmaktadır. Yapılan çalışmalarda lead tutulumu; TOE' de %90-%96 oranında tanımlanırken TTE'de %22-%43 oranında tanımlanmıştır. (45) Transözefageal ekokardiyografi yöntemi kapakların ve elektrodun vejetasyon; perivalvüler yapıların abse açısından değerlendirmesi için daha detaylı bir yöntemdir. Ancak kapak veya elektrod tel üzerinde saptanan her yapı enfeksiyon ilişkili vejetasyon olmayabilir. TOE TTE'ya göre daha güvenilir olsa da saptanan kitlenin fibröz doku, trombus, vejetasyon ayırımını net olarak yapamaz. Bununla birlikte ekokardiyografide elektrod üzerinde vejetasyon görülmemesi de enfeksiyonu tamamen dışlamaz.



**Şekil 6.** TOE’de elektrod üzerinde 0.5x1.1 cm büyüklüğünde izlenen ve vejetasyon lehine değerlendirilen yapı - Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi (Hastanın izni alınmıştır)

Cihaz ilişkili enfeksiyon tanısının şüpheli olduğu durumlarda fluorodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi kullanılabilir. 2013 yılında yayınlanan prospektif bir çalışmada 18F/FDG-PET/BT'nin pil cebi enfeksiyonu için %87'lik yüksek bir duyarlılığa ve %100'lük bir özgüllüğe sahip olduğu, ancak endokardit için %31'lik düşük bir duyarlılığa ve %62'lik bir özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir.(46)

#### **4.6.7.3.3. Tedavi**

Kardiyak cihaz ilişkili enfeksiyonların yönetimi oldukça zorlayıcı olabilir bu nedenle deneyimli bir ekip tarafından yönetilmesi önemlidir. (47) Cihazın jeneratör ve elektrodlarının dahil olmadığı, yüzeysel veya insizyonel enfeksiyonlarda 7-10 gün oral antibiyotik tedavisi ve yakın takip önerilir. Cihaz ilişkili enfeksiyon tanısından şüphelenildiğinde kültürler alınmalı ve mutlaka intravenöz antibiyoterapi başlanmalıdır ve enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmelidir. Bu aşamada seçilecek antibiyotik S.Aureus’u da kapsayan vankomisin veya alternatif olarak daptomisin olmalıdır. Herhangi bir kontrendikasyon yok ise yüzeysel cilt enfeksiyonları dışındaki cihaz ilişkili enfeksiyonlarda hem jeneratör hem de elektrodlar



## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

### 5.1. Hasta Seçimi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi ve Cebeci Kalp Merkezinde Ocak 2014 ve Aralık 2023 yılları arasında PM veya İKD veya jeneratör ve lead replasmanı yapılmış 2237 hasta retrospektif olarak taranmıştır. 35 hasta veri yetersizliği veya takibi bırakması nedeni ile dışlanmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1. 18 yaşından büyük olan hastalar
2. Ocak 2014-Aralık 2023 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde PM veya İKD implante edilmiş ve jeneratör veya lead implantasyonu yapılmış olan hastalar

Çalışmadan hariç tutulma kriterleri;

1. 18 yaşından küçük olan hastalar
2. Dış merkezde cihaz implantasyonu yapılmış ve enfeksiyon tedavisi için tarafımıza başvuran hastalar
3. Merkezimizde cihaz implante edilmiş ancak takibi bırakmış hastalar

Bu tez çalışması ile ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu “tarafından, 12.02.2024 tarihinde İ01-83-24 numaralı kararla onaylanmıştır.

### 5.2. Çalışma Protokolü

Ocak 2014 ile Aralık 2023 tarihleri arasında merkezimizde PM ve İKD implante edilen veya jeneratör veya lead replasmanı yapılan 2237 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Dahil edilme kriterlerine uyan 2202 hasta ile analizler gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların karakteristik özellikleri (cinsiyet, yaş, eşlik eden hastalıkları, düzenli kullandıkları ilaçlar, geçirilmiş CABG veya kapak operasyonu), preoperatif biyokimyasal tetkikleri (açlık kan şekeri, glomerüler filtrasyon (GFR), C-reaktif protein (CRP)), tam kan sayımı, işlem öncesi uygulanan profilaktik antibiyotik çeşidi, geçici

pacemaker kullanımı, implante edilen cihazların özellikleri, işlem mevsimi, işlem ve radyasyon süresi, cilt kapama prosedürü, hematoma gelişimi, erken yeniden girişim ihtiyacı, enfekte olan hastaların kan, sürüntü ve doku kültür sonuçları, görüntüleme verileri, hastalara uygulanan tedavi yöntemleri ve hastaların takipteki klinik durumları arşivden hasta kayıtları taranarak kaydedildi.

### 5.3. Pil Cebi Enfeksiyonu ve Lead Endokarditi Tanısının Konulması

Pil cebinde yaygın selülit, insizyon bölgesinde ayrışma, insizyon bölgesinden pürülan akıntı, cihaz bileşenlerinin deri yüzeyinden görünür hale gelmesi, abse ve füstül oluşumu durumlarında sistemik belirti ve bulgulara bakılmaksızın pil cebi enfeksiyonu tanısı konuldu.

Lead endokarditi tanısı, Duke kriterlerine göre iki major veya bir major ve üç minör kriter veya beş minör kriter varlığında "LE var", bir major ve bir minör kriter veya üç minör kriter varlığında "LE olası" olarak tanımlandı ve bu skora ulaşmadığında ya da alternatif bir tanı konduğunda "LE yok" olarak değerlendirildi. 2014 yılı ve 2015 yılının başlarında LE tanısı için 2009 yılında yayınlanan Duke kriterleri kullanıldı. 2015 yılı ikinci yarısı ve 2023 yılına kadar LE tanısı için 2015'te yayınlanan Modifiye Duke kriterleri kullanıldı. 2015'te yayınlanan ESC enfektif endokardit kılavuzunda tanımlanan modifiye Duke kriterleri Tablo 12'de özetlenmiştir.

**Tablo 12. Modifiye Duke Kriterleri (49)**

<p>Major kriterler</p> <p>1)İnfektif endokarditle uyumlu pozitif kan kültürü</p> <p>a. İki ayrı kan kültüründe İE ile uyumlu tipik mikroorganizmaların üremesi (viridans streptokoklar, Streptococcus bovis, HACEK grubu, Staphylococcus aureus; ya da başka bir odak odak olmaması koşuluyla, toplumdaki edinilmiş enterokoklar ya da</p> <p>b. İE ile uyumlu mikroorganizmaların kan kültürlerinde sürekli üremesi &gt;12 saat arayla alınmış en az iki kan kültüründe pozitif sonuç alınması; ya da üç ayrı kan kültürünün hepsinde ya da 4 ayrı kan kültürünün çoğunda (birinci ve son örnekler arasında en az 1 saat olması koşuluyla) pozitif sonuç alınması ya da</p> <p>c. Coxiella burnetii için tek şişe pozitif kan kültürü ya da faz I antijenlerine karşı IgG antikor titresinin &gt;1:800 olması</p> <p>2)Endokard tutulumunun kanıtları</p> <p>a. İE düşündürücü ekokardiyografi bulguları • Vejetasyon,apse, psödoanevrizma, intrakardiyak fistül kapak perforasyonu veya anevrizması,yapay kapakta ortaya çıkan yeni kısmi ayrışma</p> <p>b. Yapay kapak çevresinde 18F-FDG PET/BT'de (sadece kapağı &gt;3 ay önce implante edilmiş hastalar için) veya SPECT/BT ile birlikte işaretli lökosit sintigrafisinde anormal aktivite belirlenmesi *</p> <p>c. Kardiyak BT'de kesin paravalvüler lezyonlar *</p>
---

**Tablo 12. Modifiye Duke Kriterleri (49)**

<p>Minör Kriterler</p> <p>1)Yatkınlık: İE'ye yatkınlık oluşturan kalp hastalığı, intravenöz ilaç kullanımı</p> <p>2) Ateş: Vücut sıcaklığının &gt;38°C olması</p> <p>3) Vasküler olaylar: (sadece görüntülemeyle saptananlar dahil): majör arteriyel embolizm, septik pulmoner infarktlar, mikotik anevrizma, intrakraniyal kanama; konjunktival kanamalar ve Janeway lezyonları</p> <p>4) İmmünojenik olaylar: Glomerülonefrit, Osler nodülleri, Roth lekeleri, romatoid faktör pozitifliği</p> <p>5) Mikrobiyolojik kanıtlar: majör ölçütleri karşılamayan kan kültürü pozitiflikleri ya da İE ile uyumlu bir mikroorganizmayla aktif infeksiyonu gösteren serolojik kanıtlar</p>
<p>Kesin LE tanısı:2 majör ölçüt ya da 1 majör + 3 minör ölçüt ya da 5 minör ölçüt</p> <p>Olası LE tanısı:1 majör + 1 minör ölçüt ya da 3 minör ölçüt</p> <p>LE tanısından uzaklaşılır:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Başka bir tanının konulmuş olması veya</li><li>• ≤4 günlük antibiyotik tedavisiyle İE düşündüren belirtilerin ortadan kaybolması veya</li><li>• ≤4 günlük antibiyotik tedavisi altında yapılan cerrahi girişim veya otopsi sırasında çıkarılan örnekte İE düşündürecek patolojik kanıtların olmaması veya</li><li>• Klinik ölçütlerle olası İE olarak sınıflandırılmaması</li></ul>
<p>HACEK: Haemophilus parainfluenzae, Aggregatibacter spp., Cardiobacterium spp., Eikenella corrodens ve Kingella spp., LE: Lead endokarditi İE: infektif endokardit, FDG: florodeoksiglukoz, PET: pozitron emisyon tomografisi, BT: bilgisayarlı tomografi, SPECT: tek foton emisyon tomografisi</p> <p>*2009 Duke kriterlerinde olmayan 2015 Modifiye Duke kriterlerinde olan görüntüleme bulguları</p>

#### 5.4. Kan ve Kültür Örneklerinin Analizi

Biyokimyasal parametreler (GFR, açlık kan şekeri, CRP), tam kan sayımı, Ankara Üniversitesi İbn-i Sina ve Cebeci hastanesi merkez laboratuvarlarında çalışıldı.

Kan kültürleri birer saat arayla üç sefer farklı venden, 2 tüp aerob ve 1 tüp anaerob kültür şişesine alındı. Kontaminasyon ihtimalini en aza indirmek için kan örnekleri alınan iğne uçları steril bir şekilde başka bir iğne ucu ile değiştirildi ve kültür şişesine boşaltıldı. Kan kültürleri kanlı agar, koyun kanlı agar ve EMB agara ekilerek değerlendirildi. Kan kültürü şişeleri cihaz içerisinde minimum 5 gün bekletildi. Bu süre zarfında üreme olmaması durumunda işleme son verildi ve kültür negatif olarak kabul edildi.

Cep revizyonu veya cihaz çıkarma işlemi sırasında; enfeksiyondan şüphelenilen bölgelerden sürüntü ve doku örnekleri alındı ve kültür için gönderildi. Mikrobiyoloji laboratuvarında, sürüntü ve doku gram boyama ve kültüre tabii tutuldu.

## 5.5. Görüntüleme Yöntemleri

Cihaz implante edilen tüm hastalara doğru endikasyonu koymak amacı ile sağ ve sol ventrikül değerlendirilmesi, ejeksiyon fraksiyonu ölçümü, kapakların yapısının değerlendirilmesi ve bazal perikardiyal sıvı ölçümü açısından işlem öncesi dönemde transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Jeneratör veya lead replasmanı yapılan hastaların ise eski transtorasik ekokardiyografileri raporları incelendi.

Enfeksiyondan şüphelenilen tüm hastalara transözefageal ekokardiyografi yapıldı ve elektrod ve kapak yapıları vejetasyon açısından değerlendirildi. Transtorasik ve transözefageal ekokardiyografik incelemeler; 2.5 FPA, 1.5-3.6 MHz arasında değişen band aralığına sahip multifrekans transtorasik ve 5 MHz multiplan transözefageal transduserler kullanılarak gerçekleştirildi.

## 5.6. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 27.0 programı ile yapılmış ve %95 güven düzeyi ile çalışılmıştır. Kategorik (nitel) değişkenler için frekans ve yüzde (n (%)), sayısal (nicel) değişkenler için ortalama, standart sapma (Ort±ss), minimum, maksimum ve medyan (M) istatistikleri verilmiştir. Normallik varsayımının uygun görüldüğü durumlarda parametrik testler, uygun olmadığı gözlenen durumlarda parametrik olmayan testler uygulanmıştır.

Çalışmada belirlenen ölçümlerin gruplara göre karşılaştırılmasında bağımsız gruplar t/Mann Whitney testi, gruplu değişkenler arasındaki ilişkilerde Kikare testi kullanılmıştır. Cihaz ilişkili enfeksiyon risk faktörlerinin belirlenmesinde COX regresyon analizi kullanılmıştır. Kikare testi; gruplu değişkenler arasındaki ilişkilerin belirlenmesinde kullanılan test tekniğidir. Spearman korelasyon; nicel (sayısal) değişkenler arasındaki ilişkinin gücünün ve yönünün belirlenmesinde kullanılan test tekniğidir. Bağımsız gruplar t/Mann Whitney; bağımsız iki grubun nicel bir değişken açısından karşılaştırılmasında kullanılan test tekniğidir. COX regresyon; sonuç değişkeni üzerindeki risk faktörlerinin zamansal bir değişkenle birlikte incelendiği model analizidir.

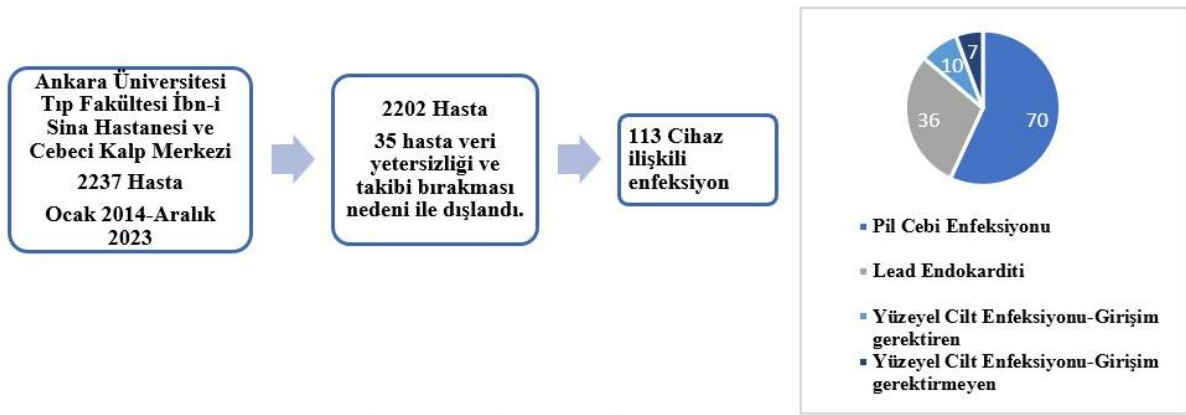
ROC analizi; tanı testlerinde ilgili hastalık sonuç değişkeninin ölçümlerin kesme değerlerine göre tahmin edildiği test tekniğidir. Bu yöntem ile duyarlılık (hastalığı tespit edebilme oranı), özgüllük (sağlamlığı tespit edebilme oranı) hesaplanmıştır.

Kaplan Meier analizi; belirlenen risk faktörlerinin bir zaman parametresi ile birlikte sonuç parametresine göre farklılık oluşup oluşmadığını tespit eden, sağkalım tahmini yapan test tekniğidir.  $p < 0,05$  olduğu değerler anlamlı kabul edilmiştir.



## 6. BULGULAR

Çalışmaya 2014 yılı başından 2023 yılı sonuna kadar merkezimizde kalıcı kalp pili veya antiaritmik cihaz implantasyonu yapılan veya jeneratör ve lead replasmanı yapılan 2237 hasta dahil edildi. 35 hasta veri yetersizliği ya da takibi bırakması nedeni ile dışlandı. Hastaların %4,8'inde (n=113) cihaz ilişkili lokalize veya sistemik enfeksiyon saptanmıştır. Hastaların takip süresi ortalama  $3,19 \pm 2,62$  yıldır. Minimum takip süresi 2,5 ay, maksimum takip süresi 9,5 yıldır.



Şekil 7. Çalışma popülasyonu diyagramı

Tablo 13. Çalışma grubunun temel karakteristik özellikleri

Değişken	Grup	n (%)
Cinsiyet, -n(%)	Erkek	1468 (66,7)
	Kadın	734 (33,3)
Yaş, -yıl (%)	50 yaş ve altı	282 (12,8)
	51-60 yaş	422 (19,2)
	61-70 yaş	674 (30,6)
	71-80 yaş	566 (25,7)
	81 yaş ve üstü	258 (11,7)
Pil Türü, -n(%)	KRT	603 (27,4)
	İKD	835 (37,9)
	Pacemaker	764 (34,7)
İşlem Mevsimi, -n(%)	Kış	555 (25,2)
	İlkbahar	569 (25,8)
	Yaz	472 (21,5)
	Sonbahar	606 (27,5)

**Tablo 13. (Devamı) Çalışma grubunun temel karakteristik özellikleri**

<b>Değişken</b>	<b>Grup</b>	<b>n (%)</b>
<b>İmplant Edilen Lead Sayısı, -n(%)</b>	0	546 (24,8)
	1	515 (23,4)
	2	892 (40,5)
	3	248 (11,3)
<b>Epikardiyal Lead, -n(%)</b>		10 (0,5)
<b>Jeneratör Yerleşim Yeri, -n(%)</b>	Pektoral	2201 (99,9)
	Abdominal	1 (0,1)
<b>Preop Ab Profilaksisi, -n(%)</b>	Gentamisin+Teikoplanin	1612 (73,2)
	Gentamisin	391 (17,8)
	Diğer	199 (9,0)
<b>Pil Cebine Ab Uygulanması, -n(%)</b>	Sadece Rifampisin	46 (2,1)
	Rifampisin+Sulbaksit	2155 (97,9)
<b>De Novo/Replasman, -n(%)</b>	De Novo	1482 (67,3)
	Replasman	720 (32,7)
<b>Cilt Kapama Prosedürü, -n(%)</b>	Subkutan sutur	1040 (47,2)
	Primer sutur	1162 (52,8)
<b>Geçici Pacemaker Kullanımı, -n(%)</b>		120 (5,4)
<b>Lead Ekleme/Repozisyon, -n(%)</b>	Yok	2019 (91,7)
	Ekleme	181 (8,2)
	Repozisyon	2 (0,1)
<b>Erken Reintervention, -n(%)</b>		45 (2,0)
<b>Hematom, -n(%)</b>		101 (4,6)
<b>İşlem Öncesi 48-72 Saatte Ateş, -n/(%)</b>		1 (0,01)
<b>Daha Önceden Cihaz İlişkili Enf Öyküsü, -n/(%)</b>		42 (1,9)
<b>Geçirilmiş Kapak Cerrahisi, -n/(%)</b>		229 (10,4)
<b>DM, -n/(%)</b>		767 (34,8)
<b>HT, -n/(%)</b>		240 (10,9)
<b>DEFKY, -n/(%)</b>		808 (36,7)
<b>ASKH, -n/(%)</b>		1181 (53,6)
<b>KBH, -n/(%)</b>		732 (33,2)
<b>AF, -n/(%)</b>		694 (31,5)
<b>KOAH, -n/(%)</b>		280 (12,7)
<b>Malignite, -n/(%)</b>		127 (5,8)
<b>İmmüsupresif İlaç/Steroid Kullanımı, -n/(%)</b>		38 (1,7)

**Tablo 13. (Devamı) Çalışma grubunun temel karakteristik özellikleri**

Değişken	Grup	n (%)
ASA, -n/(%)		971 (44,1)
P2Y12i, -n/(%)		296 (13,4)
OAK, -n/(%)		742 (33,7)
Beta Bloker, -n/(%)		1669 (75,8)
ACEi/ARB/ARNİ, -n/(%)		1888 (85,7)
İnsülin/OAD Kullanımı, -n/(%)	İnsülin/OAD yok	1447 (65,7)
	İnsülin	272 (12,4)
	OAD	483 (21,9)
SGLT2i, -n/(%)		211 (9,6)
CABG Öyküsü, -n/(%)		439 (19,9)
Cihaz İlişkili Enfeksiyon, -n/(%)		113 (4,8)
Ekstraksiyon-Revizyon Nedeni, -n/(%)	Yok	2037 (92,5)
	Kırık	40 (1,8)
	Hematom	18 (0,8)
	Abse	60 (2,7)
	Vejetasyon	36 (1,6)
	Trombüs	1 (0,1)
	Yüzeysel cilt enfeksiyonu (Dikiş absesi vb.)	10 (0,5)
Non enfeksiyöz komplikasyon, -n/(%)		59 (2,7)
Mikroorganizma Üremesi, -n/(%)		44 (2,0)
İV Antibiyotik İhtiyacı, -n/(%)		10 (4,8)
İEKEC Nedeni İle Exitus, -n/(%)		14(0,6)

Hastaların %66,7'si erkek ve %33,3'ü kadındır. Hastaların yaş dağılımı 19 ile 100 arasında değişmekte olup, ortalama yaş  $65,4 \pm 13,52$ 'dir. Hastaların %12,8'i 50 yaş ve altı, %19,2'si 51-60 yaş arasında, %30,6'sı 61-70 yaş arasında, %25,7'si 71-80 yaş arasında ve %11,7'si 81 yaş ve üstündedir. Cihazların %27,4'ü KRT %37,9'u İKD ve %34,7'si PM'dir. İşlemler en çok sonbaharda 606 (%27,5) ve ilkbaharda 569 (%25,8) gerçekleştirilmiştir. Kış mevsiminde 555 (%25,2) ve yaz mevsiminde 472 (%21,4) işlem yapılmıştır. İşlemlerin %64,8'i de novo (ilk kez) ve %35,2'si replasman olarak gerçekleştirilmiştir.

Hastaların %4,8'inde (n=113) cihaz ilişkili lokalize veya sistemik enfeksiyon saptanmıştır. Hastaların %2,7'sinde ise non-enfeksiyöz komplikasyon saptanmıştır. Hastaların %0,6'sında enfeksiyon nedeniyle ölüm gerçekleşmiştir (n=14). 113 cihaz ilişkili enfeksiyonun %38,9'unda (n=44) kültürde mikroorganizma üremesi gerçekleşmiş, %61,6'sında (n=69) ise mikroorganizma üremesi olmamıştır. Mikrobiyolojik veriler Tablo 14'te özetlenmiştir.

**Tablo 14.** Mikrobiyolojik Veriler

	n(%)
<b>Mikrobiyolojik kültür</b>	Kültür negatif 68 (60,1)
	Kan kültürü pozitifliği 37 (32,7)
	Doku kültürü pozitifliği 6 (5,3)
	Sürüntü kültürü pozitifliği 2 (1,7)
<b>Mikroorganizmalar</b>	Koagulaz Negatif <i>Streptococcus</i> 29 (26)
	<i>Streptococcus Aureus</i> 7 (5)
	<i>Escherichia Coli</i> 4 (3)
	<i>Pseudomonas Aeruginosa</i> 2 (2)
	<i>Corynebacterium spp</i> 2 (2)
	<i>Morganella Morganii</i> 1 (1)

**Tablo 15.** Demografik ve Klinik Özellikler ile İEKCE ilişkisi

Değişken	Grup	n (%)	P değeri
<b>Yaş, yıl (%)</b>	50 yaş ve altı	29 (25,7)	<b>&lt;0,05</b>
	51-60	36 (31,9)	
	61-70	23 (20,4)	
	71-80	12 (10,5)	
	81 yaş ve üstü	13 (11,5)	
<b>Cihaz, -n(%)</b>	KRT	56 (49,5)	<b>&lt;0,05</b>
	İKD	29 (25,7)	
	Pacemaker	28 (24,8)	
<b>Kalp içi Cihaz İşlem Sayısı, -n(%)</b>	1-De novo implantasyon	65 (57,5)	<b>0,001</b>
	2-Birinci replasman	25(22,2)	
	3-İkinci replasman	19 (16,8)	
	4-Üçüncü replasman	4 (3,5)	
<b>İmplant Edilen Lead Sayısı, -n(%)</b>	0	22 (19,5)	<b>&lt;0,05</b>
	1	25 (22,1)	
	2	32 (28,3)	
	3	34(30,1)	
<b>Epikardiyal Lead, -n(%)</b>		3 (2,7)	<b>0,012</b>
<b>Lead Eklenmesi /Repozisyonu, -n(%)</b>		18 (15,9)	<b>0,005</b>
<b>Erken Reintervention,- n(%)</b>		11 (9,7)	<b>&lt;0,05</b>
<b>Hematom, -n(%)</b>		19 (16,8)	<b>&lt;0,05</b>
<b>Geçirilmiş Kapak Cerrahisi, -n(%)</b>		20 (17,7)	<b>0,009</b>
<b>DEFKY, -n(%)</b>		84 (74,3)	<b>0,012</b>
<b>KOAH, -n(%)</b>		24 (21,2)	<b>0,008</b>

Gruplu değişkenler ile cihaz ilişkili enfeksiyonlar arasındaki ilişki Ki kare testi kullanılarak hesaplanmış ve bu gruplu değişkenler içerisinde; genç yaş (<65 yaş), KRT implantasyonu yapılması, implante edilen lead sayısının artması, epikardiyal lead yerleştirilmesi, yeni lead eklenmesi veya lead repozisyonu yapılması, ilk 30 gün içerisinde tekrar girişim ihtiyacının olması, hematom gelişmesi, kapak cerrahisi geçirilmesi, DEFKY yks ve KOAH yks istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

**Tablo 16.** Bazal Laboratuvar Değerlerinin İEKCE ile ilişkisi

	Cihaz İlişkili Enfeksiyon		P değeri
	Yok (n=2089)	Var (n=113)	
Yaş < 65 yıl+SD	65,78±13,3	58,38±15,56	<0,001*
İşlem Süresi dk+SD	46,39±27,43	77,2±35,2	<0,001*
Radyasyon Süresi dk+SD	6,85±9,63	13,75±10,63	<0,001*
EF %+SD	38,63±15,53	32,77±14,91	<0,001*
AKş mg/dL+SD	116,52±49,13	115,11±46,09	0,766
T.Protein mg/dL+SD	69±5,96	68,15±7,43	0,236
Albumin mg/dL+SD	40,34±4,41	38,76±5,23	0,002*
Hgb g/dL+SD	13,2±1,95	13,13±2,24	0,758
HCT %+SD	39,98±5,79	40,4±6,7	0,519
Wbc 10 <sup>9</sup> /L+SD	7,88±3,15	8,55±2,79	0,007*
PLT 10 <sup>9</sup> /L+SD	227,46±74,85	231,27±80,8	0,852
Kre mg/dL+SD	1,12±0,75	1,06±0,59	0,029*
GFR mL/dk/1.73m <sup>2</sup> +SD	72,37±22,79	80,03±23,04	0,001*
CRP mg/L+SD	7,61±12,78	10,98±18,56	0,002*

\*p<0,05

Sürekli değişkenler ile cihaz ilişkili enfeksiyon arasındaki ilişki t/Mann Whitney testi kullanılarak hesaplanmıştır. Laboratuvar parametreleri preoperatif dönemde son 7 gün içerisinde ölçülmüş olan değerlerdir. Genç yaş grubunda, işlem süresi ve radyasyon süresi daha uzun olan grupta, EF değeri düşük olan hasta grubunda, albümin değeri düşük olan hasta grubunda, kreatinin değeri düşük olan hasta grubunda, GFR değeri düşük olan hasta grubunda, bazal lökosit sayısı yüksek olan hasta grubunda ve CRP düzeyleri yüksek olan hasta grubunda daha sık İEKCE izlenmiştir.

**Tablo 17.** Tüm Vakaların Enfeksiyon Risk Faktörlerinin Tek Faktörlü ve Çok Faktörlü Analizi

Risk faktörü	Univariate			Multivariate		
	HR	95% CI	P değeri	HR	95% CI	P değeri
Yaş (<65 yıl)	0,984	0,972-0,996	<b>0,009</b>	0,979	0,965-0,993	<b>0,003</b>
KRT	2,805	1,770-4,446	<b>&lt;0,001*</b>	0,999	0,519-1,925	0,998
İmplant edilen Lead Sayısı	2,934	1,712-5,028	<b>&lt;0,001*</b>	1,681	0,829-3,411	0,150
Erken Yeniden Girişim	3,682	1,951-6,948	<b>&lt;0,001*</b>	1,144	0,495-2,644	0,753
Hematom	5,400	3,286-8,874	<b>&lt;0,001*</b>	3,427	1,873-6,272	<b>&lt;0,001*</b>
İşlem Süresi	1,009	1,006-1,011	<b>&lt;0,001*</b>	1,009	1,005-1,013	<b>&lt;0,001*</b>

\* $p < 0,05$ ; COX regresyon (HR: Hazard Ratio)

Cihaz ilişkili enfeksiyon üzerinde etkili risk faktörleri, tek faktörlü ve çok faktörlü analiz ile incelenmiştir. Tek faktörlü modelde ilgili değişkenler ayrı ayrı incelenmiş ve bu modelde anlamlı risk faktörü olan unsurlar çok faktörlü modelde bir arada ele alınmıştır.

Tek faktörlü modelde cihaz ilişkili enfeksiyon üzerinde 65 yaş ve altı olması ( $p=0,009$ ), cihaz türünün KRT olması ( $p<0,001$ ), implante edilen lead sayısının 3 olması ( $p<0,001$ ), erken yeniden girişim ihtiyacının olması ( $p<0,001$ ), hematoma gelişmesi ( $p<0,001$ ) ve işlem süresinin uzaması ( $p<0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İmplant edilen cihaz türü KRT olanlarda PM ve İKD'lere kıyasla 2.8 kat, implante edilen lead sayısı 3 olanlarda 2 ve altı olanlara kıyasla 2.9 kat, erken yeniden girişim olanlarda olmayanlara kıyasla 3.7 kat, hematoma gelişenlerde gelişmeyenlere kıyasla 5.4 kat daha fazla cihaz ilişkili enfeksiyon saptanmıştır. Ayrıca yaş arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon görülme riski azalırken; işlem süresi arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon görülme riski artmaktadır. Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0,05$ ).

Çok faktörlü modelde, cihaz ilişkili enfeksiyon üzerinde 65 yaş ve altı olması ( $p=0,003$ ), hematoma gelişmesi ( $p<0,001$ ) ve işlem süresinin uzaması ( $p<0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hematom gelişenlerde gelişmeyenlere kıyasla 3,43 kat daha fazla cihaz ilişkili enfeksiyon saptanmıştır. Ayrıca yaş arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon görülme riski azalırken, işlem süresi arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon görülme riski artmaktadır. Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0,05$ ).

Sadece redo vakalar için ayrıca COX regresyon analizi yapılmış olup tek faktörlü modelde ilgili değişkenler ayrı ayrı incelenmiş ve bu modelde anlamlı risk faktörü olan unsurlar çok faktörlü modelde bir arada ele alınmıştır. Tek faktörlü modelde cihaz ilişkili

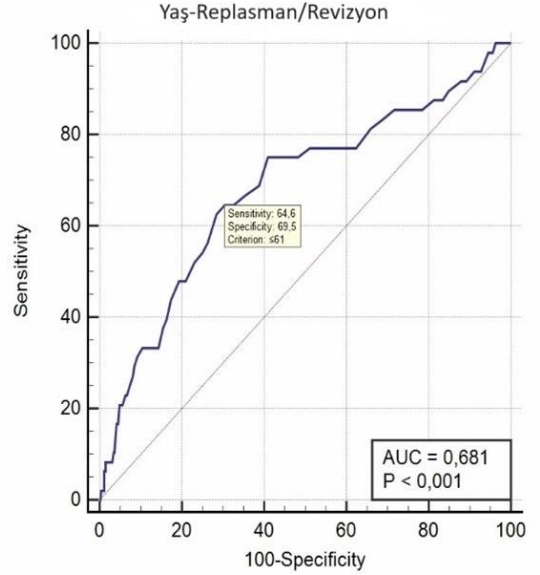
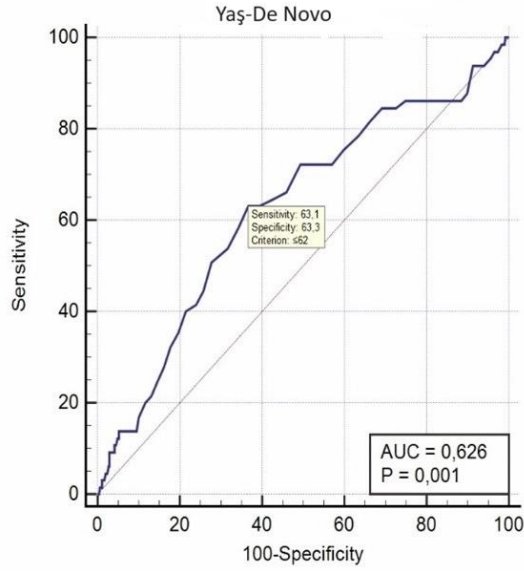
enfeksiyon üzerinde implante edilen lead sayısının 3 olması ( $p=0,003$ ), erken yeniden girişim ihtiyacının olması ( $p=0,004$ ), hematoma gelişmesi ( $p=0,002$ ), işlem süresinin uzaması ( $p<0,001$ ) ve EF'nin %35 ve altında olması ( $p=0,002$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İmplant edilen lead sayısı 3 olanlarda 2 ve altı olanlara kıyasla 7.8 kat, erken yeniden girişim ihtiyacı olanlarda olmayanlara kıyasla 3.9 kat ve hematoma gelişenlerde gelişmeyenlere kıyasla 4.2 kat daha fazla cihaz ilişkili enfeksiyon görülmüştür. Ayrıca işlem süresi arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon riski artmakta iken; EF değeri arttıkça cihaz ilişkili enfeksiyon riski azalmaktadır. Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0,05$ ).

Çok faktörlü modelde cihaz ilişkili enfeksiyon üzerinde implante edilen lead sayısının artması ( $p=0,009$ ) ve uzun işlem süresi ( $p<0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer değişkenlerin etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 18.** Redo Vakaların Enfeksiyon Risk Faktörlerinin Tek Faktörlü ve Çok Faktörlü Analizi

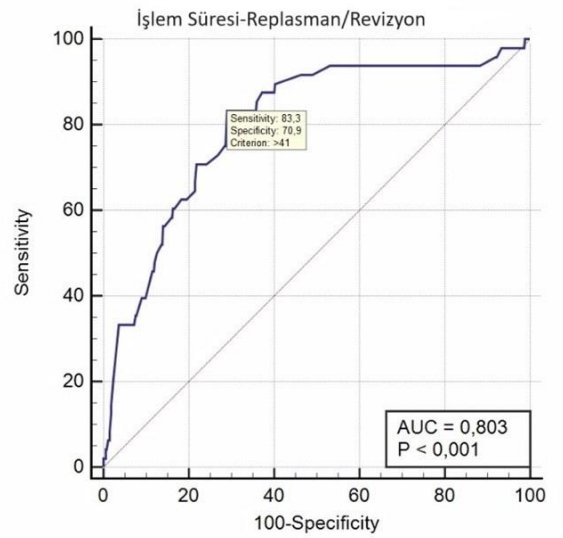
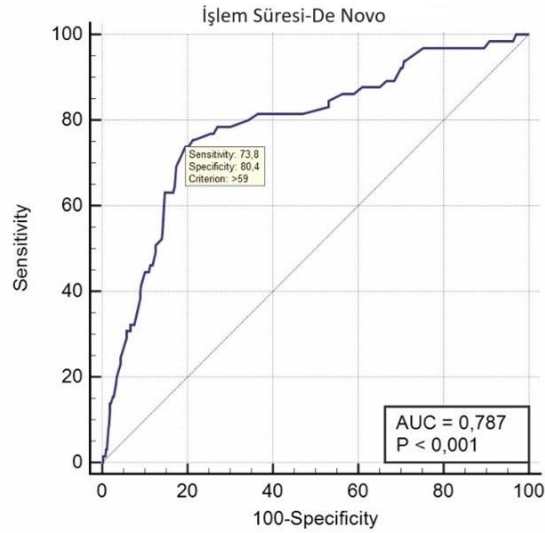
	Univariate			Multivariate		
	HR	95% CI	P değeri	HR	95% CI	P değeri
İmplant Edilen Lead Sayısı	7,759	2,650-22,716	<0,001*	1,241	0,345-4,463	0,741
Erken Yeniden Girişim	3,865	1,558-9,587	0,004*	1,691	0,484-5,913	0,411
Hematoma	4,180	1,671-10,458	0,002*	2,088	0,606-7,200	0,001*
İşlem Süresi	1,018	1,011-1,026	<0,001*	1,026	1,014-1,038	<0,001*
EF (%+SD)	0,969	0,950-0,988	0,002*	0,987	0,965-1,010	0,269

\* $p<0,05$ ; COX regresyon (HR: Hazard Ratio)



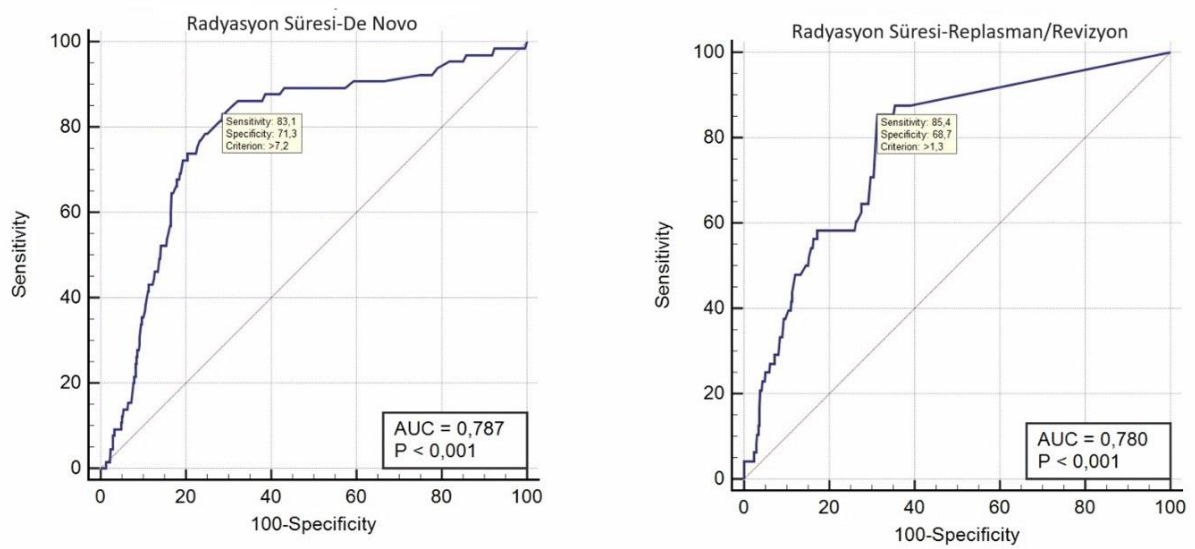
**Şekil 8.** Yaş için yapılan ROC analizi sonuçları

De Novo implantasyon yapılan ve replasman veya revizyon yapılan hastalar arasında yaş gruplarına göre cihaz ilişkili enfeksiyon gelişmesi riski açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). De Novo grubunda *62 yaş ve altı*, replasman/revizyon grubunda *61 yaş ve altı* riskli grubu oluşturmaktadır.



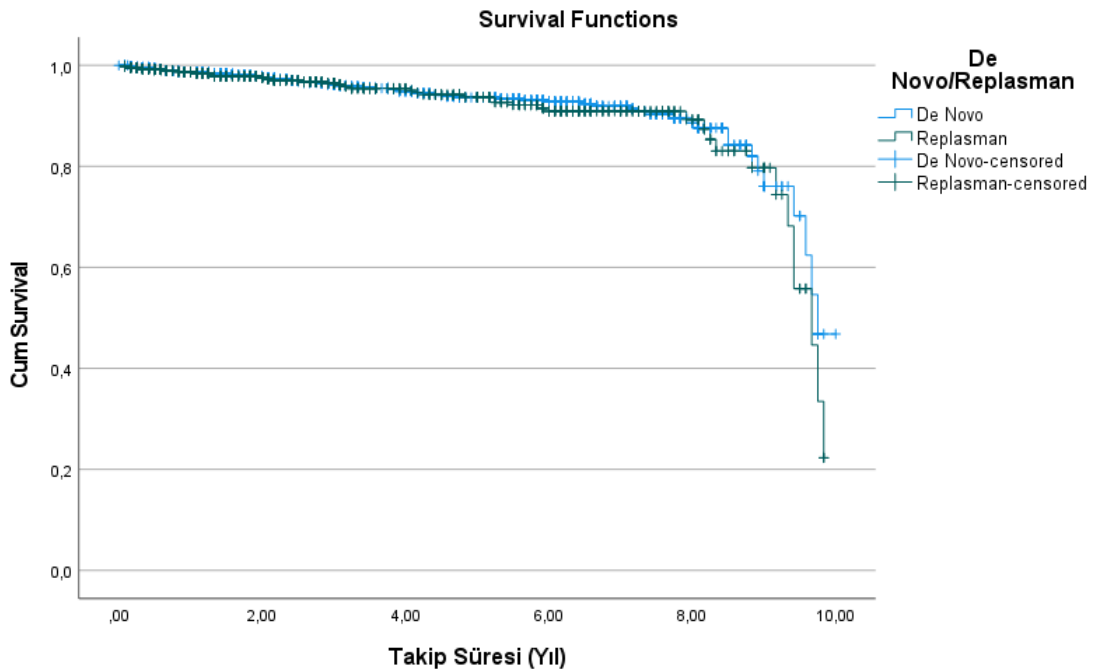
**Şekil 9.** İşlem süresi için yapılan ROC analizi sonuçları

De Novo implantasyon yapılan ve replasman yapılan hastalar arasında işlem süresine göre cihaz ilişkili enfeksiyon gelişmesi riski açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). De Novo grubunda *59 dakika üstü*, replasman/revizyon grubunda ise *41 dakika üstü* riskli grubu oluşturmaktadır.



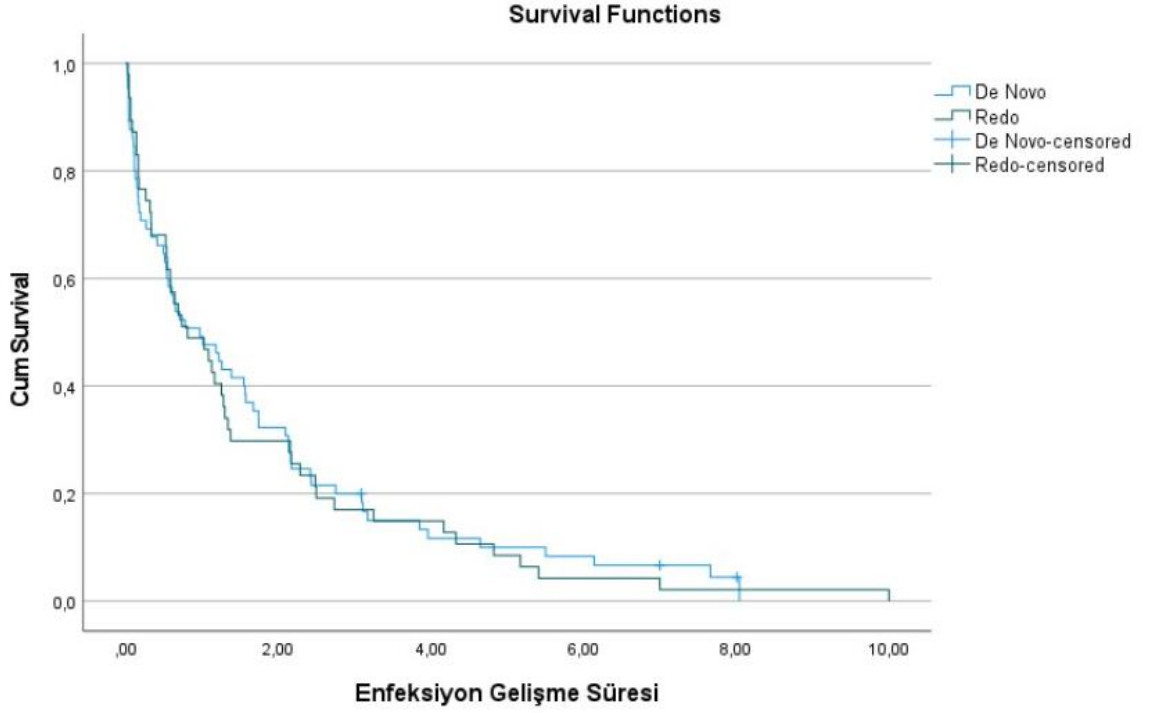
**Şekil 10.** Radyasyon süresi için yapılan ROC analizi sonuçları

De Novo implantasyon yapılan ve replasman yapılan hastalar arasında radyasyon süresine göre cihaz ilişkili enfeksiyon gelişmesi riski açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). De Novo grubunda *7,2 dakika üstü*, Replasman/revizyon grubunda *1,3 dakika üstü* riskli grubu oluşturmaktadır.



**Şekil 11.** Genel sağ kalım analizi- De novo ve Replasman grupları

De Novo implantasyon yapılan ve replasman yapılan hastalar arasında sağ kalım bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p=0,504$ ). De Novo grubu hastalarda sağ kalım ortalama tahmini 9,12 yıl iken; replasman yapılan hasta grubunda 8,94 yıl olarak hesaplanmıştır.



**Şekil 12.** Enfeksiyon Gelişme Süresi- De novo ve Replasman grupları

Enfeksiyon gelişme süresi açısından de novo ve replasman grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamış olup her iki grupta da cihaz ilişkili enfeksiyonlar sıklıkla ilk bir yıl içerisinde görülmüştür. ( $p:0,595$ )

## 7. TARTIŞMA

Çalışmamız PM ve İKD implante edilen ya da jeneratör veya lead replasmanı yapılan hastalarda cihaz ilişkili enfeksiyon oranını belirlemek ve cihaz ilişkili enfeksiyonların risk faktörlerini ortaya koymak amacı ile yapılmış retrospektif, tek merkezli bir çalışmadır. Yapılan literatür taramasında, cihaz ilişkili enfeksiyon risk faktörlerini belirleyen çok merkezli benzer çalışmalara rastlanmıştır.(50,51) Çalışmamız, tek merkezden 2000'den fazla hastanın dahil edildiği bir çalışma olarak, bu çalışmalardan farklılaşmaktadır.

ACC/AHA'nın 2010 yılında yayınladığı güncellemeye göre, erken dönemlerde cihaz implantasyonu sonrası ilk 12 ay içerisinde kardiyak cihaz ilişkili enfeksiyon görülme riski %0,13 ila %19,9 arasında değişmektedir. (48) Aynı yıl yayınlanan REPLACE çalışması sonuçlarına göre 6 aylık cihaz ilişkili enfeksiyon oranı %1,4 olarak bulunmuştur.(40) Klug ve arkadaşları ise 2007 yılında 12 aylık enfeksiyon oranını %0,69 olarak saptamışlardır. (39) Çalışmamızda cihaz ilişkili enfeksiyon oranı % 4,8 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda bu oranın yukarıda incelenen çalışmalara kıyasla daha yüksek saptanması, uzun takip süresi ile ilişkilendirilebilir. Cihaz ilişkili enfeksiyonların %71'i cep enfeksiyonu (dikiş absesi, selülit, abse ve fistül vb.), %29'u ise sistemik enfeksiyon (lead endokarditi, cihaz ilişkili doğal veya protez kapak endokarditi) olarak gözlemlenmiş olup, bu dağılım mevcut literatür ile benzer orandadır. (50,52)

Cihaz ilişkili enfeksiyona bağlı mortalite nedenlerinin en başında kompleks bakteriyemi ve septik şoku takip eden çoklu organ yetmezliği gelmektedir. Bununla birlikte septik emboli yolu ile oluşan osteomyelit, intrakranial ve solid organ abseleri, antibiyoterapiye bağlı böbrek ve karaciğer yetmezliği ve ekstraksiyon sırasında gelişebilecek ventrikül ve büyük damar rüptürleri de önemli mortalite nedenleri olarak sayılabilir.(53) Le ve arkadaşlarının çalışmasına göre cihaz ilişkili enfeksiyona bağlı mortalite, hastaların mevcut komorbiditeleri ile doğrudan ilişkilidir. Bu çalışmada 30 günlük mortalite oranı %5,5, 1 yıllık mortalite oranı ise %14,5 olarak saptanmıştır.(54) Çalışmamızın genel takip süresinde total mortalite oranı %0,6 olarak saptanmıştır. Mortalite oranlarımızın daha düşük olmasının nedeni değerlendirildiğinde; Le ve arkadaşlarının çalışmasında, mortalite sebepleri arasında en önemli faktörün enfekte cihazın geç ekstraksiyonu olduğu görülmüştür. Kliniğimizde ise basit yüzeysel cilt enfeksiyonları (dikiş absesi vb.) haricindeki tüm cihaz ilişkili enfeksiyon tablolarında; cihazlar indeks hastane yatışında çıkarılmış ve uygun antibiyotik tedavisi

uygulanmıştır. Bu sonuçlar, erken dönemde cihaz ekstraksiyonunun mortalite oranları üzerinde olumlu etkisi olduğunu ortaya koymaktadır.

Maille ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, cihaz ilişkili cep enfeksiyonlarının implantasyon mevsimi ile ilişkisi incelemiş; sıcaklık (Haziran ve temmuz) ve yağış (Eylül ve Ekim) miktarının artması ile cep enfeksiyonlarının nedensellik ilişkisi saptanmıştır. Bu ilişki deri florasının değişimin ve mikroorganizma kolonizasyon artışı ile ilişkilendirilmiştir.(55) Çalışmamızda ise implantasyon mevsimi ve cihaz ilişkili enfeksiyon arasında ilişki saptanmamıştır.

Cengiz ve arkadaşlarının Türk toplumundaki cihaz ilişkili enfeksiyonları tanımlandığı çalışmada ileri yaş (>60 yaş) bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır. (OR: 2.5, 95% CI: 1.2–4.0, P = 0.021). Bunun sebebi, ileri yaşta komorbiditelerin artması ve immün sistemin mikroorganizmalara karşı daha güçsüz bir hale gelmesi olarak değerlendirilmiştir.(56) Bununla beraber, yapılan farklı çalışmalarda aksi bir sonuç olarak genç yaş grubunda riskin arttığı gösterilmiştir. (50,51,57) Bu bağlamda, çalışmamızda ise genç yaş (<65 yaş), enfeksiyon için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır. Bunun nedenleri; genç yaş grubunda yaşam beklentisinin daha uzun olması nedeni ile replasman ve revizyon ihtiyacının daha çok olması, daha kompleks cihazların seçimi ve çok yaşlı hasta grubunda konservatif tedavi seçilmesi olarak sıralanabilir. Yapılmış farklı çalışmalarda implantasyon yaşı ile İKECE arasındaki bağlantı benzer olmayan sonuçlarla ilişkilendirildiğinden, bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Mayo Clinic grubunun 2007 yılında yayınlanan çalışmasına göre uzun süreli steroid kullanımı, cihaz ilişkili enfeksiyonlar açısından risk faktörü olarak saptanmıştır.(58) Ancak çalışmamızda immün supresyona neden olan ilaç kullanımı ile enfeksiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmemiştir (p=0,442). Bunun nedeni; immün supresyona neden olan ilaç kullanım oranının düşük bir oranda olması (%1,7) ve KOAH tedavisinde kullanılan inhale steroidlerin çalışmaya dahil edilmemesi ile ilişkilendirilebilir.

Klug ve arkadaşlarının 2007 yılında yayınlanan PEOPLE çalışmasında implantasyon öncesi son 24 saat içerisinde ateş saptanması septisemi ve cihaz ilişkili enfeksiyon gelişimi açısından risk faktör olarak saptanmıştır.(59) Çalışmamızda implantasyon öncesi son 24 saat içinde ateş veya enfektif semptomlar tarifleyen hastaların işlemleri acil durumlar dışında enfeksiyon tedavisi tamamlanana kadar veya enfeksiyon hastalıkları ana bilim dalının onay verdiği zamana kadar ertelenmiştir. Bu nedenle çalışmamızda işlem öncesi son 24 saat

içerisinde ateş saptanması ile İKECE arasındaki ilişkiyi incelemek için yeterli hasta sayısı yoktur. İnflamatuvar belirteçler (CRP, WBC vb.) cihaz ilişkili enfeksiyon tanısında fizik muayene, kültür ve ekokardiyografi bulgularına yardımcı olarak kullanılmaktadır.(60) Ancak C reaktif protein ve lökosit sayısı gibi parametreler sadece enfeksiyon durumunda değil inflamasyonun bulunduğu tüm durumlarda yüksek saptanabilir. (Malignite, romatizmal hastalıklar vb.) Çalışmamızda implantasyon öncesi CRP değeri ortalama değer  $7,78 \pm 13,15$  mg/L (normal değer aralığı 0-5 mg/L), lökosit sayısı ise  $7,92 \pm 3,13 \times 10^9$  (normal değer aralığı  $4,5-11 \times 10^9$ ) olarak ölçülmüştür. CRP değerinin yüksekliği malignite ve romatolojik hastalıklar gibi diğer inflamatuvar durumlar ile ilişkilendirilmiştir. Buna rağmen işlem öncesi CRP yüksekliği cihaz ilişkili enfeksiyon açısından bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. Bu nedenle işlem öncesi dönemde inflamatuvar belirteç yüksekliği durumunda enfeksiyon açısından daha dikkatli sorgulama yapılması ve gerekirse işlemin ertelenmesi düşünülmelidir.

Olsen ve arkadaşlarının 2022 yılında yayınlanan çalışmasında geçirilmiş kapak cerrahisi ve protez kapak varlığı ile İKECE arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bununla birlikte toraks içi diğer girişimlerde ve CABG operasyonunda İKECE açısından bir risk artışı saptanmamıştır. (50) Çalışmamızda da benzer şekilde geçirilmiş kapak cerrahisi cihaz ilişkili enfeksiyon açısından risk faktörü olarak saptanmıştır. Ancak CABG operasyonu ile cihaz ilişkili enfeksiyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Enfeksiyon riskinin açık kalp cerrahisi ile değil de protez kapak varlığı ile ilişkili olması daha muhtemel görünmektedir. Transkatater aortik kapak implantasyonu (TAVİ) yapılan hastalarda postoperatif dönemde yüksek dereceli AVB geliştiğinde ya da alternan dal bloğu izlendiğinde PM implantasyonu gerekmektedir. Merkezimizde TAVİ sonrası PM ihtiyacı olan hasta sayısı az olduğu için enfeksiyon açısından risk faktörü olup olmadığı belirlenememiştir. TAVİ sonrası cihaz implante edilen hastalardaki cihaz ilişkili enfeksiyon insidansını belirlemek için daha geniş hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Palmasino ve arkadaşlarının analizinde KRT implantasyonunun komplikasyon oranının PM ve İKD'lere kıyas ile daha fazla olduğu saptanmıştır.(61) Çalışmamızda lead dislokasyonu, diyafragma stimülasyonu veya lead perforasyonu gibi komplikasyonlar nedeni ile erken yeniden girişim ihtiyacı oluşmasının cihaz ilişkili enfeksiyon riskini anlamlı olarak 3.7 kat oranında arttırdığı saptanmıştır. Olsen ve arkadaşlarının 2022 yılında yayınlanan çalışmasında KRT implantasyonu İKECE açısından risk faktörü olarak saptanmıştır. Çalışmamızda KRT implantasyonunun cihaz ilişkili enfeksiyon riskini 2.8 kat oranında arttırdığı saptanmıştır. KRT prosedürü daha kompleks, daha fazla enstrümantasyon gerektiren

ve daha uzun işlem süresine sahip bir prosedürdür. İmplant edilen lead sayısının daha fazla olması ve lead dislokasyonu oranlarının daha yüksek olması ve erken girişim ihtiyacını artırması nedeni ile KRT ihtiyacı olan hastaların net bir şekilde belirlenmesi ve enfeksiyon açısından daha dikkatli olunması gerekmektedir.

Essebag ve arkadaşlarının 2016 yılında yayınlanan BRUISE CONTROL INFECTION isimli çalışmasında cep hematomunun, bir yıl içinde hastane yatışı gerektiren cep enfeksiyonu riskini önemli ölçüde artırdığı gösterilmiştir.(29) Benzer olarak 2021 yılında yayınlanan WRAP-IT çalışmasında da implantasyondan sonra ilk 30 gün içinde %2,2 oranında hematoma izlendiği ve bu hematoma enfeksiyonu 11 kat artırdığı saptanmıştır.(62) Çalışmamızda da literatürdeki bu çalışmalar ile benzer şekilde pil cebi hematoma cihaz ilişkili enfeksiyon oranını anlamlı olarak 3.4 kat artırmaktadır. Pil cebi hematoma boyutu ne olursa olsun yüksek oranda cihaz ilişkili enfeksiyon ile ilişkilidir. Bu nedenle implantasyon prosedürünün her aşamasında kanama kontrolü yapmak önemlidir.

Romeyer-Bouchard ve arkadaşlarının çalışmasında KRT implantasyonu sırasında deriden deriye ortalama prosedür süresi  $67\pm 29$  dk, radyasyon süresi ise  $18\pm 14$  dk olarak belirtilmiş olup işlem süresinin uzaması, İKECE açısından risk faktörü olarak saptanmıştır. (HR:1,03, %95 CI 1,02-1,05,  $p=0,002$ ) (63) Çalışmamızda sadece KRT değil; tek ve çift boşluklu PM ve İKD implantasyonları, replasman ve revizyon prosedürlerinin de olması nedeni ile prosedür süresi ( $47,97\pm 28,69$  dk) ve radyasyon süresinin ( $7,2\pm 9,8$ ) Romeyer-Bouchard ve arkadaşlarının çalışmasına göre daha kısa olduğu görülmüştür. Çalışmamızda da işlem süresinin uzaması ile İKECE arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (HR:1,009, %95 CI 1,005-1,013,  $p<0,05$ ) Deneyimli operatörler ve malzemelerin iyileştirilmesi ile prosedür süresi kısalabilir ve cihaz ilişkili enfeksiyon oranları azalabilir.

Hastalar mevcut komorbiditeleri için güncel kılavuzların önerilerine göre medikal tedavi almıştır. Diyabet tanısı olan hastaların (%32.4) OAD ve insülin tedavileri takip eden dahiliye hekimleri tarafından düzenlenmiştir. Hastaların diyabet tedavilerinin kontrol altında olup olmadığı glikolize hemoglobin gibi uzun vadeli glisemik kontrol hakkında bilgi veren bir parametre ile değerlendirilmemiştir. Bu nedenle düzensiz glisemik kontrolün enfeksiyonları artırıp artırmadığı bu çalışmanın tasarımında ve bulgularında yer almamaktadır. SGLT2 inhibitörleri (Empagliflozin, Dapagliflozin vb.) diyabet ve kalp yetmezliği tedavisi için son yıllarda kullanıma giren ve özellikle kalp yetmezliği için yüksek öneri düzeylerine sahip ilaçlardır. Bu ilaç grubu, ülkemiz SUT (Sağlık Uygulama Tebliği) kurallarına göre 2018

yılında kullanıma girmiş, ancak kalp yetmezliği grubunda kullanımı 2019 yılı sonlarını bulmuştur. Yapılan çalışmalarda bu ilaç grubunun glukozüriye neden olarak genital mikotik enfeksiyonları artırabileceğini göstermiştir.(64) SGLT2i kullanımının septisemi nedeni olmadığı düşünülmektedir ve hasta popülasyonumuzda cihaz ilişkili enfeksiyon ile SGLT2i kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. (p=0,445) Ancak çalışmamızda SGLT2i kullanan hasta sayısının az olması ve hastaların glisemik kontrol takibi yapılamadığından, SGLT2i kullanımı ile İKECE arasındaki ilişkiyi tanımlamayı amaçlayan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hastalara implantasyon işleminden 30 ila 60 dakika önce profilaktik antibiyotik uygulanması cihaz ilişkili enfeksiyon oranlarını azaltmaktadır.(32) Çalışmamızda herhangi bir kontrendikasyonu veya özel bir nedenle (lokalize idrar yolu enfeksiyonu vb.) başka bir antibiyoterapi tedavisi almayan tüm hastalara işlem öncesi gentamisin ve teikoplanin profilaksisi uygulanmaktadır. Bu grup ile sadece gentamisin alan grup ve başka bir nedenle diğer antibiyoterapi tedavilerini alan grup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır. (p=0,113) ACC/AHA'nın 2010 yılında yayınladığı güncellemeye göre işlem öncesi standart prosedür olarak birinci kuşak sefalosporin tedavisi, penesilin grubu antibiyotiklere alerjisi olan veya metisiline dirençli S.Aureus enfeksiyonu öyküsü olan yüksek riskli hasta grubuna ise işlemden 90-120 dk önce 20mg/kg dozunda vankomisin tedavisini önermektedir. Standart prosedürel yaklaşım olarak birinci kuşak sefalosporinler önerilse de yıllar içerisinde uygunsuz antibiyotik kullanımı sonucu gelişen mikroorganizma direnci nedeni ile her bölgede aynı profilaktik antibiyotik kullanımı etkili sonucu vermeyebilir. Antibiyotik kullanımının yoğun olduğu ve dirençli mikroorganizma enfeksiyonlarının görüldüğü endemik bölgelerde uygun profilaktik antibiyotik tedavisinin belirlenmesi için daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

### ***Çalışmanın Kısıtlılıkları***

Çalışmamızın belli sınırlılıkları mevcuttur. Bunlardan ilki çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli olmasıdır. Bulgularımız Türkiye'deki cihaz ilişkili enfeksiyon insidansını ve risk faktörlerini tam olarak temsil etmeyebilir. Verilerimizin genellenebilirliğini doğrulamak için çok merkezli ve Türkiye'nin diğer bölgelerini de kapsayacak çalışmalara ihtiyaç vardır. İkinci olarak, çalışmamızın değişkenleri retrospektif olarak toplandığından, hematoma boyutu veya revizyon işlemin süresi gibi ölçülmemiş bazı risk faktörleri olabilir. Üçüncü olarak, ülkemizde son on yıl içinde mevcut cihaz implantasyon prosedürleri ve klinik bulgular

değerlendirilmiştir, son on yılda prosedürel olarak belirgin bir değişiklik yaşanmasa da malzemelerin değişmesi ve operatör deneyimleri de dikkate alındığında daha kısa süreli ve yüksek hasta volümlü çalışmalarda yeni prosedürler ve yeni klinik bulgular cihaz ilişkili enfeksiyon risk faktörü olarak değerlendirilmelidir. Dördüncü olarak, çalışma süresinin uzun olması nedeniyle işlemler çok sayıda ve deneyimli hekimler tarafından gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızda operatör deneyimi ile enfeksiyon arasında bir ilişki saptanmamıştır. Beşinci olarak çalışmaya çok sayıda değişkeni dahil ettiğimiz için şans eseri istatistiksel anlamlılık riski ortaya çıkmıştır. Bu nedenle tüm tek değişkenli değişkenler nihai modele girmeden önce azaltılmış çok değişkenli analizde ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Böylece kanıt düzeyi artmış ve tip 1 hata riski azalmıştır. Yine de, bazı bulguların çoklu istatistiksel testlerden kaynaklanabileceğini göz ardı edemeyiz ve modelimizden elde edilen sonuçlarımızın cihaz ilişkili enfeksiyona sahip daha geniş popülasyonlarda test edilmesini önermekteyiz.

## 8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Cihaz ilişkili enfeksiyon risk faktörlerinin tanımlanması ve enfeksiyon oranlarının azaltılması hastaların morbidite ve mortalitelerini belirgin oranda azaltmakta ve ülkelerin sağlık sistemindeki finansal yükünü azaltmaktadır. Çalışmamızda genç yaş, hematoma gelişimi ve işlem süresinin uzaması ile cihaz ilişkili enfeksiyon arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Cihaz ilişkili enfeksiyonların azaltılmasında en önemli basamak uygun hasta ve uygun cihaz seçimidir. KRT endikasyonları net bir biçimde belirlenmeli ve deneyimli operatörler tarafından kar-zarar oranı dikkate alınarak yapılmalıdır. Hasta için uygun olan, mümkün ise en basit cihazlar seçilmeli ve mümkün olan en kısa sürede implante edilmelidir. İmplantasyon prosedürün her aşamasında kanama ve hematoma kontrolü yapılmalı, elektrodların yeri ve diyafragma stimülasyonu detaylıca değerlendirilmeli ve işlem mümkün olan en kısa sürede tamamlanmalıdır.

## 9. KAYNAKLAR

1. DeForge WF. Cardiac pacemakers: a basic review of the history and current technology. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2019 Apr 1;22:40–50.
2. Littleford PO, Spector SD. Device for the Rapid Insertion of a Permanent Endocardial Pacing Electrode Through the Subclavian Vein: Preliminary Report. *Ann Thorac Surg*. 1979 Mar 1;27(3):265–9.
3. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, Berul CI, Birgersdotter-Green UM, Carrillo R, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017 Dec 1;14(12):e503–51.
4. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al. Complication Rates Associated With Pacemaker or Implantable Cardioverter-Defibrillator Generator Replacements and Upgrade Procedures. *Circulation [Internet]*. 2010 Oct 19 [cited 2024 May 16];122(16):1553–61. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.976076>
5. Han HC, Hawkins NM, Pearman CM, Birnie DH, Krahn AD. Epidemiology of cardiac implantable electronic device infections: incidence and risk factors. *Europace [Internet]*. 2021 Jun 1 [cited 2024 May 16];23(23 Suppl 4):IV3–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34051086/>
6. Tarakji KG, Mittal S, Kennergren C, Corey R, Poole JE, Schloss E, et al. Antibacterial Envelope to Prevent Cardiac Implantable Device Infection. *New England Journal of Medicine*. 2019 May 16;380(20):1895–905.
7. Krahn AD, Longtin Y, Philippon F, Birnie DH, Manlucu J, Angaran P, et al. Prevention of Arrhythmia Device Infection Trial: The PADIT Trial. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2018 Dec 18 [cited 2024 May 21];72(24):3098–109. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.068>
8. Bloomfield P, Boon NA. A century of cardiac pacing. *BMJ : British Medical Journal [Internet]*. 1989 Feb 2 [cited 2024 May 23];298(6670):343. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1835759/>
9. Carpentier A. Dawn and Evolution of Cardiac Procedures.
10. Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1986.251.2.H428> [Internet]. 1986 [cited 2024 May 24];251(2 (20/2)). Available from: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajpheart.1986.251.2.H428>
11. Mazzone P, Migliore F, Bertaglia E, Facchin D, Daleffe E, Calzolari V, et al. Safety and efficacy of the new bidirectional rotational Evolution® mechanical lead extraction sheath: Results from a multicentre Italian registry. *Europace*. 2018 May 1;20(5):829–34.
12. Ali Timuçin Altın KV. Pacemaker ve İmplant Edilebilen Kardiyoverter Defibrilatör Fonksiyon Bozuklukları ve Sorun Giderme. 2013.

13. Gradaus R, Breithardt G, Böcker D. ICD leads: design and chronic dysfunctions. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2003 Feb 1 [cited 2024 Jul 22];26(2 Pt 1):649–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12710331/>
14. Tolat A V, Woiciechowski M, Kahr R, Dell’Orfano J, Berns E, Bernstein B, et al. A prospective study comparing the sensed R wave in bipolar and extended bipolar configurations: the PropR study. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2013 May [cited 2024 Jul 22];36(5):541–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23437781/>
15. Verga TA, Gillberg JM, Greenberg RM, Deger FT. True bipolar and integrated bipolar sensing and detection by implantable defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2011 Nov [cited 2024 Jul 22];34(11):1561–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21797907/>
16. ALAN D. BERNSTEIN. 2002 NASPE BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate, and Multisite Pacing. 2002 Feb 1 [cited 2024 May 26]; Available from: <https://www.hrsonline.org/guidance/clinical-resources/2002-naspe-position-statement-revised-naspebpeg-generic-code-antibradycardia-adaptive-rate-and>
17. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019 Aug 20;140(8):e382–482.
18. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Vol. 42, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2021. p. 3427–520.
19. van Welsenes GH, Borleffs CJW, van Rees JB, Atary JZ, Thijssen J, van der Wall EE, et al. Improvements in 25 Years of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy. *Netherlands Heart Journal* [Internet]. 2011 Jan [cited 2024 May 26];19(1):24. Available from: </pmc/articles/PMC3021193/>
20. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordaens L, et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter–Defibrillator. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2010 Jul 1 [cited 2024 Jul 22];363(1):36–44. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0909545>
21. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PPHM, Boersma LVA, Kuschyk J, El-Chami MF, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2020 Aug 6 [cited 2024 Jul 22];383(6):526–36. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1915932>
22. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline 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 on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018 Oct 1;15(10):e73–189.
23. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Vol. 43, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2022. p. 3997–4126.

24. Sze E, Dunning A, Loring Z, Atwater BD, Chiswell K, Daubert JP, et al. Comparison of Incidence of Left Ventricular Systolic Dysfunction Among Patients With Left Bundle Branch Block Versus Those With Normal QRS Duration. *Am J Cardiol* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2024 Jul 22];120(11):1990–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28958452/>
25. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, Varney S, Pieopli MF, Anker SD, et al. Intraventricular conduction delay: A prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* [Internet]. 1999 Jul 31 [cited 2024 May 28];70(2):171–8. Available from: <http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167527399000777/fulltext>
26. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu Y, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* [Internet]. 2001 Dec 18 [cited 2024 Jul 22];104(25):3026–9. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/hc5001.102229>
27. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Mark Estes III N, 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* [Internet]. 2013 Jan 22 [cited 2024 May 28];61(3):e6–75. Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2012.11.007>
28. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, et al. Pacemaker or Defibrillator Surgery without Interruption of Anticoagulation. *N Engl J Med*. 2013;368:2084–93.
29. Essebag V, Verma A, Healey JS, Krahn AD, Kalfon E, Coutu B, et al. Clinically Significant Pocket Hematoma Increases Long-Term Risk of Device Infection: BRUISE CONTROL INFECTION Study. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2016 Mar 22 [cited 2024 Jul 6];67(11):1300–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26988951/>
30. Martindale RG, Deveney CW. Preoperative risk reduction: strategies to optimize outcomes. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2013 Oct [cited 2024 May 29];93(5):1041–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24035075/>
31. Da Costa A, Lelièvre H, Kirkorian G, Célard M, Chevalier P, Vandenesch F, et al. Role of the Preaxillary Flora in Pacemaker Infections. *Circulation* [Internet]. 1998 May 12 [cited 2024 May 29];97(18):1791–5. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.cir.97.18.1791>
32. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, Delahaye F, Chevalier P, Cerisier A, et al. Antibiotic Prophylaxis for Permanent Pacemaker Implantation. *Circulation* [Internet]. 1998 May 12 [cited 2024 May 29];97(18):1796–801. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.CIR.97.18.1796>
33. Kang FG, Liu PJ, Liang LY, Lin YQ, Xie SL, He Y, et al. Effect of pocket irrigation with antimicrobial on prevention of pacemaker pocket infection: A meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017 Sep 30;17(1).
34. Burri H, Starck C, Auricchio A, Biffi M, Burri M, D’avila A, et al. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: Endorsed by the

Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2021;23(7):983–1008.

35. Thal S, Moukabary T, Boyella R, Shanmugasundaram M, Pierce MK, Thai H, et al. The Relationship between Warfarin, Aspirin, and Clopidogrel Continuation in the Peri-procedural Period and the Incidence of Hematoma Formation after Device Implantation. *Pacing and Clinical Electrophysiology* [Internet]. 2010 Apr 1 [cited 2024 Jun 25];33(4):385–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1540-8159.2009.02674.x>
36. Res JCJ, De Priester JA, Van Lier A, Van Engelen CLJM, Bronzwaer PN, Tan PH, et al. Pneumothorax resulting from subclavian puncture: a complication of permanent pacemaker lead implantation.
37. Link MS, Hellkamp AS, Estes NAM, Orav EJ, Ellenbogen KA, Ibrahim B, et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2004 Jun 2 [cited 2024 Jun 25];43(11):2066–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15172414/>
38. Iqbal AM, Jamal SF. Pacemaker Syndrome. *StatPearls* [Internet]. 2023 Aug 28 [cited 2024 Jun 25]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536976/>
39. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, et al. Risk Factors Related to Infections of Implanted Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators. *Circulation* [Internet]. 2007 Sep 18 [cited 2024 Jun 18];116(12):1349–55. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678664>
40. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation* [Internet]. 2010 Oct 19 [cited 2024 Jun 27];122(16):1553–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20921437/>
41. Lambert CT, Tarakji KG. Cardiac implantable electronic device infection. *Cleve Clin J Med*. 2017;84:47–53.
42. Han HC, Hawkins NM, Pearman CM, Birnie DH, Krahn AD. Epidemiology of cardiac implantable electronic device infections: incidence and risk factors. *Europace*. 2021 Jun 1;23:IV3–10.
43. Şimşek-yavuz S, Rüşhan Akar A, Aydoğdu S, Berzeg-Deniz D, Demir H, Hazirolan T, et al. Diagnosis, treatment and prevention of infective endocarditis: Turkish consensus report. *KLIMIK Derg*. 2019;32:2–116.
44. Hussein AA, Baghdy Y, Wazni OM, Brunner MP, Kabbach G, Shao M, et al. Microbiology of Cardiac Implantable Electronic Device Infections. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016 Aug 1;2(4):498–505.
45. Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* [Internet]. 1999 Jan 1 [cited 2024 Jun 27];81(1):82–7. Available from: <https://heart.bmj.com/content/81/1/82>

46. Cautela J, Alessandrini S, Cammilleri S, Giorgi R, Richet H, Casalta JP, et al. Diagnostic yield of FDG positron-emission tomography/computed tomography in patients with CEID infection: a pilot study. *EP Europace* [Internet]. 2013 Feb 1 [cited 2024 Jun 27];15(2):252–7. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/europace/eus335>
47. Nof E, Epstein LM. Complications of cardiac implants: Handling device infections. Vol. 34, *European Heart Journal*. 2013. p. 229–35.
48. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jan 26;121(3):458–77.
49. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* [Internet]. 2015 Nov 21 [cited 2024 Jun 29];36(44):3075–128. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
50. Olsen T, Dan Jørgensen O, Nielsen JC, Thøgersen AM, Philbert BT, Hee M, et al. CLINICAL RESEARCH Arrhythmias Risk factors for cardiac implantable electronic device infections: a nationwide Danish study. *Eur Heart J* [Internet]. 2022 [cited 2024 May 20];43:4946–56. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac576>
51. Johansen JB, Jørgensen OD, Møller M, Arnsbo P, Mortensen PT, Nielsen JC. Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46299 consecutive patients. *Eur Heart J* [Internet]. 2011 Apr 1 [cited 2024 Jul 1];32(8):991–8. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq497>
52. Hörnsten J, Axelsson L, Westling K. Cardiac implantable electronic device infections; Long-term outcome after extraction and antibiotic treatment. *Infect Dis Rep*. 2021;13(3):627–35.
53. Baddour LM, Esquer Garrigos Z, Rizwan Sohail M, Havers-Borgersen E, Krahn AD, Chu VH, et al. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Prevention, Diagnosis, and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association: Endorsed by the International Society for Cardiovascular Infectious Diseases. *Circulation* [Internet]. 2024 Jan 9 [cited 2024 May 21];149(2):E201–16. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/suppl/10.1161/CIR.0000000000001187>
54. Le KY, Sohail MR, Friedman PA, Uslan DZ, Cha SS, Hayes DL, et al. Impact of timing of device removal on mortality in patients with cardiovascular implantable electronic device infections. *Heart Rhythm* [Internet]. 2011 Nov [cited 2024 Jul 1];8(11):1678–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21699855/>
55. Maille B, Koutbi L, Resseguier · Noémie, Lemoine · Coralie, Franck Thuny ·, Peyrol M, et al. Seasonal variations in cardiac implantable electronic device infections. *Heart Vessels* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jul 1];34:824–31. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00380-018-1292-4>

56. Cengiz M, Okutucu S, Ascioğlu S, Şahin A, Aksoy H, Deveci OS, et al. Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter Defibrillator Infections: Seven Years of Diagnostic and Therapeutic Experience of a Single Center. *Clin Cardiol* [Internet]. 2010 [cited 2024 Jul 2];33(7):406. Available from: [/pmc/articles/PMC6653156/](#)
57. Ishiguchi H, Ishikura M, Yoshida M, Imoto K, Sonoyama K, Kawabata T, et al. Incidence and risk factors for cardiac implantable electronic device infection in current clinical settings in a Japanese population: A 20-year single-center observational study. *J Cardiol*. 2020 Jul 1;76(1):115–22.
58. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2007 Jul 15 [cited 2024 Jul 2];45(2):166–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17578774/>
59. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: Results of a large prospective study. *Circulation* [Internet]. 2007 Sep 18 [cited 2024 Jul 2];116(12):1349–55. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678664>
60. Lennerz C, Vrazic H, Haller B, Braun S, Petzold T, Ott I, et al. Biomarker-based diagnosis of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator pocket infections: A prospective, multicentre, case-control evaluation. 2017;
61. Palmisano P, Accogli M, Zaccaria M, Luzzi G, Nacci F, Anaclerio M, et al. Rate, causes, and impact on patient outcome of implantable device complications requiring surgical revision: large population survey from two centres in Italy. *EP Europace* [Internet]. 2013 Apr 1 [cited 2024 Jul 6];15(4):531–40. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/europace/eus337>
62. Tarakji KG, Korantzopoulos P, Philippon F, Biffi M, Mittal S, Poole JE, et al. Infectious consequences of hematoma from cardiac implantable electronic device procedures and the role of the antibiotic envelope: A WRAP-IT trial analysis. *Heart Rhythm* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2024 Jul 6];18(12):2080–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34280568/>
63. Romeyer-Bouchard C, Da Costa A, Dauphinot V, Messier M, Bisch L, Samuel B, et al. Prevalence and risk factors related to infections of cardiac resynchronization therapy devices. *Eur Heart J* [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2024 Jul 6];31(2):203–10. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp421>
64. Kittipibul V, Cox ZL, Chesdachai S, Fiuzat M, Lindenfeld JA, Mentz RJ. Genitourinary Tract Infections in Patients Taking SGLT2 Inhibitors: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2024 Apr 23;83(16):1568–78.