

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**PACEMAKER VE ICD TAKILI HASTALARIN ACİL SERVİSE
BAŞVURU ŞİKÂyetLERİ / KOMPLİKASYONLARI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. M.FATİH MEKTEBİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. AYFER KELEŞ

ANKARA
TEMMUZ 2015

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşğıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi :/...../2015

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vii
GRAFİKLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Pacemaker ve ICD Tanımı	2
2.2. Tarihçe	2
2.2.1. Pacemaker Tarihçesi	2
2.2.2. ICD Tarihçesi	5
2.3. Kullanım Endikasyonları ve Tipleri	6
2.3.1. Pacemaker Sisteminin Tanımlanması	6
2.3.2. Sabit Hızlı (Non – Demand) Pacemakerlar	7
2.3.3. Demand Pacemakerlar	8
2.3.4. Atriyal Senkron Ventriküler Pacemakerlar	9
2.3.5. AV Sequential Pacemaker	10
2.3.6. DDD Pacemakerlar	10
2.3.7. DDI Pacemaker	11
2.3.8. Pacemaker Endikasyonları	12

2.3.8.1. Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonlarının Sınıflandırılması :	12
2.3.8.2. Erişkinlerde Edinsel Atriyoventriküler (AV) Bloklarda Pacemaker Takılma Endikasyonları :	13
2.3.8.3. Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloklarda Pacemaker Takılma Endikasyonları	17
2.3.8.4. Miyokard İnfarktüsüne Bağlı Olarak Gelişen AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları	20
2.3.8.5. Sinüs Düğümü Disfonksiyonunda Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları	22
2.3.8.6. Taşıaritmilerde Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları	24
2.3.8.7. Hipersensitif Karotid Senkobu ve Nörokardiyojenik Senkopta Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları	27
2.3.8.8. Hipertrofik Kardiyomiyopati Vakalarında Pacemaker Endikasyonları	31
2.3.8.9. Dilate Kardiyomiyopati Vakalarında Pacemaker Endikasyonları	33
2.3.8.10. Kalp Nakli Vakalarında Pacemaker Endikasyonları	35
2.3.8.11. Kalıcı Pacemaker Tedavisinde Mod Seçimi	36
2.3.8.11.1. Pacemaker Modunun Kardiyovasküler Ölüm ve Kalp Yetmezliği İle İlişkisi	36
2.3.8.11.2. Pacemaker Modunun Egzersiz Toleransı , Yaşam Kalitesi ve Kalıcı Pacemaker Sendromu İle İlişkisi	39
2.3.8.11.3. Pacemaker Modunun Atrial Fibrilasyon İle İlişkisi	40
2.3.8.11.4. Pacemaker Modunun Tromboemboli ve İnme İle İlişkisi	41
2.3.8.11.5. Hız Yanıtlı Pillerde Mod Seçimi	42

2.3.8.11.6. Atrial veya İki Odacıklı Pil Seçimi	42
2.3.9. ICD Takılma Endikasyonları	43
2.4. Pacemaker Komplikasyonları	44
2.4.1. Pacemaker Sendromu	44
2.4.2. Pacemaker ve Elektrot Komplikasyonları	47
2.4.3. Pacemakerin Bozulması	49
2.4.4. Elektromanyetik Engellenme	51
2.4.5. Pacemaker ve Enfeksiyon	52
3. MATERYAL – METOD	63
3.1. Veri Toplanması	63
3.2. İstatiksel Yöntemler	64
4. BULGULAR	65
5. TARTIŞMA	77
5.1. Kısıtlılıklar	79
6. SONUÇ	80
7. KAYNAKLAR	81
8. ÖZET	97
9. SUMMARY	98
10. ÖZGEÇMİŞ	99

KISALTMALAR

A : Atriyum

ACC : American College of Cardiology (Amerika Kalp Cemiyeti)

AF : Atriyal Fibrilasyon

AHA : American Heart Association

AV : Atriyoventriküler

BPEG : British Pacing and Electrophysiology

CTOPP : Canadian Trial of Physiological Pacing

D : Dual (her ikisi)

EF : Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG : Elektrokardiyografi

HRS : Heart Rhythm Society

I : İnhibe eden

ICD : Implantable Cardioverter Defibrilator

INR : International Normalized Ratio (Uluslararası Düzeltme Oranı)

MOST : Mode Selection Trial in Sinüs Node Dysfunction

NASPE : The North American Society of Pacing and Electrophysiology

NYHA : New York Heart Association (New York Kalp Cemiyeti)

O : Yok

PAC-A-TACH : Preliminary results of the Pacemaker Atrial Tachycardia Trial

PASE : PAcemaker Selection in the Elderly

PM : Pacemaker

RAMP : Rate Modulated Pacing and Quality of Life

T : Tetiklenen

TEE : Transözofageal Ekokardiyografi

TKD : Türk Kardiyoloji Derneği

UKPACE : United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial

V : Ventrikül

VF : Ventriküler Fibrilasyon

VT : Ventriküler Taşikardi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo-1. NASPE / BPEG. Kalp Pili Kodlaması	7
Tablo-2.1. Erişkinlerde Edinsel AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	15
Tablo-2.2. Erişkinlerde Edinsel AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları (devam)	16
Tablo-3. Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloklı Hastalarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	19
Tablo-4. Miyokard İnfarktüsü Sonrasında Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	21
Tablo-5. Sinüs Düğümü Disfonksiyonunda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	23
Tablo-6. Taşikardileri Otomatik Olarak Tanıma ve Uyarı Vererek Sonlandırma Özelliğı Olan Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları	25
Tablo-7. Taşikardilerin Önlenmesinde Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	26
Tablo-8. “Nörokardiyojenik Senkop”ta Pacemaker Uygulamaları İle İlgili Çalışmalar	29
Tablo-9. “Hipersensitif Karotid Sinüs Senkopu” ve “Nörokardiyojenik Senkop” Vakalarında Kalıcı Pacemaker Endikasyonları	30
Tablo-10. “Hipertrofik Kardiyomiyopati” Vakalarında Pacemaker Endikasyonları	32
Tablo-11. “Dilate Kardiyomiyopati” Vakalarında Pacemaker Endikasyonları	34
Tablo-12. Kalp Nakli Sonrası Pacemaker Endikasyonları	35
Tablo-13. Pacemaker Bozuklukları ve Muhtemel Sebepler	50

Tablo-14. İmplant Edilen Elektrofizyolojik Kardiyak Cihaz Enfeksiyonu Olgularında Belirti/Bulgular	54
Tablo-15. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Tanımlayıcı İstatistikler	65
Tablo-16. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Sistem Sorgusu Sonuçlarına İlişkin Bilgiler	65
Tablo-17. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Kardiyak Fizik Muayene Sonuçlarına İlişkin Bilgileri	66
Tablo-18. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda, Takılan Cihazlara İlişkin Bilgiler	67
Tablo-19. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihaz Komplikasyonlarına İlişkin Bilgiler	67
Tablo-20. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Akciğer Grafisi Sonuçlarına İlişkin Bilgiler	68
Tablo-21. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda EKG Sonuçlarına İlişkin Bilgiler	69
Tablo-22. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda En Sık Saptanan Tanılar	69
Tablo-23. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Sonuçlara İlişkin Bilgiler	70
Tablo-24. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Geliş Şikâyetleri ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi	71
Tablo-25. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihaz Komplikasyonu ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi	71
Tablo-26. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cinsiyet ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi	72

Tablo-27. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Yaş ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi	73
Tablo-28. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Geliş Şikâyetleri ile Tanıların İlişkisinin İncelenmesi	73
Tablo-29. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihaz Komplikasyonu ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi	74
Tablo-30. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cinsiyet ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi	75
Tablo-31. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Yaş ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi	75
Tablo-32. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cinsiyet ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi	76
Tablo-33. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Yaş ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi	76

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik-1

71

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nüfus yaşlandıkça kardiyovasküler hastalıklar daha sık olarak görülür hale gelmektedir. Buna bağlı olarak da gittikçe artan sayıda hasta, pacemaker / ICD (Implantable Cardioverter Defibrillator) tedavisine gereksinim duymaktadır. Uygulama sonrasında görülen komplikasyonlar hasta morbiditesi ve mortalitesindeki ve sağlık harcamalarındaki artış ile ilişkilidir (1). Artan vaka sayısı, bu hastaları acil servise getirebilecek pacemaker / ICD sorunları konusunda acil servis doktorlarını bilgilennemeye mecbur kılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, pacemaker / ICD cihazı bulunan hastaların acil servise herhangi bir sebeple başvurduğu sırada pacemaker / ICD cihazı ile ilgili olası tanısal ve terapötik sorunları ortaya koymaktır. Bu konuda duyarlılığı artırmak da diğer bir hedefimizdir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pacemaker ve ICD Tanımı

Uyarı üretiminde veya iletiminde bozukluğun söz konusu olduğu durumlarda, miyokardın kasılabilmesi için gerekli elektriksel uyarıyı üretmek amacıyla kullanılan, üreteç (*pulse generator*) ve elektrottan oluşan cihaza pacemaker denir.

“Devamlı Ventriküler Taşikardi” ile “Ventriküler Fibrilasyon”a bağlı “ani kardiyak ölüm”ü önlemek için geliştirilmiş olan, vücuda yerleştirilebilen cihaza “ICD (*Implantable Cardioverter Defibrillator*)” denir. ICD cihazı sürekli olarak kalp ritmini izler ; “Ventriküler Taşikardi” veya “Ventriküler Fibrilasyon” saptaması durumunda, kardiyoversiyon veya defibrilasyon yapmak üzere şok verir. Yeni jenerasyon ICD cihazlarında ilave olarak pacemaker işlevi de bulunabilmektedir (2).

2.2. Tarihçe

2.2.1. Pacemaker Tarihçesi

Hayvanlarda ve henüz ölmüş kişilerde toraks açık vaziyette kalbin elektriksel olarak uyarılabileceği 19. yüzyılda bile biliniyordu. Kalbi uyaran mekanik cihaz ilk olarak 1930’lu yıllarda Albert Hyman tarafından kullanılmıştır (3). Göğüs duvarından sağ atriyumuna ilerletilen uzun bir iğne elektrot ile kalbin uyarılabildiği görüldü. Zoll, 1952 yılında eksternal transkutanöz elektrot kullanarak “Adams Stokes Sendromu” olan bir hastanın tedavi edilebileceğini göstermiştir (4). Bu ilk transkutanöz pacemakerden sonra, 1957 yılında açık kalp ameliyatları sırasında miyokarda dikilen çelik tel elektrotlarla eksternal pacemakerlar uygulanmıştır. Ancak; bu tür elektrotlarla yapılan pacing çok kısa sürelerde yüksek pacing eşikleri ortaya çıkması nedeniyle başarısızlığa uğramıştır. Transistörlerin bulunmasından sonra batarya ile çalışan ilk eksternal pacemakerlar yapılmış ve bir grup hastada başarı ile

kullanılmıştır (5). Elmqvist ve Senning, ilk endokardiyal implante edilen pacemakerı 1958 yılında uygulamışlar ve bradikardi tedavisinde yeni bir devri başlatmışlardır (6). Bu ilk implante edilen 12 pacemaker, daha takılışının ilk gününde sorun çıkarmış ve bataryası 8 gün dayanacak bir başka batarya ile değiştirilmiştir. Bu yıldan sonraki 10 yılda batarya ve elektrot teknolojisinde yeni gelişmeler ortaya çıkmıştır.

Başlangıçta kullanılan nikel-kadmiyumlu bataryalar yerlerini cıva-çinkolu bataryalara bırakmış, böylece batarya ömrü 1 yılın üzerine çıkarılmıştı. Aynı yıllarda hassas, çabuk kırılan epikardiyal elektrotlar, daha dayanıklı ve endokardiyal yerleşime uygun sarmal elektrotlarla yer değiştirdi. “Demand Pacemakerlar” ise, ilk olarak 1964 yılında kullanıma sunuldu (7). Elektromekanikteki gelişmeler giderek hızlanınca buna uygun daha uzun ömürlü batarya araştırmaları sonucu nükleer enerjili bataryalar ortaya çıktı. Ancak lityum bataryaların geliştirilmesi ve nükleer enerjinin kullanımına karşın oluşan direnç bu kaynağı popüler olmaktan çıkarıyordu. Lityum bataryaları ile 5 yılın üzerinde bir ömür sağlamak artık mümkündü.

Bu gelişmelerden sonra görüldü ki sorunlar mevcut gelişmelerle tamamen çözülemiyordu. Sabit ayarlı cihazlarla hastaların fizyolojik ihtiyaçlarına tam olarak yanıt verilemiyor, yeni ve daha önce fark edilemeyen eksiklikler ortaya çıkıyordu. Hemodinamik yönden ortaya çıkabilecek gelişmeler 1979 yılında DDD pacemakerın kullanıma girmesiyle yeni bir boyut kazanıyordu (8). Fakat DDD pacemakerlar da “Atriyal Fibrilasyon”, “Hasta Sinüs Sendromu” gibi bazı ritim bozukluklarında istenen fizyolojik verimi sağlayamıyorlardı. Bunun üzerine vücudun fizyolojik ihtiyaçlarına pacemaker hızındaki artışla cevap verecek pacemakerlar, hız yanıtı (rate responsive-adaptive rate) pacemakerlar geliştirildi. İlk kez 1977’de pH (9) , 1983’de QT interval değişikliklerini (8) algılayabilen sensörleri kullanan pacemakerlar kullanıma sunuldu. Yine son 20 yıl içerisinde antitaşikardik pacemakerlar ve

1970 yılından itibaren implante edilebilir defibrilatörler de pacemaker piyasasında yerlerini aldılar.

İlk eksternal pacemakerın uygulanışından günümüzün bu son derece karmaşık ve ileri cihazlarına ulaşılması, gelişimin tamamlandığı ya da fizyolojiye tam uygun cihazların geliştirildiği anlamına gelmemektedir. Her geçen gün pacemakerlara eklenen yeni özellikler bu cihazların daha uzun ömürlü, daha fizyolojik, vücut gereksinimlerine daha iyi yanıt veren ve daha güvenli cihazlar haline gelmesini sağlamaktadır. Yakın bir gelecekte pacemaker teknolojisinden beklenenler ;

- Daha küçük ve uzun ömürlü bataryalar
- Standart konnektör sistemlerine sahip daha ince elektrotlar
- Standart ve daha fizyolojik sensörler
- Üniversal programlama cihazları
- Elektromanyetik interferanslardan etkilenmeyecek pacemakerlar

şeklinde özetlenebilir.

2.2.2. ICD Tarihçesi

İlk implante edilebilir defibrilatör 1969 yılında Mirowski ve arkadaşları tarafından köpekte denenmiştir. İnsana ilk defibrilatör implantasyonu ise 1980 yılında Johns Hopkins hastanesinde gerçekleştirilmiştir.

1982 yılında defibrilatörlere senkronizasyon özelliği de eklenince VT'li hastalarda da kullanılması mümkün olmuştur. 1982 – 1988 yılları arasında kullanılan ICD'lerde taşikardiyi tanımakta kullanılan tek kriter hız idi. 1988'de hız ve şok enerjisi programlanabilen ICD'ler implante edilmeye başlandı. Daha sonra geliştirilen cihazlara bradikardi pacing'i eklendi. Bu jeneratörlerde algılama amplitüdlere programlanabiliyordu ve VT veya VF teyit fonksiyonları vardı. Üçüncü jenerasyon cihazlarda antitaşikardik pacing özellikleri oluşturularak elektriksel şoka (kardiyoversiyon) gerek kalmadan programlı uyarılar ile VT'yi sonlandırmak mümkün hale geldi.

Bugün kullanılan cihazlar yeterince küçük ve hafif olduğu için pektoral bölgede kas içine veya cilt altına implante edilmektedir. Cihazın kendisi de aktif elektrot özelliğindedir, bifazik şok verme imkânı vardır, bunlarda transvenöz elektrotlar kullanılmaktadır.

Yeni jenerasyon ICD'lerde tedaviden önceki ve sonraki EKG kayıtları gibi diagnostik değeri olan pek çok bilgiye ulaşılabilir. Kansız olarak, programlı uyarılar ile elektrofizyolojik inceleme yapılabilir. Yeni cihazların ömrü kullanma şartlarına göre 5 – 11 yıl arasında değişmektedir.

2.3. Kullanım Endikasyonları ve Tipleri

2.3.1. Pacemaker Sisteminin Tanımlanması

Şu anda mevcut olan değişik pacemaker sistemlerini tanımlamak amacı ile “The North American Society of Pacing and Electrophysiology” (NASPE) = “Heart Rhythm Society” (HRS) ve “British Pacing and Electrophysiology” (BPEG) tarafından 1987’de tavsiye edilen ve halen kullanılan kodlama sistemi oluşturulmuştur (11) (Tablo-1). Her bir kolonda bulunan “O” harfi, sütunlarda belirtilen özelliklerden hiçbirisinin bulunmadığını gösterir.

Kolon 1 : Uyarı yapılan (pacing) odacık, atriyum (A), ventrikül (V) veya her ikisi de (dual, D) olabilir.

Kolon 2 : Algılanan (“sensing”) odacık da atriyum (A), ventrikül (V) veya her ikisi de (dual, D) olabilir.

Kolon 3 : Algılamaya cevap şekli değişkenlik gösterebilmektedir. İnhibe eden (I) : Spontan oluşan elektriksel aktivitenin algılanması, pacemaker tarafından uyarı verilmesini programlanan zaman süresi kadar engeller. Tetiklenen (T) : Algılanan uyarıya yanıt olarak, pacemaker tarafından uyarı verilmesi tetiklenir. Dual (Çift, D) : Her iki mekanizmanın da programlanabileceğini gösterir. Bu özellik sadece çift odacıklı pillerde vardır. Atriyumdan algılanan elektriksel aktivite pacemaker tarafından atriyal uyarı verilmesini inhibe eder ancak ventriküler uyarı verilmesini tetikler.

Kolon 4 : Kalp pilleri basit veya daha komplike (multipl) programlanma özelliklerine sahip olabilir. R : Pacemakerda, mevcut özel algılayıcılar (sensör) sayesinde, intrinsek kardiyak aktiviteden bağımsız olarak kalp hızının düzenlenebileceğini gösterir.

Kolon 5 : Bazı özel pillerde taşikardinin önlenmesi veya sonlandırılması için değişik programlama özellikleri vardır. Supraventriküler veya ventriküler taşiaritmilerin

sonlandırılması için şok yapan cihazlar (atriyal defibrilatör veya ventriküler defibrilatör veya her ikisi gibi) geliştirilmiş ve yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Tablo-1. NASPE / BPEG. Kalp Pili Kodlaması

Uyarılan Odacık (Pacing)	Algılanan Odacık (Sensing)	Algılamaya Yanıt Şekli	Programlanabilme ve Hız Ayarı	Antitaşikardik Fonksiyon
O = Yok	O = Yok	O = Yok	O = Yok	O = Yok
A = Atriyum	A = Atriyum	T = Tetiklenen	P = Basit Programlanabilen	P = Antitaşikardik Pacing
V = Ventrikül	V = Ventrikül	I = İnhibe olan	M = Multipl Programlanabilen	S = Şok
D = Dual (A + V)	D = Dual (A + V)	D = Dual (T + I)	C= İlişkili H = Hız Ayarlı	D = Dual (P + S)

2.3.2. Sabit Hızlı (Non – Demand) Pacemakerlar

Sabit hızlı kalp pilleri, atriyumdan veya ventrikülden sabit hızda uyarı verirler. Bugün bu tip kalp pilleri artık kullanılmamakta, programlı pacemakerlarda bir özellik olarak bulunmaktadır.

Sabit Hızlı (Non-Demand) Pacemaker Tipleri :

- AOO
- VOO

2.3.3. Demand Pacemakerlar

İhtiyaca göre devreye girip impuls üreten pacemakerlardır. İki sınıfa ayrılırlar :

1. İnhibe olanlar
2. Tetiklenenler

İnhibe olan tipte, spontan depolarizasyonun (hastanın kendi P, QRS kompleksleri) hızı pacemaker hızının altında olursa pacemaker devreye girer ve kalbi uyarır. Spontan depolarizasyon hızı pace hızından fazla ise pacemaker inhibe olur.

Tetiklenen tipte, kalpte depolarizasyon tespit edilir edilmez pacemaker kalbe -dokunun mutlak refrakter periyodunda- uyarı gönderir. Bu tür pacemakerlarda, ayarlanmış intervelden daha uzun sürede depolarizasyon spontan olarak meydana gelmezse pacemaker kalbe uyarı gönderir. Tetiklenen tipte pacemakerlar, ekstrakardiyak sinyallere bağlı olarak pacemaker inhibisyonunu önlemek amacı ile çıkarılmıştır. Ancak, bu tür pacemakerlar enerji kaybına sebep olmaktadır. Modern kalp pillerinde pacemakerın ekstrakardiyak uyarılarla inhibe olması sorunu oldukça iyi halledilmiş olduğundan bugün artık “sadece tetiklenme işlevi olan” tipte pacemaker kullanılmamaktadır. “Tetiklenme” işlevi, ancak çok programlı pacemakerlarda bir seçenek olarak bulunabilmektedir.

İnhibe Olan “Demand Pacemaker” Tipleri :

- AAI
- VVI

Tetiklenen “Demand Pacemaker” Tipleri :

- AAT
- VVT

2.3.4. Atriyal Senkron Ventriküler Pacemakerlar

Bu sınıfın iki üyesi vardır :

- VAT
- VDD

“VAT” tipindeki pacemaker modelinde atriyal aktivite algılanır, belli bir süre sonra ventrikül uyarılır. Bu tip pacemakerların kullanılabilmesi için sinüs düğümünün normal olması gerekir. Bu uyarı şekli ile egzersizde kalbin hızlanması temin edilir. Atriyal bradikardi olursa pacemaker, “asenkron ventriküler pacemaker” olarak çalışır. Atriyal taşikardi gelişirse pacemakerın ayarlanabilen üst hızına kadar uyarılar ventriküle geçer, diğerleri bloke olur. Bugün bu mod yerine DDD, VDD pacemakerler kullanılmaktadır.

“VDD” tipindeki pacemaker modelinde atriyumdan uyarı yapılmaz, ventrikülden hem “pacing”, hem de “algılama” yapılır. Sinüs bradikardisi olursa “VDD” tipindeki pacemaker, “VVI” olarak çalışır. “VDD” tipindeki pacemaker özellikle sinüs düğümü fonksiyonları normal olan ve “AV Tam Blok” hastalarında kullanılır.

2.3.5. AV Sequential Pacemaker

Bu sınıfın yegâne üyesi, “DVI” tipi pacemakerdır. Bu tür pacemakerlarda sadece ventriküler aktivite algılanır. Hem atriyum hem de ventrikül uyarılır. Sinüs fonksiyonu anormal olan (Sinüs Bradikardisi, Sinüs Duraklaması) ve AV iletimi bozuk olanlarda atriyal katkı bu pacemaker modu ile temin edilir. Eğer ventrikül aktivitesi pacemakerın kaçış intervalinden daha uzun bir süre çıkmazsa pacemaker atriyumu uyarır, AV interval için bir süre bekler, ventrikülde aktivite olmazsa ventrikülü de uyarır. Eğer ventrikül hızı fazla ise, atriyumdan uyarı çıkışı inhibe olur. DVI’da atriyal aktivite algılanamadığından pacing hızı fizyolojik ihtiyaçlara göre artmaz. Ayrıca atriyal aktivasyonun algılanmaması atriyal aritmilere sebep olabilir. Bugün bu mod pek kullanılmamaktadır.

2.3.6. DDD Pacemakerlar

Bu tip pacemakerlar hem atriyumdan hem de ventrikülden uyarı ve algılama yaparlar. DDD pacemakerlar, AAI, VDD ve DVI pacemakerların özelliklerini içerirler. AV düğümünden normal olarak iletilen sinüs bradikardisi varsa AAI gibi, sinüs hızı normal ve AV blok varsa VDD gibi, sinüs bradikardisi ve AV blok varsa DVI gibi fonksiyon görürler. DDD pacemakerlarda üst hız cevabı Wenckebach ve sabit AV blok şeklinde olabilir. İstenmeyen yüksek hızların gelişmesini önlemek için pacemakerın üst hızı programlanmalıdır. Maksimum ventrikül hızını post ventriküler atriyal refrakter periyot ve AV intervalinin toplamı belirler. Bunun yanında, DDD pacemakerların çoğunda belli hızın üzerine çıkıldığı zaman maksimum ventrikül hızı refrakter periyottan bağımsız olarak ayarlanabilir. Wenckebach tipi cevapta amaç ani atriyal hız artışlarında ventriküler pacing hızında olabilecek ani hızlanmaları önlemektir.

2.3.7. DDI Pacemaker

DDI pacemaker, atriyumu algılama fonksiyonu olan DVI pacemakerlar gibidir. Bu şekilde atriyal yarışma (pace uyarısı ile spontan oluşan atriyal kompleks arasındaki rekabet) önlenmiş olur. Atriyal yarışma önlenirken algılanan atriyal komplekslerden sonra ventrikül uyarılmaz. Bu kullanım modu sinüs düğümünden yeterli sayıda uyarı çıkmayan, normal atriyoventriküler ve ventriküloatriyal iletimi olan hastalarda yararlıdır. DDI modunda “atriyal output”un inhibisyonu pacemakerın programlanmış RR intervalini etkilemez. Yani “DDI”, atriyumda “AAI” gibi, ventrikülde de “VVI” gibi fonksiyon gören iki pacemakerın bulunması gibidir.

DDI modu, atriyumda yarışmayı önleyerek atriyal aritmilerin ortaya çıkışını engeller. Ayrıca, atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter gibi atriyal aritmiler geliştiğinde, ventrikül hızının pacemakera bağlı olarak artışına da sebep olmaz. Çünkü DDI modunda atriyal uyarılar algılanır, ancak bu uyarılar ventrikülden uyarı çıkışı üzerine etkili değildir. DDI modunda retrograd ventriküloatriyal iletinin bulunması önemli sonuç doğurur. Pacemakerın “retrograd P”yi algılamaması için atriyal refrakter periyot daha uzun bir değere programlanır. “Retrograd P” algılanırsa atriyal inhibisyon olur ve “P” ile ventriküler uyarı arasındaki interval uzayarak pacemakerın “VVI” gibi çalışmasına yol açar.

DDI modu, “paroksizmal atriyal fibrilasyon” veya “atriyal flutter” mevcudiyeti halinde de kullanılabilen yararlı bir moddur. Bu mod üst hız sınırı yeterli derecede düşük bir değere programlanamayan ve hıza bağlı olarak “angina pectoris” gibi semptomları olan hastalarda da tercih edilir. Bu durumda “DDI” istenilen hıza ayarlanır. “DDI” pacemakerların bir avantajı da pacemakera bağlı taşikardiyi önlemesidir.

2.3.8. Pacemaker Endikasyonları

Pacemaker takılma endikasyonları, “Amerikan Kalp Koleji (American College of Cardiology)” (ACC), “Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association)” (AHA), “The North American Society of Pacing and Electrophysiology” ilgili komitesi (12) tarafından belirlenen ve Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) (11) tarafından büyük oranda benimsenen endikasyonlardır.

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

Endikasyonların tarifinde sık olarak kullanılan “semptomlu bradikardi” deyimini yavaş kalp hızına bağlı olarak gelişen baş dönmesi, geçici sersemlik hissi, presenkop veya senkop, belirgin egzersiz intoleransı veya belirgin kalp yetersizliğini kapsamaktadır.

2.3.8.1. Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonlarının Sınıflandırılması :

1. Erişkinlerde Edinsel Atriyovenriküler (AV) Bloklar.
2. Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloklar.
3. Miyokard İnfarktüsüne Bağlı Olarak Gelişen AV Bloklar.
4. Sinüs Düğümü Disfonksiyonu.
5. Taşiaritmiler.
6. Hipersensitif Karotis Sinüs Sendromu ve Nörokardiyojenik Sendromlar

2.3.8.2. Erişkinlerde Edinsel Atriyoventriküler (AV) Bloklarda Pacemaker Takılma

Endikasyonları :

Atriyoventriküler blok birinci derece blok, ikinci derece blok veya üçüncü derece blok (tam) olarak sınıflandırılabilir ; anatomik olarak supra-His, intra-His veya infra-His olarak tanımlanır. Geniş bir QRS kompleksi (0,12 saniyeden uzun), ileti bloğunun infra-His olma olasılığının daha yüksek olduğunu gösterir. Edinsel AV blok en sık olarak yaşlılarda görülür ve en sık olarak “idiyopatik” etyolojiye sahiptir.

Kalıcı üçüncü derece AV blok veya Mobitz tip II ikinci derece AV blok olan erişkin hastalar (semptomatik veya asemptomatik) kalıcı pacing ile tedavi edilmelidir. Bu hastalarda sağkalım pacemaker olmaksızın azalır ve pacemaker tedavisi sağkalımı muhtemelen uzatır (14, 15).

AV blok çoğu kez idiyopatik olmakla birlikte koroner kalp hastalığı, kalsifik kapak hastalıkları, kalp cerrahisi, AV düğüm ablasyonu, radyoterapi, enfeksiyonlar (Sifiliz, Difteri, Chagas Hastalığı, Tüberküloz, Toksoplazmoz, Lyme Hastalığı, Viral Miyokardit), kollajen hastalıklar (Romatoid Artrit, Skleroderma, Dermatomyozit, Ankilozan Spondilit, Poliarteritis Nodosa, Sistemik Lupus Eritematosus, Marfan Sendromu), infiltratif hastalıklar (Sarkoidoz, Amiloidoz, Hemokromatoz, Malignite), nöromusküler hastalıklar (Kearns-Sayre Sendromu, Miyotonik Musküler Distrofi, Peroneal Musküler Atrofi) gibi pek çok hastalık veya bazı ilaçlar (digoksin, beta-bloker, verapamil, diltiazem gibi) (16) ayrıca Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopatinin alkol ile septal ablasyonu sırasında kalıcı AV blok gelişebilir.

Üçüncü derecede AV bloğu bulunan ve özellikle senkop tanımlayan hastalarda, kalıcı pacemakerın yaşam süresini uzattığı “randomize olmayan” çalışmalarda gösterilmiştir (17 – 20). İzole PR uzamasında pacemaker takılmasına gerek yoktur (23), ancak ileri derecede PR uzaması ($PR > 300$ msn) semptomlara yol açabilir (24). Belirgin PR uzaması olduğunda,atriyal sistol bir önceki ventrikül sistolüne çok yakındır, retrograd ventriküloatriyal iletiye yol açarak pacemaker sendromuna benzer semptomlara yol açar (25). Küçük çaplı ve kontrollü olmayan bazı çalışmalarda, bu tür hastalarda AV intervali kısa tutularak “pacing” yapıldığında semptomların düzeldiği gösterilmiştir (24). Ayrıca uzun PR intervali ile birlikte sol ventrikül disfonksiyonu da bulunduğunda, kısa AV intervali ile yapılan çift odacıklı pacing’in yarar sağladığı da belirlenmiştir (24).

Tip I (Wenckebach tipi) ikinci derecede AV blok, ileti gecikmesi AV düğümde olduğu zaman nadiren tam bloğa ilerler (27 – 29), bu nedenle semptom bulunmayan hastalarda pacemaker takılmasına gerek yoktur. “Uyku-Apne Sendromu”nda uzun sinüs duraklamaları ve AV blok bulunabilir. Semptom bulunmadığı takdirde pacemaker takılmasına gerek yoktur (30).

Tablo-2.1. Erişkinlerde Edinsel AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları (14, 15)

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Aşağıda belirtilen durumlarda, hangi anatomik düzeyde olursa olsun üçüncü derecede veya ileri düzeyde ikinci AV blok bulunması
a) Kalp yetersizliği dahil, AV bloğa bağlı olduğu düşünülen semptomlu bradikardi (Kanıt Düzeyi C)
b) Semptomlu bradikardiye yol açan ilaçların kullanılmasını gerektiren aritmi ve diğer medikal rahatsızlıkların bulunması (Kanıt Düzeyi C)
c) Semptomsuz hastalarda, uyanık iken 3 saniye veya daha uzun süren asistoli gelişmesi veya kaçış ritmi hızının 40/dak'nın altında olması (Kanıt Düzeyi B ve C)
d) AV kavşağın kateter ablasyonu (Kanıt Düzeyi B ve C)
e) Kalp cerrahisi sonrasında gelişen AV bloğun düzelmesinin beklenmemesi (Kanıt Düzeyi C)
f) AV ileti bozukluğunda beklenmedik ilerlemeler gelişmesi ihtimali nedeni ile, semptomlu olsun veya olmasın, “Myotonik Musküler Distrofi”, “Kearns-Sayre Sendromu”, “Erb Distrofisi” ve “Peroneal Musküler Atrofi” gibi AV bloğa yol açan nöromusküler hastalıkların varlığı (Kanıt Düzeyi B)
2. Bloğun tipi veya yerine bakılmaksızın semptomlu bradikardiye yol açan ikinci derecede AV blok bulunması (Kanıt Düzeyi B)

Tablo-2.2. Erişkinlerde Edinsel AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları (14, 15)

Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. Özellikle kardiyomegali veya sol ventrikül disfonksiyonu varlığında, herhangi bir anatomik düzeyde üçüncü derecede AV bloğu bulunan semptomsuz hastalarda, uyanık iken ortalama ventrikül hızının 40/dk veya üzerinde olması (Kanıt Düzeyi B ve C)
2. Dar QRS kompleksi ile birlikte olan semptomsuz “2. Derecede, Tip-2 AV Blok” (Kanıt Düzeyi B). QRS geniş olduğunda sınıf I pacemaker takılması endikasyonu vardır.
3. Diğer sebeplerle elektrofizyolojik inceleme yapılan hastalarda, intra- veya infra-His düzeyde “2. Derecede, Tip-1 AV Blok” belirlenen semptomsuz hastalar (Kanıt Düzeyi B)
4. “Pacemaker Sendromu”na benzer semptomlara yol açan, 1. derece veya 2. derecede AV blok (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. Sol ventrikül disfonksiyonu ve konjestif kalp yetersizliği bulunan, ileri düzeyde birinci derecede AV bloğu (PR > 300 ms) olan hastalarda daha kısa PR intervali ile pacing yapıldığında hemodinamik bulgulara düzelmenin gösterilmesi (Kanıt Düzeyi C)
2. AV ileti bozukluğunda beklenmedik ilerlemeler gelişmesi ihtimali nedeni ile, semptomlu olsun ya da olmasın, herhangi bir derecede (1. Derece dahil) AV blok bulunan, “Miyotonik Musküler Distrofi”, “Kearns-Sayre Sendromu”, “Erb Distrofisi” ve “Peroneal Musküler Atrofi” gibi nöromusküler hastalıkların varlığı (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-3 (Takılmaması Gerekli Durumlar)
1. Semptomsuz birinci derecede AV blok (Kanıt Düzeyi B)
2. His demetinin üzerindeki seviyede (AV nodal) lokalize olan ya da hangi düzeyde lokalize olduğu bilinmeyen, semptomsuz 1. Tip ikinci derecede AV blok (Kanıt Düzeyi B ve C)
3. AV bloğun düzelmesi beklenen ve nüksetmesi muhtemel görülmeyen durumlar (ilaç toksisitesi, Lyme hastalığı, semptomlara yol açmayan “Uyku-Apne Sendromu”nda gelişen hipoksi) (Kanıt Düzeyi B)

2.3.8.3. Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloklarda Pacemaker Takılma Endikasyonları

EKG’de AV düğümün altında her iki fasikülde de ileti bozukluğuna ilişkin bulgular bulunması “Bifasiküler Blok” olarak adlandırılmaktadır. “Alterne Eden Dal Bloğu” olması üç fasikülün de hasta olduğunu göstermektedir. Örnekler :

- a) EKG’lerde sağ dal bloğu ile birlikte bazen sol ön fasikül, bazen de sol arka fasikül bloğunun da bulunması.
- b) EKG’lerde bazen sağ dal, bazen de sol dal bloğunun görülmesi (alterne eden dal bloğu). Bifasiküler blokla birlikte birinci derecede AV bloğun bulunması trifasiküler blok bulgusu olarak kabul edilmelidir. Bu tür EKG anormallikleri ile birlikte semptomlu ileri derecede AV bloğu olan hastalarda mortalite ve ani ölüm insidansı belirgin olarak artmıştır (18, 31).

Üçüncü derecede AV bloğa çoğu kez bifasiküler blok öncülük ederse de bifasiküler bloğun üçüncü derecede AV bloğa ilerlemesi oldukça yavaş olmaktadır (32). Senkop bifasiküler bloklu hastalarda sık görülmekle birlikte ani ölüm riskini artırmamaktadır (33 – 36). Bu durumda ventriküler aritmi riskini belirlemek ve tedavi stratejisini belirlemek için elektrofizyolojik inceleme yapılabilir (37, 38).

Bifasiküler veya trifasiküler bloklu hastalarda senkop nedeni kesin olarak belirlenemiyor veya kullanılması zorunlu ilaçlar AV blok riskini arttırıyorsa profilaktik pacemaker takılmalıdır (34, 39).

Bifasiküler bloklı hastalarda sık olarak PR uzaması da görülür ve gecikme çoğu kez AV düğüm düzeyindedir. Genellikle PR intervali ve HV intervali (HV intervali : Kardiyak uyarının "His-Purkinje Lifleri" üzerinden iletilme zamanını gösterir. "His Demeti Elektrogramı" ile en erken ventriküler aktivasyon [yüzey EKG'de QRS kompleksinin başlangıcı] arasında ölçüm yapılır.) süreleri ile üçüncü derecede AV bloğa ilerleme ve ani ölüm insidansı arasında ilişki söz konusu değildir (40, 41). Bazı araştırmacılar, bifasiküler bloklı hastalarda HV süresi 100 msn ve üzerinde ise, semptomsuz olsalar bile, pacemaker takılması gerektiğini ifade etmektedirler (36, 42). Ancak HV süresi uzamış olsa dahi, üçüncü derecede AV bloğa ilerleme ihtimalinin düşük olduğu bilinmelidir. Belirgin HV uzaması, ileri derecede kalp hastalığına ve mortalite artışına eşlik etmektedir, ancak ölüm çoğu kez ani değildir ve AV tam bloğa bağlı değildir, dolayısıyla prognozu daha çok altta yatan kalp hastalığı ve aritmi dışı kalp rahatsızlıkları belirler (27, 36, 38, 43).

Tablo-3. Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloklı Hastalarda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Aralıklı üçüncü derecede AV blok (Kanıt Düzeyi B)
2. 2. Derece, Tip-2 AV blok (Kanıt Düzeyi B)
3. Alterne eden dal bloğu (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. Özellikle ventriküler taşikardi gibi senkopa yol açabilecek diğer nedenlerin elimine edildiği durumlarda, senkopun AV blok nedeni ile oluştuğunun gösterilememesi (Kanıt Düzeyi B)
2. Semptomsuz hastalarda elektrofizyolojik çalışma esnasında tesadüfen HV intervalinde belirgin (> 100 ms) uzama saptanması (Kanıt Düzeyi B)
3. Elektrofizyolojik inceleme esnasında atriyal uyarı ile fizyolojik olmayan infra-His blok belirlenmesi (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. AV ileti bozukluğunda beklenmedik ilerlemeler gelişmesi ihtimali nedeni ile, semptomlu olsun veya olmasın, herhangi bir derecede fasiküler blok bulunan, “Miyotonik Distrofi”, “Kearns-Sayre Sendromu”, “Erb Distrofisi” ve “Peroneal Müsküler Atrofi” gibi nöromüsküler hastalıkların varlığı (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-3 (Takılmaması Gereken Durumlar)
1. AV blok veya semptomların eşlik etmediği fasiküler blok (Kanıt Düzeyi B)
2. Semptomsuz hastalarda birinci derecede AV blok ile birlikte fasiküler blok (Kanıt Düzeyi B)

2.3.8.4. Miyokard İnfarktüsüne Bağlı Olarak Gelişen AV Bloklarda Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları

Akut miyokard infarktüsünden sonra AV bloğu gelişen hastaların uzun süreli yaşam beklentisi büyük oranda AV bloğun kendisinden miyokard hasarının yaygınlığına ve intraventriküler ileti bozukluklarının niteliğine bağlıdır (20, 44 – 47). Sol anterior fasikül bloğu dışındaki intraventriküler ileti defektleri olan akut miyokard infarktüslü hastaların kısa ve uzun dönem prognozları kötüdür ve bu hastalarda ani ölüm insidansı artmıştır (20, 44, 46).

Diğer klinik durumlardaki kalıcı pacemaker endikasyonlarından farklı olarak, akut miyokard infarktüsüne bağlı olarak gelişen hastalardaki endikasyon kriterleri semptomların varlığına bağlı değildir. Trombolitik tedavi ve primer anjiyoplasti akut miyokard infarktüsünde AV blok gelişme ihtimalini azaltmışsa da, AV blok gelişmişse mortalite yüksek kalmaya devam etmektedir (49 – 52).

Tablo-4. Miyokard İnfarktüsü Sonrasında Kalıcı Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Akut miyokard infarktüsünden sonra, His Purkinje sisteminde ikinci derecede AV blok ile birlikte bilateral dal bloğu veya His Purkinje sisteminde veya altında üçüncü derecede AV blok (Kanıt Düzeyi C)
2. Geçici ileri derecede (ikinci veya üçüncü derecede) infra-nodal AV blok ile birlikte dal bloğu. Blok yeri kesin olarak bilinmiyorsa elektrofizyolojik inceleme gerekli olabilir (Kanıt Düzeyi B)
3. Sürekli ve semptomatik ikinci veya üçüncü derecede AV blok (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. AV düğüm düzeyinde devamlı ikinci veya üçüncü derecede AV blok (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-3 (Takılmaması Gereken Durumlar)
1. İntraventriküler ileti defekti olmaksızın geçici AV blok oluşması (Kanıt Düzeyi B)
2. İzole sol ön fasikül bloğu varlığında geçici AV blok oluşması (Kanıt Düzeyi B)
3. AV blok olmadan sadece sol ön fasikül bloğu oluşması (Kanıt Düzeyi B)
4. Ne zaman oluştuğu bilinmeyen veya eski dal bloğu bulunan hastalarda sürekli birinci derecede AV blok oluşması (Kanıt Düzeyi B)

2.3.8.5. Sinüs Dügümü Disfonksiyonunda Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları

Sinüs düğümü disfonksiyonu “Sinüs Bradikardisi”, “Sinüs Duraklaması (Arrest)”, “Sinoatriyal Blok”, bazen asistoli ve bradikardi atakları bazen de “Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi” atakları içeren bir aritmi topluluğunu ifade eder.

Elektrofizyolojik incelemede sinüs düğümü toparlanma zamanı ve sinoatriyal ileti zamanında uzama tespit edilmesi sinüs düğümü disfonksiyonu tanısının konulmasına katkı sağlayabilir, ancak özgüllük ve duyarlılığının düşük olduğu aklıda tutulmalıdır (16, 53).

Profesyonel atletlerde, vagal tonus artışına bağlı olarak, sinüs bradikardisi nedeni ile kalp hızı istirahatte ve uyanık iken 40/dak.’ya, uykuda 30/dak’ya kadar inebilir, ayrıca 2,8 saniyeye kadar uzayabilen sinüs duraklamaları olabilir (54 – 56). Bu durum fizyolojik kabul edilmeli ve pacemaker takılması düşünülmemelidir. Ancak uyanık iken 3 saniyeyi aşan duraklamalar gelişmesi anormal olarak kabul edilmelidir. Sinüs düğümü fonksiyonu bozuk olan hastalarda pacemaker takılması yaşam beklentisini arttırmaya da semptomları düzeltir (57 – 60).

Tablo-5. Sinüs Dügümü Disfonksiyonunda Kalıcı Pacemaker Endikasyonları (57 – 60)

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Sinüs düğümü disfonksiyonu bulunan hastalarda semptomların bradikardiye bağlı olduğunun kesin olarak belirlenmesi. Bradikardi hastanın kullanması zorunlu bir ilaca da bağlı olsa pacemaker takılmalıdır. (Kanıt Düzeyi C)
2. Semptomatik kronotropik yetersizlik (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. Spontan veya kullanılması zorunlu olan herhangi bir ilaç tedavisine bağlı olarak gelişmiş sinüs düğümü disfonksiyonu nedeni ile kalp hızının 40/dak.'nın altında olmasına karşın,semptomlar ile bradikardi arasında kesin bir ilişkinin bulunduğuun ortaya konulamaması (Kanıt Düzeyi C)
2. Nedeni belli olmayan senkop gelişen hastalarda elektrofizyolojik inceleme esnasında sinüs düğümü disfonksiyonunun belirlenmesi (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. Uyanık iken kronik kalp hızı 40/dak.'nın altında olan minimal semptomatik hastalar (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-3 (Takılmaması Gereken Durumlar)
1. Sinüs düğümü disfonksiyonu olan asemptomatik hastalar.Uzun süreli ilaç tedavisinin sonucu olarak belirgin sinüs bradikardisi (< 40/dak) olan hastalar da bu gruba dahil edilmelidir.
2. Sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastalarda, semptomların kalp hızı yavaşlamasına bağlı olmadığı kesin olarak gösterilmesi.
3. Sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastalarda,kullanılması zorunlu olmayan ilaçlara bağlı ortaya çıkan semptomatik bradikardi.

2.3.8.6. Taşıaritmilerde Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları

Atriyum veya ventrikülden değişik türde “pacing” (programlı uyarılar, kısa süreli “burst” pacing) yaparak, supraventriküler (AV nodal reentran taşikardi, AV reentran taşikardi, atriyal flutter) ve ventriküler taşikardiler sonlandırılabilir (61 – 66). Söz konusu piller aritmilerin gerek önlenmesinde, gerekse tedavisinde etkili olabilirler. Bu anti-taşikardik cihazlar atriyal flutter, atriyoventriküler reentran taşikardi, atriyoventriküler taşikardi ve ventriküler taşikardiyi otomatik olarak tanıyarak belli bir uyarı dizisini başlatabilir veya sadece dışarıdan uygulanan bir stimulusa (mıknatıs uygulaması gibi) cevap vererek bu işlevini yerine getirebilirler (67, 68). Bugün radyofrekans kateter ablasyonu metodunun çok yüksek başarı ile kullanılması supraventriküler taşikardilerin tedavisinde antitaşikardik pillerin kullanılması gerekliliğini hemen hemen ortadan kaldırmıştır (69, 70).

Atriyal fibrilasyon ataklarının önlenmesi amacı ile değişik “pacing” teknikleri kullanılmıştır. Özellikle “Hasta Sinüs Sendromu” ve bradikardi zemininde ortaya çıkan atriyal fibrilasyon ataklarının “atriyal pacing” ile azaltılabileceği gösterilmiştir (71). “Mode Selection Trial (MOST)” isimli çalışmada “DDD-R” veya “VVVI-R” pacing implantasyonu için randomize edilmiş 33 aylık takip sonunda “DDD-R” pacing uygulanan hastalarda atriyal fibrilasyon riskinin % 21 oranında azaldığı görülmüştür (72).

Uzun QT sendromlu hastalarda yeterli hızda (genellikle 80/dak) yapılan “pacing”, “Torsade De Pointes” ve buna bağlı semptomların ortaya çıkma ihtimalini azaltabilir. Pacing ile beta-blokerlerin birlikte kullanımı, hem QT intervalini kısaltır, hem de ani ölüm ihtimalini azaltabilir (73, 74).

Ventriküler taşikardilerin tedavisinde ise taşikardiyi sonlandırmak amacı ile yapılan ventriküler “pacing”, taşikardiyi hızlandırabileceği ve hatta ventriküler fibrilasyona yol açabileceği için tek başına kullanılmamalı, ancak implante edilebilen defibrilatörlerin tamamlayacağı bir özellik olarak kabul edilmelidir.

Tablo-6. Taşikardileri Otomatik Olarak Tanıma ve Uyarı Vererek Sonlandırma Özelliği Olan Kalıcı Kalp Pili Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
YOK
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. İlaçların etkisiz olduğu veya yan etkileri nedeni ile tolere edilemediği durumlarda, kateter ablasyonu da başarısız kalır ve tekrarlayan semptomlu supraventriküler taşikardi atakları “pacing” ile kolaylıkla sonlandırılabilirse (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. Tekrarlayan supraventriküler taşikardi veya atriyal flutterda “pacing” ile taşikardi sonlanıyorsa ilaç tedavisi veya kateter ablasyonuna alternatif olarak (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-3 (Takılmaması Gerekli Durumlar)
1. “Pacing” ile sık olarak hızlanan veya fibrilasyona dönen taşikardiler.
2. Taşikardi mekanizmasına katılmasa bile mevcut olan aksesuar yolun antegrad ileti zamanının hızlı olması

Tablo-7. Taşikardilerin Önlenmesinde Kalıcı Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. QT uzaması ile birlikte olsun ya da olmasın, duraklamaya bağlı (pause-dependent) devamlı ventriküler taşikardide, "pacing" in olumlu etkisinin kesin olarak gösterildiği durumlar (Kanit Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. Yüksek riskli, konjenital uzun QT sendromlu hastalar (Kanit Düzeyi C)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. AV reentran veya AV nodal reentran taşikardili hastalarda medikal tedavi veya kateter ablasyonunun etkisiz olması (Kanit Düzeyi C)
2. Semptomatik, ilaca dirençli ve tekrarlayan atriyal fibrilasyonun "Sinüs Düğümü Disfonksiyonu" ile birlikte bulunması (Kanit Düzeyi B)
Sınıf-3 (Takılmaması Gereken Durumlar)
1. Devamlı ventriküler taşikardinin eşlik etmediği sık veya kompleks ventriküler ekstrasistollerde uzun QT sendromu mevcut değilse
2. Reversible nedenlere bağlı "Torsade de Pointes" niteliğinde ventriküler taşikardi.

2.3.8.7. Hipersensitif Karotid Senkobu ve Nörokardiyojenik Senkopta Kalıcı Pacemaker Takılma Endikasyonları

Nörokardiyojenik senkop başlıca iki gruba ayrılabilir :

1. Hipersensitif Karotid Senkobu
2. Vazovagal Senkop

Söz konusu hastalıkların tanısında karotid sinüs basısı ve eğik masa (tilting table) testleri önemli bir yer tutar. Bu uyarılara 3 tür yanıt alınabilir :

1. Kardiyoinhibitör Yanıt : Parasempatik tonus artışıyla meydana gelir. Sinüs hızında yavaşlama, sinüs “arrest” veya PR uzaması ve ileri derecede AV blok tek başına veya birlikte olabilir.
2. Vazodepresör Yanıt : Sempatik aktivitedeki azalma sonucu hipotansiyon (kan basıncındaki 30 – 50 mmHg’lık düşüş) gelişir ve bu da senkopa yol açar. Bu etki kalp hızı değişmesinden bağımsızdır.
3. Mikst Yanıt : En sık görülendir. Her iki fizyopatolojik mekanizma birlikte rol oynar.

Hipersensitif Karotid Sinüs Senkopu :

“Karotid Sinüs Refleksi”, karotid sinüs basısı ile ortaya çıkan fizyolojik bir cevaptır. Vagal efferentlerin nihai yanıtı olarak kalp yavaşlar. Bazı insanlarda ise, karotid basısına aşırı yanıt alınabilir. Bu esnada 3 saniyeden fazla duraklama pozitif bulgu olarak kabul edilmelidir. Karotid uyarısına sadece kardiyoinhibitör yanıt alınan semptomlu hipersensitif karotid sinüs sendromunda kalıcı pacemaker takılması semptomların kontrol altına alınmasını sağlayacaktır (75, 76).

Nörokardiyojenik Senkop :

Senkop ataklarının % 10 - 40'ından nöral mekanizmalar ile ortaya çıkan sendromlar, en sık olarak da “vazovagal senkop” sorumludur. Vazovagal senkop öncesinde çoğu kez, bulantı ve terleme gibi öncü semptomlar bulunur. Aile hikâyesi de olabilir. Ağrı, anksiyete, stres ve kalabalık yerler bayılma ataklarını provoke edebilir. Organik kalp hastalığı mevcut değildir. Bir kısmı malign seyreder ve hiçbir ön uyarı olmadan hastalar sık olarak bayılır ve hatta yaralanabilir.

Vazovagal senkopların tedavisinde pacemakerın rolü tartışmalıdır. Vakaların yaklaşık % 25'inde belirgin bradikardi olmadan vazodepresör reaksiyon bayılmaya yol açmaktadır (77). Vazodepresör tipte senkop nedeni kalp yavaşlaması olmadığı ve hipotansiyona bağlı senkop geliştiği için tedavide pacemakerın yeri yoktur.

Hastaların önemli bir kısmında da vazodepresör ve kardiyoinhibitör reaksiyon senkoptan birlikte sorumludur. Bazı araştırmacılar, bu grup hastalarda pacemakerın yararlı olabileceğini iddia etmişlerse de başka bir çalışmada istirahat kalp hızından % 20 hızla pacing yapmanın bir avantaj sağlamadığını ortaya koymuştur (78).

Özellikle sık gelen ve yaralanmalara yol açan, malign seyirli vakalarda pacemaker düşünülebilir. Selim vazovagal senkopta ise pil takılmasına gerek yoktur.

Tablo-8. “Nörokardiyojenik Senkop”ta Pacemaker Uygulamaları İle İlgili Çalışmalar (75, 76)

VPS-1	- Yaşam boyu senkop ≥ 6 - Pozitif EMT + senkop/presenkop	Senkopa kadar geçen süre	Standart ilaç tedavisi ile PM	Senkop nökslerinde % 85 azalma
VASIS	Son 2 yılda senkop ≥ 3	- Senkop/presenkop nöksleri - Sekonder PM veya ilaç tedavisi ihtiyacı	"DDD-PM" + histerezis ile PM olmaması	Olumlu etki görülmüştür.
SAFE PACE 2	- Yaş ≥ 50 - İki nedeni belli olmayan düşme - Karotis masajı : asistoli >3 sn	- Düşme nöksleri - İlk düşmeye kadar geçen süre - Baş dönmesi veya presenkop sıklığı - Yaşam kalitesi	PM ile Konvansiyonel tedavi	Devam
SYDIT	- Yaş ≥ 35 - Organik hastalık yok - Son 2 yılda senkop ≥ 3 - Pozitif EMT (kalp hızı ≤ 50/dak ve hızda $\geq \%30$ düşme)	Senkop nöksleri	Atenolol veya Etilefrine ile "DDD-PM" (+rate drop response)	Olumlu etki görülmüştür.
VPS-2	- Yaşam boyu senkop ≥ 6 veya son 2 yılda ≥ 3 veya son 6 ayda bir - Pozitif EMT + senkop/presenkop	- Senkopa kadar geçen süre - PM etkisi (Rate drop response)	- Altı ay veya ilk senkop atağına kadar "DDD-pacing" ile PM'sız takip "Rate drop response" devrede veya devre dışı	İlk AF atağına kadar geçen sürede farklılık görülmemiştir.

Tablo-9. “Hipersensitif Karotid Sinüs Senkopu” ve “Nörokardiyojenik Senkop” Vakalarında Kalıcı Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Sinüs karotis stimülasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan senkop atakları tanımlayan hastalarda, sinüs karotise uygulanan minimal basıncın - sinüs düğümü veya AV iletiyi etkileyen bir ilaç kullanmadığı halde- 3 saniyeden fazla süren asistoli meydana getirmesi. (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2a Endikasyonlar
1. Hipersensitif kardiyo inhibitör cevabı olan hastalarda provokatif olaylar olmaksızın tekrarlayan senkoplar gelişmesi (Kanıt Düzeyi C)
2. Ciddi semptomatik ve tekrarlayan nörokardiyojenik senkoplu hastalarda, spontan olarak veya eğik masa testinde (tilt-table test) gelişen bradikardi ile senkop ilişkisinin gösterilmesi (Kanıt Düzeyi B)
Sınıf-3 (Takılmaması Gerekli Durumlar)
1. Karotis sinüsün uyarılmasına hiperaktif kardiyo inhibitör cevap alınan hastalarda, semptomların bulunmaması veya sadece baş dönmesi ve sersemlik hissi gibi müphem şikâyetlerin olması.
2. Tekrarlayan senkop veya baş dönmesi atakları olan hastalarda, hiper-reaktif kardiyo inhibitör cevap alınmaması
3. Pozisyonel vazovagal senkop

2.3.8.8. Hipertrofik Kardiyomiyopati Vakalarında Pacemaker Endikasyonları

İlk non-randomize çalışmalar bazı “Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati” vakalarında kısa AV intervali ile yapılan çift odacıklı “pacing”in sol ventrikül çıkış yolundaki gradienti azalttığını ve semptomları düzelttiğini göstermiştir (79 – 82). Az sayıda hastayı kapsayan başka bir çalışmada ise uzun dönemde yararlı etkilerin devam ettiği ileri sürülmüştür (83). Pacing’in kesilmesinden sonra bile gradientin azalması, uzun dönem yapılan pacing’in ventriküler remodeling’e yol açtığını düşündürmektedir.

Halen “Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomiyopati” hastalarında, pacemaker uygulamasının hastalığın seyrini değiştirdiği veya yaşam süresini uzattığına ilişkin kanıt yoktur. Bu nedenle tüm semptomlu hastalara pacemaker tavsiyesi yapılmamalıdır. Ancak anlamlı gradient (istirahatte 30 mmHg, provokasyonla > 50 mmHg) bulunan hastalarda semptomatik yarar sağlanabileceği hatırlanmalıdır. İleri derecede semptomları olanlarda ise cerrahi miyektomi veya perkütan septal alkol ablasyonu tercih edilmelidir.

Tablo-10. “Hipertrofik Kardiyomiyopati” Vakalarında Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Sinüs düğümü disfonksiyonu ya da AV blok olması durumunda, daha önce belirtilmiş şartlarda, sınıf-1 endikasyonlar aynen geçerlidir. (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 Endikasyonlar (Tartışmalı Endikasyonlar)
Sınıf-2b Endikasyonlar
1. İstirahatte veya provoke edildiğinde ciddi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda,medikal tedaviye rağmen semptomların devam etmesi (Kanıt Düzeyi A)
Sınıf 3 (Takılmaması Gerekli Durumlar)
1. Asemptomatik ya da medikal tedavi ile semptomları kontrol altına alınan hastalar
2. Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olmayan semptomatik hastalar

2.3.8.9. Dilate Kardiyomiyopati Vakalarında Pacemaker Endikasyonları

Teorik olarak pacing esnasında AV intervalinin kısa tutulması, mekanik AV senkroni zamanını ve ventrikül doluş süresinin optimal düzeyde olmasını sağlayacaktır. Nitekim medikal tedaviye dirençli, semptomlu “Dilate Kardiyomiyopati” hastalarında, kısa PR intervali de sağlayan DDD-pacemakerlerin kısmi semptomlu düzelme sağlayabileceği bazı gözlemsel çalışmalarda ileri sürülmüştür (84, 85). PR süresi 200 milisaniyenin üzerinde olan hastalarda, kısa AV intervali ile yapılan iki odacıklı pacing’in diyastolik doluş zamanını düzelttiği gösterilmiştir (26). İlaça dirençli ve uzun PR intervali olan semptomlu “Dilate Kardiyomiyopati” vakalarında kalıcı pacemakerın kısa dönemde yarar sağlayabileceği bilinmekle beraber uzun dönem sonuçları belirsizdir ve bu konuda pacemaker takılması konusunda fikir birliğine varılamamıştır.

Tablo-11. “Dilate Kardiyomiyopati” Vakalarında Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 Endikasyonlar (Kesin Endikasyonlar)
1. Sinüs düğümü disfonksiyonu veya AV blok olması durumunda, daha önce belirtilmiş şartlarda, sınıf 1 endikasyonlar aynen geçerlidir. (Kanıt Düzeyi C)
Sınıf-2 (Tartışmalı) Endikasyonlar :
Sınıf-2a :
1. İdiyopatik veya iskemik “Dilate Kardiyomiyopati” hastalarında, optimal medikal tedaviye rağmen NYHA sınıflamasına göre fonksiyonel kapasitesinin 3 veya 4’te kalması, ejeksiyon fraksiyonunun % 35 veya altında olması, sol ventrikül diyastol sonu çapının 55 mm ve üstüne çıkması, QRS intervalinin 130 milisaniye veya üzerinde bulunması durumunda “biventriküler pacing” önerilebilir (Kanıt Düzeyi A)
Sınıf-3 (Takılmaması Gerekli Durumlar) :
1. Semptomsuz Dilate Kardiyomiyopati
2. İlaç tedavisi ile semptomları düzelen semptomlu Dilate Kardiyomiyopati
3. Revaskülarizasyon ile tedavi edilebilen semptomlu “İskemik Kardiyomiyopati”

2.3.8.10. Kalp Nakli Vakalarında Pacemaker Endikasyonları

Kalp nakli sonrasında hastaların % 8 – 23’ünde, çoğunluğu sinüs düğümü disfonksiyonu ile ilgili olan, bradiaritmi problemi gelişmektedir (86, 87). Bu hastaların yaklaşık yarısında 6 – 12 ay içerisinde bradiaritmi düzelmekte ve pacemaker takılmasına gerek kalmamaktadır (88). Diğer yandan belirgin bradiaritmi ve asistolün ani ölüme neden olabileceği bilinmektedir (89). Geri dönmeyen sinüs düğümü disfonksiyonu veya AV blokta kalıcı pacemaker takılması zorunludur.

Tablo-12. Kalp Nakli Sonrası Pacemaker Endikasyonları

Sınıf-1 (Kesin) Endikasyonlar :
1. Semptomatik bradiaritmi veya kronotropik yetersizliğin düzelmesi beklenmiyorsa (Kanit Düzeyi C)
Sınıf-2 (Tartışmalı) Endikasyonlar :
Sınıf-2b :
1. Semptomatik bradiaritmi veya kronotropik yetersizliğin düzelmesine rağmen aylar sürmesi veya tedavi gerektirmesi (Kanit Düzeyi C)
Sınıf-3 (Takılmaması Gerekli Durumlar)
1. Kalp Nakli sonrası gelişen bradiaritminin asemptomatik olması

2.3.8.11. Kalıcı Pacemaker Tedavisinde Mod Seçimi

Pacemaker takılmasında mod seçiminin atriyoventriküler senkronizasyonun sağlanması, egzersiz toleransı, yaşam kalitesi, kardiyovasküler ölüm ve kalp yetmezliği üzerine etkileri, bunun yanı sıra atriyal fibrilasyon, tromboemboli, inme ve “Pacemaker Sendromu” gibi istenmeyen olayların önlenmesinde de önemi vardır.

2.3.8.11.1. Pacemaker Modunun Kardiyovasküler Ölüm ve Kalp Yetmezliği İle İlişkisi

Atriyo-ventriküler (A-V) senkronize uyarının, sadece ventrikülden uyarılmaya hemodinamik üstünlükleri bilinmektedir. Çeşitli invaziv ve noninvaziv hemodinamik çalışmalarda, tek odacıklı, ventrikülden uyarı yapan (VVI) pillere kıyasla, AV senkronizasyonu sağlayan pillerin kardiyak debiyi % 10 – 53 oranında artırdığı bildirilmiştir. Bu noktada AV senkronizasyonun sağlanması ile her hastanın kazancı aynı olmamaktadır. Ventriküler doluş basıncı düşmüş olan hastalarda kardiyak debideki artış anlamlı boyutlara ulaşırken, ventriküler doluş basıncı yüksek olan hastalarda AV senkronizasyonun kardiyak debiye katkısı sınırlı olmaktadır. Fakat genel kabul gören yaklaşım, AV senkronizasyonu sağlayan pillerin kalp yetmezliği riskini azalttığı, sağ kalımı artırdığı ve hayat kalitesini iyileştirdiği yönündedir. Gözlemsel çalışmalar da bu görüşü desteklemektedir. 36.000’den fazla kalıcı pacemaker takılmış hastanın alındığı gözlemsel bir çalışmada 1 yıllık mortalite iki odacıklı pillerde % 13,7 iken ventriküler uyarı yapan tek odacıklı pillerde % 18,3 ($p < 0,001$) bulunmuştur. Yine ikinci yıldaki mortalite de benzer olarak % 22,3’e karşı % 28,9 ($p < 0,001$) şeklinde bulunmuştur (90). İlk bakıştaki bu veriler tekrar değerlendirildiğinde, gruplar randomize olmadığı için bir çok etken açısından gruplar arasında iki odacıklı piller lehine farklar olduğu görülmüştür. Ve sonuçta sağ kalıma etki eden tek bağımsız parametre klinisyenin iki odacıklı pil seçmesi olarak bulunmuştur.

Andersen ve arkadaşlarının 1994 yılında yayınladıkları çalışmalarında (91) tek odacıklı atriyal (AAI) ve ventriküler (VVI) piller randomize olarak karşılaştırılmıştır. Sinüs nod disfonksiyonu olan 225 hasta çalışmaya randomize edilmiş ve randomizasyondan önce hastalardaki AV iletimin normal olduğu atriyal pacing testi ile gösterilmiştir. Ortalama 3,3 yıl takip sonrasında iki mod arasında sağ kalım açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Daha sonra yayınlanan 5,5 yıllık takip sonuçlarında (92) kardiyovasküler ölüm “AAI” grubunda 19 hasta iken, “VVI” grubunda 39 hasta ($p=0,0065$) olarak bulunmuştur. Yine “AAI” grubunda “New York Kalp Cemiyeti” sınıfı ve sol atriyum çapı “VVI” grubuna göre daha düşük bulunmuştur. “VVI” grubunda takip sonucunda ventriküler fraksiyonel kısalmada anlamlı bir azalma tespit edilirken “AAI” grubunda tespit edilmemiştir.

“Yaşlılarda Pacemaker Seçimi (PACemaker Selection in the Elderly - PASE)” çalışmasında, bradikardi sebebiyle kalıcı pacemaker ihtiyacı olan 65 yaş ve üstü 407 hasta “DDDR” ve “VVIR” modlarına randomize edilmiştir (93). Ölüm, inme ve kalp yetmezliğinden hastaneye yatışta gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Sadece sinüs nod disfonksiyonu olan alt grup analizinde “DDDR” lehine anlamlı olmayan eğilim tespit edilmiştir.

“Canadian Trial of Physiological Pacing (CTOPP)” çalışmasında (94) semptomatik bradikardili 2568 hasta atriyal temelli (AAI, AAIR, DDD, DDDR) ve ventrikül temelli (VVI, VVIR) iki gruba randomize edilmiştir. 3 yıllık takip sonucunda kardiyovasküler ölüm, inme ve kalp yetmezliğinden hastaneye yatış iki grup arasında da benzer bulunmuş, takip süresi uzatıldığında da anlamlı fark saptanmamıştır.

“Mode Selection Trial in Sinüs Node Dysfunction (MOST)” çalışmasına sinüs nod disfonksiyonu olan 2010 hasta alınmıştır (72). Hastalar VVIR ve DDDR modlarına randomize edilmiştir. Yaklaşık 2,7 yıl takip sonrasında ölümcül olmayan inme ve herhangi bir sebepten ölüm açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bununla birlikte kalp yetmezliğinden hastaneye yatış DDDR grubunda anlamlı olarak daha az bulunmuştur (% 10,3 e karşın % 12,3 , $p=0,021$).

“United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial (UKPACE)” çalışmasına (95) yüksek dereceli AV bloğu olan 2000 hasta alınmış, hastalar DDD ve VVI veya VVIR gruplarına randomize edilmiştir. Tüm sebeplere bağlı ölümden anlamlı fark saptanmamıştır.

Bu üç büyük çalışmanın sonucunda bradikardi sebebiyle takılan kalıcı pacemakerin değişik modlarının sağ kalım üzerine farklı etkileri olmadığı anlaşıldı. Sağ kalım benzer olmakla birlikte farklı oldukları noktalar yok değildi. Örneğin MOST çalışmasında DDDR grubunda VVIR’a nazaran kalp yetmezliğinden hastaneye yatış daha az bulunmuştu.

AV senkronizasyonun hemodinami üzerine etkilerinin yanı sıra ventriküloventriküler senkronizasyon konusu gündeme geldi. Rosenqvist ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, atriyal uyarma, AV senkron uyarma ve sadece sağ ventrikülden uyarma yapılan gruplar içinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) en iyi atriyal uyari yapılanlarda bulunmuş, AV senkron uyari yapılan grupta EF’de hafif kötüleşme, sadece sağ ventrikülden uyari yapılanlarda ise daha fazla EF kötüleşmesi tespit edilmiştir (96). Sağ ventriküler apikal yerleştirilen pillerin ventrikül içi senkronizasyonu bozduğu düşünülmektedir. Bu açıdan bakıldığında Andersen’in çalışmasındaki ortaya çıkan atriyal kalıcı pacemaker lehine bulguların CTOPP ve MOST çalışmalarındaki ventriküler uyarılar sebebiyle teyit edilemediği düşünülebilir.

2.3.8.11.2. Pacemaker Modunun Egzersiz Toleransı , Yaşam Kalitesi ve Kalıcı Pacemaker Sendromu İle İlişkisi

Birkaç küçük kesitsel çalışmada DDD pillerin, sabit hızlı VVI pillere göre egzersiz toleransının iyi olduğu gösterilmiştir (97, 98). Bu üstünlük VVIR pillere göre daha azdır. Hız cevaplı piller ile egzersiz toleransı artmıştır. CTOPP çalışmasında egzersiz toleransı 6 dakika yürüyüş mesafesi ile değerlendirilmiş, iki grup arasında (VVIR ile DDDR/AAIR) anlamlı fark saptanamamıştır. PASE çalışmasında ise sinüs nod disfonksiyonu olan alt grupta DDDR piller yaşam kalitesi açısından VVIR olanlara üstün bulunmuştur.

“Kalıcı Pacemaker Sendromu” ilk kez 1969 yılında tanımlanmıştır (99). Konjestif kalp yetersizliğini taklit eden dispne, ortopne, boyunda venöz dolgunluk, raller, hepatomegali, ödem vb.), hipotansif (senkop, presenkop, ayakta sistolik basınçta > 20 mmHg düşme) ve nonspesifik (baş ağrısı, halsizlik vb.) bulgularla ortaya çıkabilir. Sadece AV senkronizasyon kaybının sebep olduğu bir durumdan çok, kompleks nörohüморal, otonomik ve vasküler değişikliklerin rol oynadığı bir sendromdur. PASE çalışmasında VVIR’a randomize olan hastaların % 26’sında “Kalıcı Pacemaker Sendromu” yüzünden DDDR grubuna geçiş yapılmıştır. Yaşam kalitesinin düşük çıktığı durumlarda en sık sebep “Kalıcı Pacemaker Sendromu”dur. DDDR’a geçen hastaların yaşam kalitesinde iyileşme tespit edilmiştir.

MOST çalışmasında ventriküler temelli kalıcı pacemaker takılan 996 hastanın % 18,3’ü “Kalıcı Pacemaker Sendromu” nedeniyle diğer gruba geçiş yapmıştır. Tüm geçişlerinde % 48,9’u “Kalıcı Pacemaker Sendromu” sebeplidir. CTOPP, çalışmasında ve Andersen’in yaptığı çalışmada diğer gruba geçişler sırası ile % 5 ve % 1,8’dir. Bu düşük oranların sebebi geçiş için programlama değil de operasyon gerektiriyor olmasıdır.

2.3.8.11.3. Pacemaker Modunun Atriyal Fibrilasyon İle İlişkisi

Gözlemsel çalışmalarda VVI modunda atriyal fibrilasyon (AF) insidansı fizyolojik kalıcı pacemaker modlarına göre 2 – 3 kat daha fazla bulunmuştur (100). VVI pillerde AF'in yıllık insidansı % 5 – 12 iken, DDD pillerde bu oran % 1 – 5 olarak bildirilmiştir.

Andersen'in çalışmasında ilk 3,3 yıllık takipte AF açısından atriyal ve ventriküler temelli piller arasında fark yokken, 5,5 yıllık takipte ventriküler temelli kalıcı pacemaker takılan hastalarda AF anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Yine sol atriyum boyutları da ventriküler temelli grupta anlamlı olarak yüksektir. PASE çalışmasında da benzer şekilde DDDR grubunda AF sıklığı anlamlı olarak daha az bulunmuştur. CTOPP çalışmasında AF'nin yıllık oranı atriyal temelli grupta % 5,3 iken ventriküler temelli grupta % 6,6 olarak rapor edilmiştir (p=0,05). MOST çalışmasında sadece sinüs nod disfonksiyonu olan hastalar alındığı için yıllık AF oranı % 8 olarak bulunmuş, fakat yine de atriyal temelli grupta AF'ye anlamlı olarak daha az rastlanmıştır.

Mattioli ve arkadaşları (101) sinüs nod disfonksiyonu olan 110 hasta ile AV bloklu 100 hastadan oluşan 210 hastayı atriyal temelli (AAI, DDD, DDDR, VDD) ve ventrikül temelli (VVI veya VVIR) iki gruba randomize ettiler. Sinüs nod disfonksiyonu olan hastalarda atriyal temelli tedavi ile kronik AF sıklığı anlamlı olarak daha az bulundu. Atriyal temelli tedavinin üstünlüğü AV bloklu hastalarda daha az olarak tespit edildi.

PAC-A-TACH (Preliminary results of the Pacemaker Atrial Tachycardia Trial) çalışmasında ise primer sonlanım noktası olan atriyal taşikardi de iki odacıklı ve ventriküler piller arasında anlamlı fark saptanmazken, sekonder sonlanım noktası olan mortalite iki odacıklı piller lehine anlamlı olarak daha az bulunmuştur (102).

Atriyal temelli kalıcı kalp pillerinin AF üzerine olan olumlu etkilerinin olası mekanizmaları; AF'yi başlatması muhtemel atriyal erken vuruların baskılanması, bradikardinin sebep olabileceği depolarizasyon bozukluklarının önlenmesi, düzenli uyarı ile atriyumlardaki yavaş iletili alanların azaltılması, ventriküler senkronizasyon ile optimal hemodinamik ortam oluşturulması şeklinde sayılabilir.

2.3.8.11.4. Pacemaker Modunun Tromboemboli ve İnme İle İlişkisi

Gözlemsel çalışmalarda kronik VVI uyarılmanın, artmış sol atriyal genişleme ve artmış tromboemboli ile birlikte olduğuna dair yayınlar vardır (103). Yine benzer şekilde DDD ile karşılaştırıldığında VVI pillerde inme sıklığı eşlik eden AF gelişiminden bağımsız olarak daha fazla bulunmuştur.

Randomize çalışmalardan küçük hasta sayıları olanlarda ; Andersen'in çalışmasında VVI pillerde tromboembolik olaylar iki kat fazla bulunmuş, Mattioli'nin çalışmasında ise ventriküler uyarılma inme için bağımsız risk faktörü olarak belirtilmiştir. Fakat büyük hasta sayılı çalışmalarda (CTOPP ve MOST) inmede istatistiksel anlamlı bir azalma saptanmamıştır.

Yaşlı hastalarda inme sebebinin sadece kalp kökenli olmadığı bilinmelidir. Sadece AF'nin sebep olduğu sol atriyum kökenli emboliler değil, ventriküler dissenkroniye bağlı sol ventrikül kökenli emboliler de olabilir. Aort ve karotisteki plaklar da emboli geliştirebilirler.

Yine de çalışmalara baktığımızda inmenin önlenmesinde çift odacıklı kalıcı pacemakerın seçilmesinin altında kuvvetli bir kanıt bulunmamaktadır.

2.3.8.11.5. Hız Yanıtlı Pillerde Mod Seçimi

Hız yanıtlı piller sinüs düğümünün fonksiyonuna, kronotropik yetersizliğe ve AV iletme göre seçilmelidir. 65 yaş üstünde de kalp hızının egzersizle genç hastalar kadar arttığı gösterilmiştir (104). “RAMP (Rate Modulated Pacing and Quality of Life)” çalışmasında DDD ile DDDR karşılaştırılmış ve kronotropik yetersizlik yaşam kalitesi ile korele bulunmuştur. Hız cevaplı modların seçimi yaşam kalitesini artırmaktadır. Küçük kesitsel çalışmalarla DDDR modu yaşam kalitesi açısından DDD’ye üstün bulunmuştur (105).

2.3.8.11.6. Atrial veya İki Odacıklı Pil Seçimi

Klinisyen öncelikle ventriküle elektrot yerleştirip yerleştirmeyeceğine karar vermelidir. Sutton ve Kenny tarafından yapılan bir literatür derlemesinde AV blok sıklığının ortalama 3 yıllık takip periyodunda % 8,4 olduğu bildirilmiştir (106). Vallin ve Edhag yaptıkları çalışmada semptomatik sinüs nod hastalığı olan 30 hastayı incelemişler ve 24 hastada (% 80) eşlik eden ileti bozukluğu olduğunu elektrofizyolojik olarak göstermişlerdir. Fakat 5 yıllık takipte sadece 1 hastada “tam AV blok” gelişmiştir (107).

Andersen’in yaptığı çalışmada hasta sinüs sendromu olan fakat AV iletisi sağlam olan 225 hasta almışlardır. Yıllık AV blok gelişim oranını % 0,6 olarak bildirmişlerdir. AV blok gelişen hastalarda ikisinde başlangıçta sağ dal bloğu olduğu bildirilmiştir.

Atrial pil uygulanan 28 farklı çalışmanın incelendiği bir literatür derlemesinde 2. ve 3. derece AV blok gelişiminin yıllık oranı ortalama olarak % 0,6 (% 0 - % 4,5) bulunmuştur (108). Eğer başlangıçta hastada dal bloğu varsa ventriküler elektrot yerleştirilmesi önerilmektedir.

2.3.9. ICD Takılma Endikasyonları

İdiyopatik VF veya değişik nedenlere (Koroner Kalp Hastalığı, Dilate Kardiyomiyopati, Hipertrofik Kardiyomiyopati, Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi, Uzun QT Sendromu gibi) bağlı VT veya VF atakları olan hastalara ICD takılabilir. Sebebi bilinmeyen senkoplu hastalarda elektrofizyolojik çalışma ile VT veya VF indüklenirse bunlar da ICD implantasyonu için aday olabilirler.

ICD implantasyonu yapılan hastaların yaklaşık % 15 – 20’ sinde değişik nedenlerle (Hasta Sinüs Sendromu, ciddi Hipertrofik veya Dilate Kardiyomiyopati, Uzun QT Sendromu) tek odacıklı veya çift odacıklı pacing gerekliliği de olmaktadır. Pacemakerlar ICD’den bağımsız olarak implante edildiğinde implantasyon tekniğindeki güçlükler yanı sıra algılama fonksiyonunda interferans gibi problemler de olabilmektedir.

Yeni ICD’lerde VVI, hatta VVI-R ve çift elektrod kullanıldığında DDD veya DDDR pacing imkanı da olması bu sakıncaları ortadan kaldırmıştır. Atriyumu algılama özelliği olan ikinci elektrotların kullanılması atriyal fibrilasyon başta supraventriküler taşikardilerin cihaz tarafından yanlışlıkla VT sanılması ve dolayısı ile uygunsuz şoklar uygulanması ihtimalini de azaltmaktadır.

ICD ile aynı endikasyonlarda kullanılan diğer tedavi modalitelerini karşılaştıran çalışmalar değerlendirildiğinde VT’li hastaların tedavisinde hiçbir tedavi metodunun tek başına yeterli olmadığı ve birbirlerini tamamladıkları ve pek çok hastada hibrid tedavi (ICD, ablasyon ve antiaritmik ilaç) uygulaması gerektiği görülmektedir. Nitekim ICD implante edilen hastaların yaklaşık yarısı antiaritmik ilaç almaya devam etmektedir.

ICD implantasyonu bugün iki amaçla kullanılmaktadır :

1. Daha önce kalp durması hikâyesi olmayan yüksek riskli hastalarda ani ölümün önlenmesi (primer korunma)
2. Ani ölüm sonrası canlandırma işlemi ile hayata döndürülen hastalarda nükslerin önlenmesi (sekonder korunma).

2.4. Pacemaker Komplikasyonları

En sık görülen pacemaker komplikasyonu, pacemakerın daha az optimal fonksiyonuna yol açan uygunsuz programlanmasıdır.

2.4.1. Pacemaker Sendromu

Pacemaker hastasında atriyal ve ventriküler kontraksiyonun uygunsuz zamanlamasına bağlı belirti ve bulgular “Pacemaker Sendromu” olarak tanımlanır. “Pacemaker Sendromu” en çok VVI pacing’de görülür, ama DDD veya AAIR pacing’de de oluşabilir. “Pacemaker Sendromu”nun patofizyolojisi karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır. Yüksek atriyal basınç üreten kapalı atriyoventriküler kapaklara karşı atriyal kontraksiyon (Cannon A Dalgaları), sendromun gelişmesi için gerekli görünmektedir, çünkü VVI pacing’le atriyal fibrilasyon, bu sendromu oluşturmaz. Atriyal basınçta bu artış, sistemik ve pulmoner venöz regürjitasyona ve konjesyona ve kısmen refleks vazodepresyona bağlı olan arteriyel basınç düşüşüne yol açabilir. Ciddi vakalarda, VVI pacing’in başlaması ile arteriyel kan basıncında ani bir düşüş gözlenir.

Pacemaker sendromunun diğerk özellikleri şunlardır :

- Senkop veya presenkop
- Boyun ve göğüste hoş olmayan pulsasyon
- Dispne
- Baş ağrısı
- Egzersiz kapasitesinin kısıtlanması
- Göğüs ağrısı
- Konjestif kalp yetersizliğinin indüksiyonu
- Endişe
- Pulmoner venöz konjesyon
- Halsizlik
- Öksürük
- Keyifsizlik
- Boğazda yumru hissi
- Yorgunluk
- Göğüs, boyun veya başta dolgunluk hissi
- Hastanın kardiyak yanıtta atım-atım varyasyonundan haberdar olması

Pacing esnasında semptomların oluşması ve spontan sinüs ritmi esnasında ilerlemesi tanıyı destekler. “Pacemaker Sendromu” olan ve VVI pacemaker takılmış olan hastalarda, modun DDD veya AAI’ya değiştirilmesi düşünülmelidir.

VVI pacingde, “Pacemaker Sendromu”nun gerçek insidansı bilinmemektedir. VVIR’yi DDDR ile karşılaştıran prospektif randomize çalışmada (PASE çalışması), VVIR’ye ayrılan hastaların % 26’sı, 30 aylık takip esnasında “Pacemaker Sendromu” nedeniyle DDDR pacing’e geçmiştir. Ancak, geçiş kolaylıkla yapılmıştır, çünkü tüm hastalara DDDR pacemaker implante edilmiştir ve geçiş oranı, VVIR pacemakerı olan hastalarda, pacemaker sendromuna bağlı gerekli üst düzeye dönüşümlerin insidansını yansıtmaz. Bir çalışmada, “Pacemaker Sendromu” yakınmaları olmayan ve VVI pacemakerı olan hastaların % 75’inin DDD pacing’e dönüşümünden yarar gördüğü gösterilmiştir. Bu durum, bu hastalarda, subklinik bir “Pacemaker Sendromu” varlığını gösterir.

DDD pacing esnasında, çok uzun veya çok kısa AV gecikmesi programlanması nedeniyle “Pacemaker Sendromu” oluşabilir.(atriyal ve ventriküler kontraksiyonun uygunsuz kontraksiyonuna yol açabilir). Ayrıca, atriyal elektrot disfonksiyonu, uzamış interatriyal impuls yayılması veya gürültü müdahalesi veya sinüs taşikardisi nedeniyle VVI’ya uygunsuz mod değişikliği, “Pacemaker Sendromu”na neden olabilir. Sorun çoğunlukla yeniden programlama ile çözülebilir.

2.4.2. Pacemaker ve Elektrot Komplikasyonları

Komplikasyonlar, implantasyon prosedüründen kısa süre sonra veya implantasyon prosedürü ile ilişkili olarak veya takip esnasında oluşabilir. Pacemaker implantasyonu ile ilişkili olarak en sık görülen komplikasyonlar pnömotoraks ve elektrotun çıkmasıdır.

Pnömotoraks subklavyan ven ponksiyonu komplikasyonu olarak oluşur, sefalik vene “cutdown” uygulanmasıyla oluşmaz. Pnömotoraks riskini minimale indirmek için dikkatli tekniklerle birlikte floroskopi altında subklavyan ponksiyon kullanılmalıdır. Bu, diğer potansiyel komplikasyonların da (hemotoraks, istenmeyen arteriyel ponksiyon, hava embolisi, “Duktus Torasikus” hasarı, “Brakiyal Pleksus” hasarı) riskini azaltır. Subklavyan yaklaşımın kullanıldığı implantasyonların % 1 – 1,5’inde drenaj gerektiren pnömotoraks oluşur.

Elektrotun yerinden çıkması, implantasyonların yaklaşık olarak % 1 – 2’sinde operasyondan hemen sonra ve diğer % 1 – 2’sinde takibin ilk 3 ayı içinde oluşur. Atriyumda vida kullanımı atriyal elektrot oynamasını, pasif fiksasyonla birlikte olan ventriküler elektrotlarda görülen düzeylere indirir. Yerinden oynamış olan bir elektrotun kalp dışına göçü, akut dönemde saptanmazsa tromboembolik komplikasyonlara neden olabilir.

Akut elektrot perforasyonunda elektrot çıkarılmalıdır ve yeniden yerleştirilmelidir. Bu, çoğunlukla komplikasyonsuz gerçekleştirilir ancak perikardiyal kanama açısından dikkatli bir takip gerektirir.

Subklavyan ven ponksiyonu denemelerinin % 2 – 3’ünde, istenmeyen subklavyan arter ponksiyonu oluşur, ama bunun tanınması kolaydır ve çok nadiren ciddi problemlere neden olur (hemotoraks veya arteriyovenöz fistül). Kalbin sol tarafına istenmeyen elektrot implantasyonu hemen düzeltilmelidir.

Cep hematomlarının çoğu küçüktür ve herhangi bir tedavi gerektirmez. Hematomun boşaltılması çok nadiren gerekli olur (vakaların % 0,5'inden azında). İğne aspirasyonu, infeksiyon riskini yükseltir ve yapılmamalıdır. Antikoagülan tedavi alan hastalarda, operasyon esnasında dikkatli hemostaz ve INR'nin 2 – 2,5 seviyesinde tutulması önemlidir.

Temas duyarlılığına bağlı pacemaker allerjisi çok nadir görülür, ama oluşabilir. İnfeksiyon tamamen ekarte edilmeden tanı kabul edilmemelidir.

Venöz tromboz, pacemaker implantasyonundan sonra erken veya geç dönemde hastaların % 30 – 45'inde oluşur. Kronik venöz trombozu olan hastaların çoğu asemptomatik kalır ve herhangi bir tedavi gerektirmez, ama venöz oklüzyon semptomatik olma eğilimindedir ve pulmoner emboli komplikasyonu gelişebilir. Pacemakera veya ICD'ye bağlı pulmoner tromboemboli sıklığı % 0,6 – 3,5 olarak bildirilmiştir (109). Tedavi trombozun süresine, derecesine ve lokalizasyonuna ve eşlik eden semptomlara bağlı olarak antikoagülasyon, tromboliz, cerrahi veya perkütan translüminal balon venoplastiyi içerir.

Derinin pacemaker tarafından erozyonu nadir görülür ve çoğunlukla aletin doğru doku planı dışında implante edilmesi ile ilişkilidir. Deri bozulmamışsa ve cep deriye yapışık değilse seçilecek olan tedavi aletin doğru yerleştirilmesi için yeniden operasyondur. Deri bozulmuşsa veya cep üzerinde serbestçe hareket etmiyorsa (cep deriye yapışmış), tüm sistem, sanki enfekte olmuş gibi çıkarılmalıdır.

2.4.3. Pacemakerin Bozulması

Pacemakerın bozukluğunun değeriendirilmesi için pacemaker implantasyon endikasyonunun, implante edilen pacemakerın tipinin ve aletin daha önceki fonksiyonel durumunun bilinmesi gerekir. Floroskopi ve ekokardiyografi ekipmanı ile birlikte 12 elektrotlu EKG ve pacemaker programlayıcıları ve tarifeleri gereklidir. Şüpheli pacemaker bozukluğu olan hastalarda anamnez alınır, implantasyon bölgesi gözlenir ve fizik muayene yapılır. 12 elektrot EKG kaydedilir (mıknatıs uygulaması ile birlikte ve tek başına). Mıknatıs uygulaması cihaza spesifik bir şekilde pacing modunu veya hızını değıştirir. Pacemaker programlayıcı ile sorgulanır ve varsa pacemaker olay sayıcıları ve intrakardiyak elektrogram incelenir ve basılır. Pacemaker, rutin takipte olduğu gibi test edilir ve şüphelenilen bozukluğa özel dikkat sarf edilir. Birçok şüpheli pacemaker bozukluğu, son değeriendirmeden sonra programlamada değışikliğe bağılı olarak oluşur. Elektrot arızası, cihaz arızasından daha sık görülür.

Tablo-13. Pacemaker Bozuklukları ve Muhtemel Sebepler

Mod ve ayarlama değişiklikler	Programlama, pilin bitmesi, otomatik mod değişikliği, elektrokoter, defibrilasyon, diğer elektromanyetik engellemeler
Hız değişikliği	Programlama, pilin bitmesi, devre yetmezliği, mıknatıs modu, atriyal tracking, sensörgüdümlü değişiklikler, aşırı algılama, pacemakera bağlı taşikardi, crosstalk, kaçan pacemaker
Pacing kaybı	Pilin bitmesi, devre yetmezliği, elektrot kırılması, aşırı algılama, crosstalk, otomatik mod değişikliği, uygun olmayan veya uygun bağlanmamış olan pacemaker veya elektrot
Yakalama kaybı	Eşik yükselmesi (postoperatif olarak akut dönemde, miyokard enfarktüsü, ilaçlar veya metabolik faktörlere veya çıkış bloğuna bağlı olarak geç dönemde), elektrodun yerinden oynaması, elektrot kırılması, yalıtım yetmezliği, devre veya pil yetersizliği
Algılamada azalma	Zayıf intrakardiyak sinyal, uygunsuz duyarlılık programlanması, atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter, elektrodun yerinden oynaması, aletin refrakter periyodunda intrinsek atım düşmesi, mıknatıs uygulaması, miyokard enfarktüsü, alet yetersizliği
Aşırı algılama	Elektrot kırılması, yalıtım yetersizliği, miyopotansiyel inhibisyon (tek kutuplu sistemler), polarizan akım, far-field QRS algılanması (AAI sistemler), T-dalgası algılanması (VVI sistemler)
Pacemakera bağlı taşikardi	Sensör-güdümlü taşikardi (sensör parametrelerinin programlanması, uygunsuz sensör aktivasyonu), miyopotansiyel tracking, “Sonsuz Lup Taşikardi”

2.4.4. Elektromanyetik Engellenme

Elektromanyetik engellenme, pacemakerın algılama devresi tarafından saptanabilen frekans spektrumu içindeki sinyallere bağlıdır. Elektromanyetik engellenme, hız değişikliği, yeniden programlama veya algılama bozukluklarına neden olabilir. Elektromanyetik engellenmenin bazı potansiyel kaynakları vardır :

- radyofrekans ablasyonu
- kardiyoversiyon veya defibrilasyon
- elektrokoter
- BT veya MR görüntülemesi
- elektrokonvülsif tedavi
- transkütan elektriksel sinir uyarısı
- pacemakerın üzerinde veya yakınında taşınmaması gereken cep telefonları (kulağın üzerine konduğu zaman sağlık açısından risk yoktur)

2.4.5. Pacemaker ve İnfeksiyon

Pacemakerlar kalpteki elektro fizyolojik anormallikleri düzeltmek amacı ile gittikçe artan bir sıklıkla kullanılmaktadır. Bu sistemler genellikle oldukça düşük oranlarda infekte olurlar. Bu düşük oranlara rağmen yüksek implantasyon sayıları, önemli miktarda infekte olmuş pil sistemi taşıyan hastaların görülmesine yol açmaktadır.

Pacemaker İmplantasyonunu Takiben Oluşan İnfeksiyöz Komplikasyonlar :

- Cep infeksiyonu
- İlgili venlerde septik flebit
- Sepsis
- Endokardit

Kalıcı transvenöz pacemaker implantasyonunu takip eden ortalama üç yıllık bir takip süresince infeksiyon insidansı değişik çalışmalarda % 0,5 – 12,6 arasında değişmekle birlikte ortalama % 2'dir. Eski literatürde ortalama görülme sıklığı % 2 civarında olmakla birlikte, yeni literatürdeki sıklık % 1'in altındadır. İnfeksiyon pacemaker sisteminin herhangi bir parçasını etkileyebilmekle birlikte en sık rastlanılanı pacemaker cep infeksiyonudur. Endokardit, septisemi gibi ciddi ve potansiyel olarak öldürücü infeksiyonların insidansı ise % 0,5'i geçmez. Benzer şekilde septik komplikasyonlar geçici transvenöz pacemakerlı olgularda da ortaya çıkabilir ve görülme sıklığı kalıcı sistemlere göre daha sıktır. (110)

Pacemaker cep infeksiyonları genellikle cepte kızarıklık, şişlik, ısı artışı, pacemaker üzerindeki ciltte incelme ile başlayıp ileri dönemde erozyon ve ülserasyon sonucu pacemaker ve elektrotun ciltten dışarı çıkması ile sonuçlanır. Bazen lokal bulgulara ateş gibi sistemik bulgular da ilave olur (111).

Chua ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada pacemaker veya ICD infeksiyonlarından sorumlu mikroorganizmalar kanda, cep bölgesinde veya cihazın üzerinde bulunabilir. Cep infeksiyonlarında etken genellikle cilt florasında bulunan mikroorganizmalardır (başta “S. Aureus” ve "Koagülaz-Negatif Stafilokoklar" olmak üzere). İmplantasyonu takiben ilk bir ay içinde gelişen infeksiyonlarda S. aureus daha sık etken olurken, geç infeksiyonlarda ise etken çoğunlukla "Koagülaz-Negatif Stafilokoklar"dır (111).

Bu durum, geç infeksiyonlarda cihazın sıklıkla ciltte mekanik erozyona neden olması ve cep bölgesinin cilt florasıyla kontamine olması ile ilişkilidir. Tekrarlayan kültürler ve perkütan aspiratlar, normal cilt florası ile patojen izolatlar arasında ayırım yapılmasına yardımcı olur. Daha nadiren karşılaşılan etkenler enterokoklar, Peptostreptococcus spp, Propionibacterium acnes, micrococcus ve gram-negatif basillerdir (E. Coli, Enterobacter, Serratia, Pseudomonas, ve Klebsiella spp.). Mycobacterium aviumintracellulare ve fungal patojenler (Candida spp ve Aspergillus spp gibi) nadiren bildirilmiştir (111).

Tablo-14. İmplant Edilen Elektrofizyolojik Kardiyak Cihaz İnfeksiyonu Olgularında Belirti/Bulgular
(111)

Belirti / Bulgu	Sayı (%)
Cep bölgesinde ağrı	68 (% 55)
Cep üzerinde eritem	68 (% 55)
Cepten drene olan sinüs	52 (% 42)
Cepte şişkinlik	44 (% 36)
Bakteremi	40 (% 33)
Cepte erozyon	39 (% 32)
Ateş öyküsü	35 (% 29)
Cep üzerinde ısı artışı	28 (% 23)
Cepten pürülan drenaj	28 (% 23)
Titreme	27 (% 22)
Halsizlik	26 (% 21)
Bakteremi + sistemik semptomlar	24 (% 20)
Fizik incelemede ateş saptanması	23 (% 19)
Anoreksi	14 (% 12)
Sepsis	14 (% 12)
Taşikardi (> 100/dakika)	10 (% 8)
Bulantı	10 (% 8)

Pacemaker endokarditinde olguların yaklaşık % 80'inde bir ajan patojen izole edilebilmektedir ve bu ajan patojen % 90'a yaklaşan sıklıkta bir stafilokoktur (110). İmplantasyonu takiben ilk 2 – 3 ay zarfında gelişen infeksiyonlar genellikle *Stafilokokkus Aureus*'a bağlıdır. Pacemaker bölgesinde tekrarlayan cerrahi işlemler tüm risk faktörleri arasında en önemli predispozan faktör gibi durmaktadır. Daha geç dönemde ortaya çıkan infeksiyonlar herhangi bir predispozan faktör olmadan da gelişebilir. Geç dönemde en sık rastlanılan patojen *Stafilokokkus Epidermidis*'tir (112). Mikrobiyoloji daha çok erken dönem prostetik valv endokarditine benzerlik göstermektedir. Nativ valv endokarditinin mikrobiyolojik profilinden ise oldukça farklıdır.

Gram negatif mikroorganizmalar çok seyrek olarak izole edilir. Çoğunlukla stafilokoklara bağlı olmakla birlikte örneğin antimikrobik tedavi ve infekte elektrotun perkutan çıkarılması ile başarılı şekilde tedavi edilen *Pseudomonas Aeroginosa*'ya bağlı pacemaker endokarditi rapor edilmiştir (113).

Mantarlara bağlı pacemaker infeksiyonu ise aşırı derecede nadirdir. Diyabetiklerde ve immünsupresif durumdaki olgularda daha sık saptanır. İzole edilen mantarlar arasında *Aspergillus Flavus*, *Candida Albicans*, *Candida Tropicalis*, *Petrilidium Boydii* ve *Acromonium spp.* vardır (114, 115).

Olguların çoğunda mikrobik inokülasyon, pacemaker implantasyonu esnasında olur. Vakaların az bir bölümünde ise infektif ajan hematolojik disseminasyon veya lokal cep erozyonu ve infeksiyonu sonucunda elektrot sistemi üzerine sonradan yerleşir. Elektrot üzerindeki trombüs oluşumlarının hematojen yolla gelen bakterilere ev sahipliği yaptığı düşünülmektedir. Mikrobik ajan daha sonra elektrot üzerinden trikuspit kapağa, sağ atriyum duvarına, vejetasyon embolileri yoluyla da akciğerlere ve seyrek olarak sol kalbe atlayabilir (112).

Pacemaker ile ilişkili endokarditte ateş genellikle dominant ve en sık rastlanılan semptomdur. Ateş subfebril ve uzun süreli olabileceği gibi septisemi nedeni ile septik tarzda da olabilir. Bu durumda üşüme, titreme gibi semptomlar da klinik tabloya eklenebilir. Klinik semptomlar bazen akut fakat sıklıkla subakut ve kronik olup teşhiste gecikmeye yol açabilir. Leprine ve arkadaşları, pacemaker endokarditli 15 olguda ateşin başlangıcından endokarditin teşhisine kadar geçen ortalama sürenin 3 – 4 ay olduğunu rapor etmişlerdir. Pacemaker implantasyonundan sonra endokardit erken (< 3 ay) veya geç (> 3 ay) başlayabilmekle birlikte, Cacoub ve arkadaşları, pacemakerla ilgili son cerrahi işleminden endokarditin teşhisine kadar geçen sürenin ortalama 20 ay $\pm$ 4 ay (1 – 72 ay) olduğunu bildirmişlerdir (116).

Tablo bazen özellikle ileri yaş grubunda sadece letarji ile seyredebilir. Splenomegali, vasküler embolik fenomenler, yeni veya değişen üfürürümler nadirdir (117). Pulmoner emboli sık olabildiği için ateş ve pulmoner semptomlar yanırlıkla akciğer infeksiyonu tanısının konmasına yol açabilir. Bazen de pacemakerlı bir olguda pulmoner vejetasyon embolisi ilk klinik bulgu olabilir (118). Klug ve arkadaşları, pacemaker elektrot infeksiyonu ile ilişkili endokarditi olan 52 olguyu incelemişler : 14 olguda prezantasyonun implant bölgesindeki işleminden sonra ilk 6 hafta içerisinde akut geliştiğini, 38 olguda ise daha geç dönemde kronik prezantasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Olguların % 86,5'inde ateş tespit edilmiş, %38,4 oranında pulmoner tutuluş saptanmıştır. CRP %96,2 oranında yüksek bulunmuş, kan kültürleri % 88,4 oranında pozitif saptanmıştır (119).

Diğer bir prezantasyon şekli, nedeni belli olmayan ateş ve renal yetersizliktir. Pacemaker endokarditi nedeni ile oluşan immünkompleksler hastalarda immünkompleks hastalığı tarzında glomerulonefrite ve renal yetersizliğe yol açabilir. Böyle hastalardan oluşan bir seri Barnes ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (120).

Pacemaker endokarditinin akut döneminde elektrodun trikuspit yaprakçıklarına yapışması ve/veya vejetasyonların trikuspit kapağa atlaması sonucu oluşan trikuspit yetersizliğine ait üfürüm duyulabilir. Kapak yetersizliği, bakteriyolojik şifa sonrasında sekel olarak kalabilir. Trikuspit kapak disfonksiyonu tedavi sonrası çok daha seyrek olarak darlık şeklindedir. Nişancı ve arkadaşları pacemaker endokarditinin tedavisinden 4 yıl sonra klinik bulgu veren ve balon dilatasyonu ile başarılı şekilde tedavi edilen ciddi bir trikuspit stenozu olgusu yayınlamışlardır. Yine buna benzer şekilde pacemaker endokarditli bir olguda trikuspit tutuluşunun edinsel trikuspit darlığı oluşturduğu, aynı olguda artan sağ basınçlara bağlı “Foramen Ovale”den paradoksal septik emboli olduğu bildirilmiştir (121).

Pacemaker endokarditi genellikle sağ kalbi tutmakla birlikte, çok seyrek olarak sol kalp oluşumlarını da infekte edebilir. Bu durumda klinik tabloya inme gibi vasküler embolik fenomenler ilave olabilir.

Artmış eritrosit sedimentasyon hızı, lökositoz, mikroskobik hematüri, anemi en sık laboratuvar bulgularıdır. Bu laboratuvar bulguları da ileri yaşlarda ve özellikle mantar infeksiyonlarında belirgin olmayabilir (122).

Pacemaker İnfeksiyonuyla İlişkili Risk Faktörleri :

Birçok faktör pacemakerla ilişkili endokardit için risk faktörüdür. Bunların başlıcaları şunlardır :

- Pacemaker cebinde hematoma veya inflamasyon
- Pacemaker cebinde tekrarlayan cerrahi girişimler
- Diabetes Mellitus
- Mevcut elektrot sayısı
- İmmüno-supresif durumlar
- Müdahalenin süresi ve operatör deneyimi

Pacemaker cep infeksiyonlarının tedavisinde, infeksiyon nüksünden kaçınabilmek ve endokardit oluşumunu önlemek için tüm pacemaker sisteminin çıkarılması ve uygun antibiyoterapiyi takiben kontralateral reimplantasyon genellikle önerilmektedir. Bununla birlikte, endokardit ve bakteriyeminin eşlik etmediği pür cep infeksiyonlarında Yamada ve arkadaşları, mevcut elektrot sistemini korumaya yönelik cerrahi teknikler tarif etmişler ve bu tekniklerin cep infeksiyonlarında elektrot ekstraksiyon gereksinimine alternatif olabileceğini bildirmişlerdir.

Pacemaker endokarditi kalıcı pacemakerların ve ICD'lerin potansiyel olarak öldürücü bir komplikasyonu olup seyrek görülmekle birlikte % 30 – 35'lere varan mortalite bildirilmiştir. Yeni literatürde mortalite, tedaviye rağmen, ortalama 22 ± 4 aylık (1 – 88 ay) takip sonunda % 24 civarındadır (116). Mortalite, daha çok, yaşlı hasta grubunda oluşmuştur (118).

İnfekte materyalin çeşitli yöntemlerle çıkarılmasının eşlik etmediği uzun süreli (en az 6 hafta) uygun intravenöz antibiyoterapi tek başına çoğunlukla infeksiyon eradikasyonu ve kür sağlamaz. Del Rio ve arkadaşları, 3768 pacemaker ve 460 ICD implantasyon hastasında gelişen 31 pacemaker endokarditi olgusunda (endokardit insidansı pacemaker için % 0,58 , ICD için % 0,65) medikal tedavi ile ekstraksiyon-eksplantasyonu prospektif olarak karşılaştırmışlardır. Sadece medikal tedavi uygulanan olguların (n=7) % 100'ünde endokardit relaps göstermiş, medikal tedaviye ilaveten infekte sistemin değişik yöntemlerle çıkarıldığı 24 olguda ise ortalama 38 ± 9 aylık takipte sadece bir relaps oluşmuş, 3 olgu cerrahi sonrası kaybedilmiştir. Sonuç olarak pacemaker ve ICD hastalarının % 1'inden azında, elektrot endokarditinin konservatif medikal tedavisi sıklıkla başarısızlıkla sonuçlanır. Antibiyoterapi esnasında ekstraksiyon-eksplantasyon infeksiyonun eradikasyonunda etkilidir ve % 12,5 mortalitesi vardır. Bu sebeple komple ekstraksiyon standart tedavinin bir parçası olmalıdır. Bununla birlikte Erdinler ve arkadaşları, perkutan ekstraksiyonla elektrotları çıkarılamayan, cerrahi eksplantasyon için çok yüksek riskli veya cerrahi istemeyen 3 pacemaker endokarditli olguda yoğun intravenöz antibiyoterapiyi takiben uzun süreli (ortalama üç yıl) oral antibiyoterapi ile (oral ampicilin) infeksiyonu baskı altında tutabildiklerini rapor etmişlerdir (123). Pacemaker endokarditi çoğunlukla stafilokoklara bağlı olup antibiyoterapi rejiminin düzenlenmesinde metisilin resistansı göz önünde bulundurulmalıdır. Metisiline duyarlı stafilokok suşlarının izole edildiği durumlarda en az 6 hafta süreyle, Nafsiline ilave olarak, Gentamisin ve Rifampin oral olarak uygulanmalıdır. Stafilokok suşu metisilin rezistansı gösteriyor ise, Vankomisin, Gentamisin ve Rifampin yine en az 6 hafta süre ile uygulanmalıdır.

İnfekte elektrodun çıkarılması için perkütan yöntemler kullanılabileceği gibi bu yöntemlerin başarısız olduğu olgularda cerrahi eksplantasyon da denenebilir. Perkutan elektrot ekstraksiyonu için klasik olarak traksiyon gücünün elektrot ucuna iletilmesini sağlayan “Locking Guide-Wire” tekniği kullanılmaktadır. Bu yöntemle elektrot ucu kalp kasından ayrılabilirse tam ekstraksiyon sağlanabilir. Bazı olgularda ise elektrot ucunun serbestleşmesine rağmen ponksiyon bölgesindeki fibrozis tam bir ekstraksiyona engel olabilmektedir.

“Locking Guide-Wire” tekniği ile tam elektrot ekstraksiyonu sağlanamazsa excimer lazer ekstraksiyonu veya cerrahi eksplantasyon denenebilir. Lazer enerjisi, protein ve lipidler tarafından absorbe edilir. Böylece elektrodu çevreleyen fibrotik kılıflar elektrot ve çevre hasarı yaratmadan kesilebilir. Excimer-lazer ile yapılan çok merkezli Avrupa çalışmasında 149 olgudaki 179 elektroda (104 atrial, 57 ventriküler, 16 ICD elektrodu) lazer ekstraksiyonu denenmiş, % 89,5 olguda komple ekstraksiyon, % 6 olguda parsiyel ekstraksiyon sağlanmış, % 4,5 olguda ise başarısız olunmuştur. Başarısız olunan olgularda “femoral kısıkaç” veya torakotomi kullanılmıştır. En önemli komplikasyon bir olguda oluşan fakat cerrahi gerektirmeyen ventrikül perforasyonudur (124).

Perkutan elektrot ekstraksiyonu için dikkat edilmesi gereken en önemli nokta elektrot üzerinde mevcut vejetasyonlardır. Lazer yardımcı veya lazersiz perkutan elektrot ekstraksiyonu sırasında elektrot üzerinden sıyrılan vejetasyonlar pulmoner emboli oluşturarak morbidite ve mortalite oluşturabilir. Rallidis ve arkadaşları, TEE ile 10 mm’den büyük elektrot vejetasyonlarının varlığında torakotomi ile eksplantasyon, 10 mm’den küçük vejetasyonlarda perkutan traksiyon ile elektrot ekstraksiyonu önermektedirler (125). Ngugen ve arkadaşları, üzerinde 1 ve 1,5 cm çapta 2 adet vejetasyon bulunan bir elektrodun lazer yardımı ile ekstraksiyonu esnasında sol pulmoner artere embolizasyon rapor etmişlerdir (126).

10 mm'den büyük vejetasyonlar pulmoner embolik risk nedeni ile transvenöz elektrot ekstraksiyonu için rölatif kontrendikasyon teşkil etmekle birlikte 10 – 38 mm vejetasyonlara sahip 9 hastalık bir pacemaker endokarditi serisinde Meier-Ewert ve arkadaşları, transvenöz elektrot çıkarılmasını denemişler, 5 olguda (% 55) pulmoner emboli oluşmuş, ancak bu 5 olguda da antibiyotik ve antikoagülan tedavi altında tam şifa oluşmuştur (126). Bu sebeple büyük vejetasyonlu olgularda (> 10 mm) hastanın cerrahi elektrot eksplantasyon riski yüksek görülürse veya hasta cerrahi istemezse transvenöz elektrot ekstraksiyonu bir alternatiftir ve pulmoner emboli oluşsa bile hayatta kalımı olumsuz yönde etkileyebilir.

Sheat ile yapılan ekstraksiyon septik ve hatta masif pulmoner emboliye yol açabileceğinden dolayı büyük vejetasyonlarda (> 10 mm) torakotomi ve açık kalp cerrahisi ile eksplantasyon düşünülmelidir (127). İlk kez 1974 yılında Yarnoz ve arkadaşları, infekte bir pacemaker elektrotunu kardiyopulmoner bypass altında çıkarmışlardır. Eğer trikuspit valv tutuluşu var ise, trikuspit kapak protez implantasyonu cerrahi esnasında gerekebilir. Öte yandan hastanın pacemaker gereksinimi devam ediyorsa yeni pil epikardiyal olarak takılabilir. Ancak olgunun pacemaker ihtiya ı yeniden gözden geçirilmelidir. Ciddi pulmoner embolizm gelişen olgularda cerrahi işleme pulmoner embolektomi de ilave edilebilir.

Sonuç olarak, pacemaker endokarditli olgularda cerrahi endikasyonlar şu şekilde özetlenebilir ;

- 10 mm'den büyük vejetasyon varlığı
- Ciddi trikuspit yetersizliğine yol açan kapak tutuluşu
- Başarısız veya inkomplet perkutan transvenöz elektrot ekstraksiyonu
- Klinik önemde pulmoner emboli

Pacemaker elektrot endokarditli olgularda başarılı perkutan transvenöz elektrot ekstraksiyonu veya cerrahi eksplantasyon sonrasında antibiyoterapiye hangi sürelerle devam gerektiği konusunda fikir birliği olmamakla birlikte, Uchida ve arkadaşları postoperatif dönemde antibiyoterapiye 4 – 5 hafta süre ile devamı önermektedirler (128).

3. MATERYAL – METOD

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Erişkin Acil Servisinde (AS) 1 Eylül 2014 ve 30 Mart 2015 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Yılda yaklaşık olarak 60.000 erişkin hastanın başvurduğu acil serviste yapılan bu çalışma, kurumsal etik kurul onayı ile gerçekleştirilmiştir. Tüm hastalar çalışma öncesinde bilgilendirilmiş ve onamları alınmıştır. Çalışmada, acil servise hangi sebeple başvurmuş olursa olsun, pacemaker veya ICD cihazı bulunan tüm hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

3.1. Veri Toplanması

Çalışmamızda, acil servise herhangi bir sebepten dolayı başvurmuş hastalar triajda değerlendirilip vital bulgularına bakıldıktan sonra resmi dosyaları ve çalışma formları ile beraber acil servis doktoruna teslim edildi. Acil Tıp asistanı doktorlar tarafından hastanın öyküsü alındı. Acil servisimizde EKG teknisyeni tarafından çekilen EKG'ler Acil Tıp asistanı doktorlar tarafından değerlendirildi. Hastalar klinik olarak Acil Tıp asistanı doktorlar tarafından muayene edildi. Hastaya ve hasta yakınlarına çalışma hakkında bilgi verildi ve onam alındı.

Çalışmaya dahil olan tüm hastaların son tanıları forma kaydedildi. Kardiyoloji bölümüne konsülte edilmesi gereken hastalar içerisinde erken dönem yatış önerilenler hastane bilgi sisteminden takip edildi ve son tanıları forma kaydedildi.

3.2. İstatiksel Yöntemler

Çalışmada kategorik değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde olarak, sürekli değişkenlere ilişkin istatistikler ise ortalama, standart sapma, medyan (ortanca) , minimum ve maksimum değerler olarak raporlanmıştır.

Sürekli değişkenler için normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenmiştir. İki grup arasındaki farklılıkları araştırmak için t testinden faydalanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare testi ile araştırılmış ve gerekli durumlarda Fisher Exact testi sonuçlarına da yer verilmiştir.

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 16® kullanılmıştır. Analizlerde anlamlılık düzeyi % 95 olarak alınmış olup $p \leq 0,05$ olan sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak yorumlanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya AS'e başvuran ve pacemaker / ICD takılı toplam 88 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların yaşları 20 ile 97 arasında değişmekte olup yaş ortalaması $66,02 \pm 17,3$ 'tür. Hastaların % 38,6'sını kadınlar % 61,4'ünü erkekler oluşturmaktadır. (Tablo-15)

Tablo-15. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Tanımlayıcı İstatistikler

	Ortalama (Std. Sapma)	Medyan (Min-Maks)
Yaş	66,02 ($\pm 17,3$)	67,00 (20-97)

Tablo-16. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Tanımlayıcı İstatistikler

	Sayı (n)
Kadın	34 (% 38,6)
Erkek	54 (% 61,4)

Acil servise başvuran hastaların geliş şikâyetleri Tablo-17'de özetlenmiştir. Bu hastalarda en yaygın şikâyetin dispne (% 17,0) olduğu görülmektedir. İkinci sırada göğüs ağrısı (% 13,6) ve karın ağrısı (% 13,6) gelmekte bunu ateş (% 11,4) ve bilinç bozukluğu (%8,0) takip etmektedir. Konuşma bozukluğu ve senkop birer hastada görülmüştür.

Tablo-17. Hastaların Geliş Şikayetlerine İlişkin Bilgiler

	Sayı (n)
Dispne	15 (% 17.0)
Göğüs Ağrısı	12 (% 13.6)
Karın Ağrısı	12 (% 13.6)
Ateş	10 (% 11.4)
Bilinç Bozukluğu	7 (% 8.0)
Baş Dönmesi	6 (% 6.8)
Öksürük	6 (% 6.8)
Balgam	4 (% 4.5)
Baş Ağrısı	4 (% 4.5)
Düşme	4 (% 4.5)
Şoklama	3 (% 3.4)
Bacaklarda Ödem	3 (% 3.4)
Sırt Ağrısı	3 (% 3.4)
İshal	3 (% 3.4)
Çarpıntı	2 (% 6.8)
Bulantı-Kusma	2 (% 2.3)
Kafa Travması	2 (% 2.3)
Senkop	1 (% 1.1)
Konuşma Bozukluğu	1 (% 1.1)

Tablo-18. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Sistem Sorgusu Sonuçlarına İlişkin Bilgiler

	Sayı (n)
Halsizlik	39 (% 44,3)
Nefes Darlığı	22 (% 25,0)
Göğüs Ağrısı	13 (% 14,8)
Baş Ağrısı	8 (% 9,1)
Konfüzyon	5 (% 5,7)
Senkop	2 (% 2,3)
Boyun Ağrısı	0 (% 0,0)
Diğer	73 (% 17,0)

Tablo-18’de hastalara ilişkin sistem sorgusundan elde edilen bilgiler yer almaktadır. Sistem sorgusunda halsizlik görülen hastaların oranı % 44,3 olarak gözlenmiştir. Sık gözlenen diğer bir şikayet nefes darlığıdır (% 25,0). Hastaların sistem sorgusunda boyun ağrısı ile karşılaşılmamıştır.

Tablo-19. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Kardiyak Fizik Muayene Bulgularına İlişkin Bilgileri

	Sayı (n)
Kalp Sesleri	S1, S2 Doğal 86 (% 97,7)
	Patolojik 2 (% 2,3)
Üfürüm	Sistolik Üfürüm 2 (% 2,3)
Boyun Venöz Dolgunluğu	1 (% 1,1)

Kardiyak fizik muayene sonucunda (Tablo-19) patolojik kalp sesleri gözlenen 2 hasta (% 2,3) bulunmaktadır. Üfürüm saptanan hasta sayısı da 2’dir (% 2,3). 1 hastada ise boyun venöz dolgunluğu saptanmıştır.

Tablo-20. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda, Takılan Cihazlara İlişkin Bilgiler

		Sayı (n)
Cihaz	ICD	63 (% 71,6)
	PM	25 (% 28,4)
Cihaz Yeri	Sağ	8 (% 9,1)
	Sol	80 (% 90,9)
Cihaz Tipi	Çift Odacıklı PM	26 (% 29,5)
	Çift Odacıklı ICD	48 (% 54,5)
	Tek Odacıklı ICD	14 (% 15,9)
Takılma Endikasyonu	AV Tam Blok	6 (% 6,8)
	Brugada Sendromu	1 (% 1,1)
	Dilate KMP	3 (% 3,4)
	Hasta Sinüs Sendromu	6 (% 6,8)
	İskemik KMP	4 (% 4,5)
	Mobitz Tip 2-AV Blok	5 (% 5,7)
	Nörokardiyojenik Senkop	1 (% 1,1)
	Ventriküler Taşiaritmi	62 (% 70,5)

Çalışma kapsamına alınan hastaların % 71,6'sına ICD, % 28,4'üne Pacemaker takılmıştır. Toplam 8 hastada cihaz yeri sağ, 80 hastada soldadır. ICD takılan hastaların 3'üne ve Pacemaker takılan hastaların 5'inde cihaz yeri sağdadır. Hastaların % 54,5'inde çift odacıklı ICD, % 29,5'inde çift odacıklı PM ve % 15,9'unda tek odacıklı ICD kullanılmıştır. Cihaz takılmasında en belirgin endikasyon ventriküler taşiaritmidir (% 70,5). (Tablo-20)

Tablo-21. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihazla İlişkili Komplikasyonlar

	Sayı (n)
Komplikasyon	3(% 3.4)
Elektromanyetik Alanda Bulunma	0 (% 0.0)
Pace Malfonksiyonu	0 (% 0.0)
Kardiyopulmoner Arrest ve Resustasyon	0 (% 0.0)
Multiple Şok	2(% 2.3)
İnfeksiyon	1 (% 1.1)
Ventriküler Disritmiye Cevapsızlık	0 (% 0.0)

Çalışmaya alınan hastaların 3'ünde cihaza bağlı komplikasyon gelişmiştir. 1 hastada infeksiyon, 2 hastada ise multiple şok gözlenmiştir. (Tablo-19)

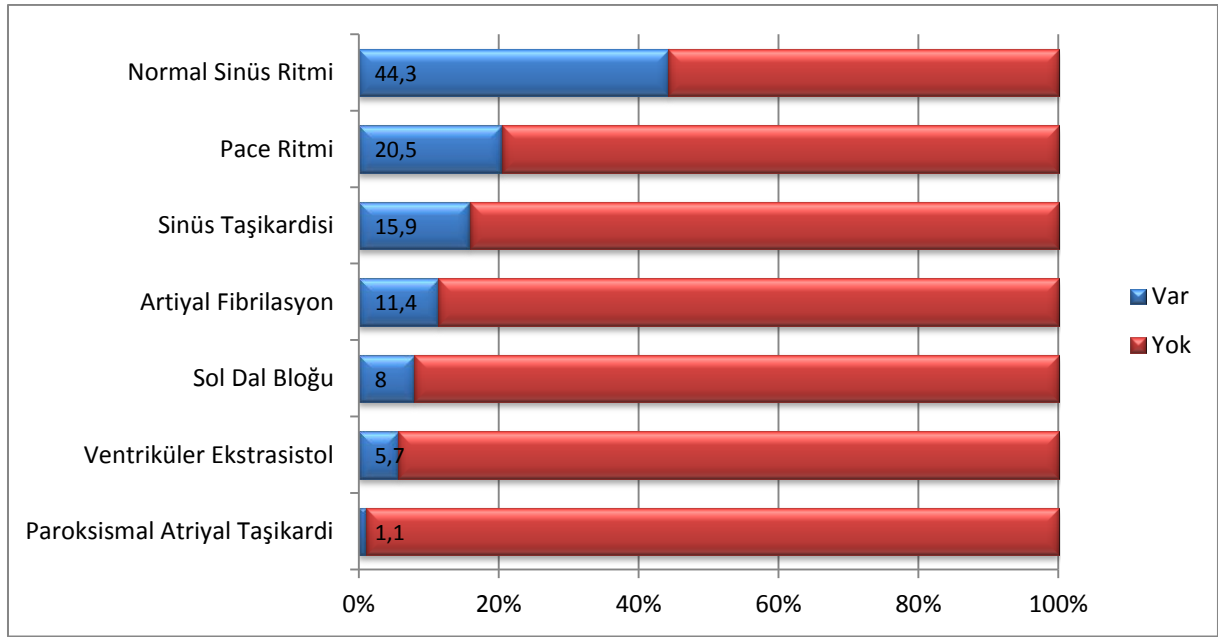
Tablo-22. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Akciğer Grafisi Sonuçlarına İlişkin Bilgiler

	Sayı (n)
Patolojik Bulgu	19 (% 21,6)
Kardiyomegali	8 (% 9,1)
Effüzyon	2 (% 2,3)
Atelaktazi	1 (% 1,1)
İnfiltrasyon	2 (% 2,3)
Havalanma Artışı	5 (% 5,7)
Kitle	3 (% 3,4)

Hastaların % 21,6'sının (19 hasta) akciğer grafisinde patolojik bulgulara rastlanmıştır. (Tablo-22) Akciğer grafisi sonuçlarına göre hastaların % 9,1'inde kardiyomegali gözlenirken % 5,7 oranında havalanma artışı, % 3,4 oranında kitle gözlenmiştir.

Tablo-23. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda EKG Sonuçlarına İlişkin Bilgiler

	Sayı (n)
Pace Ritmi	18 (% 20,5)
Sol Dal Bloğu	7 (% 8,0)
Artiyal Fibrilasyon	10 (% 11,4)
Paroksizmal Atriyal Taşikardi	1 (% 1,1)
Ventriküler Ekstrasistol	5 (% 5,7)
Sinüs Taşikardisi	14 (% 15,9)
Normal Sinüs Ritmi	39 (% 44,3)



Grafik-1. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda EKG Sonuçlarına İlişkin Bilgiler

EKG sonuçlarına ilişkin bilgiler Tablo-23 ve Grafik-1’de yer almaktadır. EKG’de normal sinüs ritmi olan hastaların oranı % 44,3. % 20,5 oranında pace ritmi ile karşılaşılmıştır. Sinüs taşikardisi gözlenenlerin oranı % 15,9’dur.

Tablo-24. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda En Sık Saptanan Tanılar

	Sayı (n)
ABY	5 (% 5,7)
AKS	7 (% 8,0)
ASYE	7 (% 8,0)
KOAH Atak	6 (% 6,8)
ÜSYE	5 (% 5,7)

ABY: Akut Böbrek Yetersizliği

AKS : Akut Koroner Sendrom

ASYE :Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

ÜSYE : Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

Hastaların acil serviste aldığı tanımlar içerisinde en sık gözlenenleri Tablo-22’de özetlenmiştir. 7’şer hastaya AKS ve ASYE, 6 hastaya KOAH, 5’er hastaya ABY ve ÜSYE tanımları konmuştur.

Çalışmaya alınan hastaların % 70,5’i taburcu edilmiş, % 27,3’ü hastaneye yatırılmış ve % 2,3’ü kendi isteğiyle hastaneden ayrılmıştır. (Tablo-23)

Tablo-25. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Sonuçlara İlişkin Bilgiler

	Sayı (n)
Taburcu	62 (%70,5)
Yatış	24 (% 27,3)
Kendi İsteğiyle Ayrılma	2 (% 2,3)

Kendi isteği ile ayrılan 2 hasta dışındaki hastaların taburcu ve yatış durumları ile diğer değişkenlerin ilişkisi incelenmiştir. Yaygın geliş şikâyetlerinin sonuç (taburcu veya yatış) ile ilişkisi aşağıda incelenmiştir. (Tablo-26)

Tablo-26. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Geliş Şikâyetleri ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi

	Taburcu (n)	Yatış (n)	Toplam (n)	P değeri
Dispne	12 (% 80,0)	3 (% 20,0)	15	0,542
Karın Ağrısı	11 (% 91,7)	1 (% 8,3)	12	0,103
Göğüs Ağrısı	3 (% 27,3)	8 (% 72,7)	11	0,001
Ateş	7 (% 70,0)	3 (% 30,0)	10	1,000

Tablo-26’da hastalarda yaygın görülen şikâyetlerin sonuç ile ilişkisi incelendiğinde göğüs ağrısı ile sonuç arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gözlenmiştir. ($p=0.001$) Göğüs ağrısı olmayan hastaların çoğu (% 78,7) taburcu edilmişken göğüs ağrısı olan hastaların çoğunluğuna (% 72,7) yatış verilmiştir. Dispne en yaygın görülme oranına sahip şikâyet iken sonuç ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde karın ağrısı ve ateş şikâyetlerinin de sonuç ile ilişkisi gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo-27. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihaz Komplikasyonu ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi

	Taburcu (n)	Yatış (n)	p değeri
Komplikasyon	1 (%33,3)	2 (%66,7)	0,187

Tablo-27’de görüldüğü üzere cihaz komplikasyonu gelişme durumu ile sonuç arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. (p=0,187) Benzer şekilde sonucun cinsiyet ile ilişkisi incelenmiş (Tablo-26) ve aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. (p=0,275)

Tablo-28. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cinsiyet ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi

		Taburcu (n)	Yatış (n)	p değeri
Cinsiyet	Erkek	36 (%67,9)	17 (% 32,1)	0,275
	Kadın	26 (%78,8)	7 (% 21,2)	

Tablo-29. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Yaş ile Sonuçların İlişkisinin İncelenmesi

		Yaş			
		n	Ort. ± Std. Sap.	Medyan (Min-Maks)	p değ.
Sonuç	Taburcu	62	62,58 (17,22)	64 (20-93)	0,003*
	Yatış	24	74,71 (15,48)	77 (42-97)	

Tablo-29 incelendiğinde taburcu olan grubun yaş ortalamasının yatış verilen hasta grubunun yaş ortalamasından daha düşük olduğu görülmektedir. Bu fark istatistiksel açıdan da anlamlı bulunmuştur. (p=0,003)

Hastaların aldıkları tanılar kardiyak ve kardiyak olmayan tanı şeklinde gruplandırılarak hastalara ait bazı özellikler ile ilişkileri incelenmiştir. Tablo-28’de geliş şikâyeti ile acil serviste alınan tanılar arasındaki ilişki incelenmiştir. Yine yaygın görülen başvuru şikâyetleri dikkate alınmıştır.

Tablo-30. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Geliş Şikâyetleri ile Tanıların İlişkisinin İncelenmesi

	Kardiyak	Kardiyak Değil	p değeri
	Sayı (n)	Sayı (n)	
Dispne	2 (% 13,3)	13 (%86,7)	0,675
Karın Ağrısı	0 (% 0,0)	12 (%100,0)	0,091
Göğüs Ağrısı	9 (% 75,0)	3 (%25,0)	0,001*
Ateş	1 (% 10,0)	9 (%90,0)	0,529

Hastalarda yaygın görülen şikâyetlerin tanı ile ilişkisi incelenmiş ve göğüs ağrısı ile tanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gözlenmiştir. ($p=0,001$) Göğüs ağrısı olmayan hastaların % 92,1'i kardiyak olmayan bir tanı almışken göğüs ağrısı olan hastaların %75.0'i kardiyak bir tanı almıştır. Dispne, karın ağrısı ve ateş şikâyetlerinin tanı ile ilişkisi gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo-31. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cihaz Komplikasyonu ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi

	Kardiyak	Kardiyak Değil	P değeri
	Sayı (n)	Sayı	
Komplikasyon	2 (% 66,7)	1 (% 33,3)	0,074

^aFisher Exact Test

Tablo-31'de cihaz komplikasyonu gelişme durumu ile tanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. ($p>0,05$) Tablo-30'da görüldüğü üzere tanı ile cinsiyet arasında da istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p>0,05$)

Tablo-32. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Cinsiyet ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi

	Kardiyak Sayı (n)	Kardiyak Değil Sayı (n)	p değeri
Erkek	11 (%20.4)	43 (% 79.6)	0.296
Kadın	4 (% 11.8)	30 (% 88.2)	

Tablo-33. Pacemaker ve ICD Takılı Hastalarda Yaş ile Tanı İlişkisinin İncelenmesi

		Kardiyak	Kardiyak Değil	p değeri
Yaş	Ort. ± Std. Sap.	68,40 (16,08)	65,53 (17,65)	0,543
	Medyan (Min-Maks)	70 (36-90)	66 (20-97)	
	n	15	73	

Tablo-33 incelendiğinde tanı grupları arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. ($p>0,05$)

5. TARTIŞMA

Günümüzde kardiyovasküler hastalıklar daha sık olarak görülür hale gelmektedir. Buna bağlı olarak da gittikçe artan sayıda hasta, pacemaker / ICD tedavisine gereksinim duymaktadır. Uygulama sonrasında görülen komplikasyonlar hasta morbiditesi ve hasta mortalitesindeki artış ve artmış sağlık harcamaları ile ilişkilidir (1). Artan vaka sayısı, bu hastaları acil servise getirebilecek pacemaker / ICD sorunları konusunda acil servis doktorlarını bilgilенmeye ve duyarlı olmaya mecbur kılmaktadır.

Kalıcı transvenöz pacemaker implantasyonunu takip eden ortalama üç yıllık bir takip süresince infeksiyon insidansı değişik çalışmalarda % 0,5 – 12,6 arasında değişmekle birlikte ortalama % 2'dir. Eski literatürde ortalama görülme sıklığı % 2 civarında olmakla birlikte, yeni literatürdeki sıklık % 1'in altındadır. İnfeksiyon pacemaker sisteminin herhangi bir parçasını etkileyebilmekle birlikte en sık rastlanılan pacemaker cep infeksiyonudur. (110) Bizim hasta grubumuzdaki infeksiyon oranı, tek “cep infeksiyonu” vakası ile % 1,1 olarak bulunmuştur.

Pacemaker cep infeksiyonları genellikle cepte kızarıklık, şişlik, ısı artışı, pacemaker üzerindeki ciltte incelme ile başlayıp ileri dönemde erozyon ve ülserasyon sonucu pacemaker ve elektrotun ciltten dışarı çıkması ile sonuçlanır. Bazen lokal bulgulara ateş gibi sistemik bulgular da ilave olur (111).

Bizim “cep infeksiyonu” vakamızda hasta, acil servise ateş şikâyeti ile başvurmuştu. Yapılan fizik muayenesinde cep bölgesinde kızarıklık, şişlik ve ısı artışı saptanmıştır.

Pacemaker veya ICD infeksiyonlarından sorumlu mikroorganizmalar kanda, cep bölgesinde veya cihazın üzerinde bulunabilir. Cep infeksiyonlarında etken genellikle cilt florasında bulunan mikroorganizmalardır (başta “S. Aureus” ve “Koagülaz-Negatif Stafilokoklar” olmak üzere). İmplantasyonu takiben ilk 1 ay içinde gelişen infeksiyonlarda S. aureus daha sık etken olurken, geç infeksiyonlarda ise etken çoğunlukla “Koagülaz-Negatif Stafilokoklar”dır (111).

Klug ve arkadaşları, pacemaker elektrot infeksiyonu ile ilişkili endokarditi olan 52 olguyu incelemişler : 14 olguda prezantasyonun implant bölgesindeki işleminden sonra ilk 6 hafta içerisinde akut geliştiğini, 38 olguda ise daha geç dönemde kronik prezantasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Olguların % 86,5’inde ateş tespit edilmiş, %38,4 oranında pulmoner tutuluş saptanmıştır. CRP %96,2 oranında yüksek bulunmuş, kan kültürleri % 88,4 oranında pozitif saptanmıştır (119).

Bizim “cep infeksiyonu” vakamızda cihaz 40 ay önce takılmış idi ve etken “Koagülaz-Negatif Stafilokok” olarak saptanmıştır.

Pacemakera veya ICD’ye bağlı “pulmoner tromboemboli” sıklığı % 0,6 – 3,5 olarak bildirilmiştir (109). Bizim hasta gurubumuzdaki “pulmoner tromboemboli” oranı, tek “pulmoner tromboemboli” vakası ile % 1,1 olarak bulunmuştur.

Mattioli ve arkadaşları (101) sinüs nod disfonksiyonu olan 110 hasta ile AV bloklu 100 hastadan oluşan 210 hastayı atriyal temelli (AAI, DDD, DDDR, VDD) ve ventrikül temelli (VVI veya VVIR) iki gruba randomize ettiler. Sinüs nod disfonksiyonu olan hastalarda atriyal temelli tedavi ile kronik AF sıklığı anlamlı olarak daha az bulundu. Atriyal temelli tedavinin üstünlüğü AV bloklu hastalarda daha az olarak tespit edildi. Bizim hasta gurubumuzda bu bağlamda anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Randomize çalışmalardan küçük hasta sayıları olanlarda ; Andersen'in çalışmasında VVI pillerde tromboembolik olaylar iki kat fazla bulunmuş, Mattioli'nin çalışmasında ise ventriküler uyarılma inme için bağımsız risk faktörü olarak belirtilmiştir. Fakat büyük hasta sayılı çalışmalarda (CTOPP ve MOST) inmede istatistiksel anlamlı bir azalma saptanmamıştır. Bizim hasta gurubumuzda bu bağlamda anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Andersen'in yaptığı çalışmada hasta sinüs sendromu olan fakat AV iletisi sağlam olan 225 hasta almışlardır. Yıllık AV blok gelişim oranını % 0,6 olarak bildirmişlerdir. AV blok gelişen hastalarda ikisinde başlangıçta sağ dal bloğu olduğu bildirilmiştir.

Atrial pil uygulanan 28 farklı çalışmanın incelendiği bir literatür derlemesinde 2. ve 3. derece AV blok gelişiminin yıllık oranı ortalama olarak % 0,6 (% 0 - % 4,5) bulunmuştur (108). Eğer başlangıçta hastada dal bloğu varsa ventriküler elektrot yerleştirilmesi önerilmektedir. Bizim çalışmamızın süresi, bu karşılaştırmayı yapmak için yeterli değildi.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmaya katılan hasta sayısının fazla olmaması, istatistiksel olarak anlamlı olabilecek sonuçlara ulaşılmasını güçleştirmiştir.

6. SONUÇ

Pacemaker veya ICD cihazı bulunan ve ateş, titreme, çarpıntı, halsizlik gibi sistemik semptomlar veya cep bölgesinde ağrı, cep bölgesinin üzerinde eritem, cep bölgesinin üzerinde ısı artışı, cep bölgesinde şişkinlik, cep bölgesinde erozyon, cep bölgesinden pürülan drenaj gibi lokal belirtilerle başvuran hastalar mutlaka “cep infeksiyonu” yönünden de değerlendirilmelidir.

Pacemaker / ICD cihazı bulunan ve acil servise göğüs ağrısı ile başvurmuş olan hastaların çoğunluğuna (%72,7) yatış verilmiş olduğunun gösterilmesi sebebiyle, göğüs ağrısı ile başvuran ve pacemaker / ICD cihazı takılı olan hastaların yatış gerektirecek “Akut Koroner Sendrom”, “Pulmoner Tromboemboli” gibi ciddi bir hastalığı bulunma ihtimali göz önünde bulundurulmalı ve triyajı da ona göre yapılmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. McMullan J, Valento M, Attari M, Venkat A. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. A review. AM J EM (2007) 25, 812–22.
2. Pinski SL, Fahy GJ: Implantable cardioverter-defibrillators. Am J Med 1999; 106:446–58.
3. Hayman AS. Resuscitation of the stopped heart by intracardiac therapy. Arch Intern Med 1930;46:553-68.
4. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. N Engl J Med 1952;247:768-71.
5. Thevent A, Hodges MD, Lillehei CW. The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker. Dis Chest 1958;34:621.
6. Elmqvist R, Senning R. An implantable pacemaker for the heart. In proceedings of the seventh intl conf. of electrical engineers. Iliffe, London, 1959.
7. Kastellanos A, Lamberg L, Berkovist BV. The "Demand" cardiac pacemaker: A new instrument for the treatment of AV conduction disturbances. InterAM Coll Cardiol Meeting, Montreal, 1964.
8. Funke HD. Eighteen months of clinical experience with the implantable optimized sequential stimulator. (OSS). Proceed of VI World symposium Cardiac pacing. cL Meere (ed), 1979.

9. Camilli L, Alcidi L, Papeschi G. A New pacemaker autoregulating the rate of pacing in relation to metabolic needs. In Cardiac Pacing. Proceed of the 5th Intl symposium. Watanabe Y (ed), Excrepta Medica, Amsterdam, 1977.
10. Rickards AF, Norman J. Relation between QT interval and heart rate. New design of physiologically adaptive cardiac pacemaker. Br Heart J 1981;45:56-61.
11. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. Pacing Clin Electrophysiol 1987;10:794.
12. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. Circulation 2002;106:2-17.
13. Altın T, Guldal M, Candemir B, Polat C, Özdemir AO, Tulunay C ve ark. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2008;13(4):332-40.
14. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers: a longterm follow-up study of 101 patients. Acta Med Scand 1976;200:457-63.
15. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. Br Heart J 1985;53:587-93.
16. Hayes DL, Osborn MJ. Pacing: A. Antibradycardia devices. In Guilani ER, Gesrh BJ, Mc Goon, et al (eds): Mayo Clinic Practice of Cardiology, 3rd ed. St. Louis, CV Mosby, 1996, p.961.
17. Freidberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. Ann N Y Acad Sci 1964; 111:835-47.

18. Gadboys HL, Wisoff BG, Litwak RS. Surgical treatment of complete heart block: an analysis of 36 cases. JAMA 1964; 189:97-102.

19. Johansson BW. Complete heart block: a clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. Acta Med Scand 1966; 180(suppl 451):1-127.

20. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction: indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation 1978; 58:689-99.

21. Donmoyer TL, DeSanctis RW, Austen WG. Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. Ann Thorac Surg 1967; 3:218-27.

22. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers: a longterm follow-up study of 101 patients. Acta Med Scand 1976; 200:457-63.

23. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. N Engl J Med 1986; 315:1183-7.

24. Barold SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: I, II, or III? PACE Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19:747-51.

25. You Ho Kim, Sean O'nunain, Tom Trouton, Guillermo Sosa-Suarez, Robert A. Levine, Hasan Garan et al. Pseudopacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1993; 4:178-82.

26. Brecker SJD, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340:1308-12.
27. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM,. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block: observations regarding site and type of block. *Circulation* 1974; 49:638-46.
28. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1974; 49:638-46.
29. Donose E, Adler LN, Friedberg CK. Unusual forms of second degree atrioventricular block, including Mobitz type-II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. *Am Heart J* 1964; 67:150-7.
30. Grimm W, Koehler U, Fus E, et al. Outcome of patients with sleep apnea associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. *Am J Cardiol* 2000; 86:688-92.
31. Penton GB, Miller H, Levine SA. Some clinical features of complete heart block. *Circulation* 1956; 23:801-24.
32. Fisch GR, Zipes DB, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23:187-224.
33. Kulbertus H, Collignon P. Association of right bundle-branch block with left superior or inferior intraventricular block: its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Br heart J* 1969; 31:435-40.
34. DePasquale NP, Bruno MS. Natural history of combined right bundle branch block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Am J Med* 1973; 54:297-303.

35. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of “high risk” bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982;307:137-43.
36. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50:1316-22.
37. Ezri M, Lerman BB, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Electrophysiology evaluation of syncope in patients with bifascicular block. *Am Heart J* 1983; 106:693-7.
38. Twidale N, Heddle WF, Ayres BF, Tonkin AM. Clinical implications of electrophysiology study findings in patients with chronic bifascicular block and syncope. *Aust N Z J Med* 1988; 18:841-7.
39. Lie KL, Wellens HJJ, Schuilenburg RM. Bundle branch block and acute myocardial infarction. In: Wellens HJJ, Lie KL, Janse MD, (eds). *The Conduction System of the Heart: Structure, Function and Clinical Implications*. Philadelphia (PA): Lea & Febiger, 1976: 662-72.
40. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, Brennan M, Mies C, O’Young J. Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 1977; 56:240-4.
41. McAnulty JH, Kauffman S, Murphy E, Kassebaum DG, Rahimtoola SH. Survival in patients with intraventricular conduction defects. *Arch Intern Med* 1978; 138:30-5.
42. Click RL, Gersh BJ, Sugrue DD, Holmes DR Jr, Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987; 59:817-23.

43. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Swiryn S, Deedwania PC, Smith T, Denes P, et al. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60:1455-64.
44. Col JJ, Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1972; 29:344-50.
45. Ritter WS, Atkins JM, Blomqvist CG, Mullins CB. Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1976; 38:205-8.
46. Ginks WR, Sutton R, Oh W, Leatham A. Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block. *Br Heart J* 1977; 39:186-9.
47. Domenighetti G, Perret C. Intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction: short- and long-term prognosis. *Eur J Cardiol* 1980; 11:51-9.
48. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED. His Bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation* 1972; 45:282-94.
49. Clemmensen P1, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67:225-30.
50. Goldberg RJ1, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z, Dalen JE. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992; 69:1135-41.
51. Behar S, Zissman E, Zion M, Hod H, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al. Prognostic significance of second- degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72:831-4.

52. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:533-40.
53. Hayes DL, Zipes DP. Cardiac pacemakers and cardioverter-defibrillators. In: E. Braunwald (Ed): *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th edition. Philadelphia, WB Saunders Comp. 2001, pp: 775-809.
54. Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hane-Paparo N, Neufeld HN. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975; 90:426-30.
55. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis CJ, Rosen KM. Twenty four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982; 82:19-24.
56. Dreifus LS, Michelson EL, Kaplinsky E. Bradyarrhythmias: clinical significance and management. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:327-38.
57. Shaw DB, Holman RR, Gowers JJ. Survival in sinoatrial disorder (sick-sinus syndrome). *Br Med J* 1980; 280:139-41.
58. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: naturel course and indications for pacing. *Eur Heart J* 1981; 2:455-9.
59. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. *Am Heart J* 1982; 103:338-42.
60. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972; 46:5-13.

61. Spurrell RA; Nathan AW, Camm AJ. Clinical experience with implantable scanning tachycardia reversion pacemakers. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7:1296-300.

62. Peters RW, Scheinman MM, Morady F, Jacobson L. Long-term management of recurrent paroxysmal tachycardia by cardiac burst pacing. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1985; 8:35-44.

63. Fisher JD, Johnston DR, Furman S, Mercado AD, Kim SG. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1987; 60:1311-6.

64. Den Dulk K, Bertholet M, Brugada P, Bär FW, Demoulin JC, Waleffe A, et al. Clinical experience with implantable devices for control of tachyarrhythmias. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7:548-56.

65. Herre JM, Griffin JC, Nielsen AP, Mann DE, Luck JC, Magro SA, et al. Permanent triggered antitachycardia pacemakers in the management of recurrent sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 6:206-14.

66. Saksena S, Pantopoulos D, Parsonnet V, Rothbart ST, Hussain SM, Gielchinsky I. Usefulness of an implantable antitachycardia pacemaker system for supraventricular or ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1986; 58:70-4.

67. Ward DE, Camm AJ, Spurrell RA. The response of regular reentrant supraventricular tachycardia to right heart stimulation. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1979; 2:586-95.

68. Naccarelli GV, Zipes DP, Rahilly GT, Heger JJ, Prystowsky EN. Influence of tachycardia cycle length and antiarrhythmic drugs on pacing terminated and acceleration of ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1983; 105:1-5.

69. AHA Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures: A Report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures. Circulation 1995; 92:673.

70. Adalet K, Mercanoğlu F, Dindar A, Meric M. The comparison of the results of radiofrequency catheter ablation in children and adults with Wolff-Parkinson-White Syndrome. J Am Coll Cardiol 2002; 39(suppl B): 72B.

71. Attuel P, Pelerin D, Mugica J, Coumel P. DDD pacing: an effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1988; 11:1647-54.

72. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. N Engl J Med 2002; 346:1854-62.

73. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, Witherell C, Bhandari A, Benditt D, Scheinman MM. Combined use of betaadrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; 20:830-7.

74. Moss AJ, Robinson J. Clinical features of the idiopathic long QT syndrome. Circulation 1992; 85(suppl I):I-140-4.

75. Peretz DI, Gerein AN, Miyagishima RT. Permanent demand pacing for hypersensitive carotid sinus syndrome. Can Med Assoc J 1973; 108:1131-4.

76. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991; 68:1032-6.

77. Sutton R, Peterson M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C; Giani P. Proposed classification for tilt-induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1997; 20:840.
78. Sra JS, Jazayeri MR, Avitall B, Dhala A, Deshpande S, Blanck Z, Akhtar M. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med* 1993; 328:1085-90.
79. McDonald K, McWilliams E, O'Keeffe B, Maurer B. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1988; 9:893-8.
80. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA; Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:2731-42.
81. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85:2149-61.
82. Nishimura RA¹, Trusty JM, Hayes DL, Ilstrup DM, Larson DR, Hayes SN, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:435-41.
83. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339:1318-23.

84. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR; Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:281-8.
85. Auricchio A, Sommariva L, Salo RW, Scafuri A, Chiariello L. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened AV delay. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16:2034-43.
86. DiBiase A, Tse TM, Schnittger I, Wexler L, Stinson EB, Valantine HA. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am J Cardiol* 1991; 67:1385-9.
87. Scott CD, Dark JH, McComb JM. Sinus node function after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1334-41.
88. Montero JA¹, Anguita M, Concha M, Villarrubia A, García J, Arizón JM, et al. Pacing requirements after orthotopic heart transplantation: incidence and related factors. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11:799-802.
89. Grinstead WC¹, Smart FW, Pratt CM, Weilbaecher DG, Sekela ME, Noon GP, Young JB. Sudden death caused by bradycardia and asystole in a heart transplant patient with coronary arteriopathy. *J Heart Lung Transplant* 1991; 10:931-6.
90. Lamas G, Pashos C, Normand S, McNeil B. Permanent pacemaker selection and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients. *Circulation*. 1995; 91:1063-9.
91. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet*. 1994; 344:1523-8.

92. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE. Long-term follow-up patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1997; 350:1210-6.

93. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dualchamber pacing. *N Engl J Med*. 1998; 338:1097-1104.

94. Connolly S J, Kerr C R, Gent M, Roberts R S, Yusuf S, Gillis A M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2000; 342:1385-91.

95. Toff W D, Skehan J D, De Bono D P, Camm A J. The United Kingdom pacind and cardiovascular events (UKPACE) trials. United Kingdom pacing and cardiovascular events. *Heart* 1997; 78:221-3.

96. Rosenqvist M, Isaaz K, Botvinick EH, Dae MW, Cockrell J, Abbott JA, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1991; 67:148-56.

97. Rediker DE, Eagle KA, Homma S, Gillam LD, Harthorne JW. Cilnical and hemodynamic comprasion of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pace makers. *AM J Cardiol* 1988; 61:323-9.

98. Kristensson BE, Arnman K, Smedgård P, Rydén L. Physiological versus single rate ventricular pacing: adouble blind cross-over study. *PACE* 1985; 8:73-84.

99. Mitsui, T., Hori, M., Suma, K., Wanibuchi, Y., Saigusa. The pacemaking syndrome. In: Jacobs JE, ed. Proceedings of the Eight Annual International Conference on Medical and Biological Engineering. Chicago, III: Association for Advancement of Medical Instrumentation; 1969; 29-33.
100. Stangl K, Seitz K, Wirtzfeld A, Alt E, Blömer H. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome. PACE 1990; 13:2080-5.
101. Mattioli AV, Vivoli D, Mattioli G. Influence of pacing modalities on the incidence of atrial fibrillation in patients without prior atrial fibrillation. A prospective study. Eur Heart J 1998; 19:282-6.
102. Wharton JM, Sorrentino RA, Campbell P. Effect of pacing modality on atrial tachyarrhythmia recurrence in the tachycardia-bradycardia syndrome: Preliminary results of the Pacemaker Atrial Tachycardia Trial. (abstract) Circulation 1998; 98:I-494.
103. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, James D, Tony W, Bruce L. Wilkoff, et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. Circulation 1993; 88:1045-53.
104. Bjerregaard P. Mean 24 hour heart rate, minimal heart rate, and pauses in healthy subjects 40-79 years of age. Eur Heart J. 1983; 4:44-51.
105. Sulke N, Chambers J, Dritsas A, Sowton E. A randomized double-blind crossover comparison of four rate responsive pacing modes. J Am Coll Cardiol. 1991; 17:696-706.
106. Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. PACE 1986; 9:1110-4.

107. Vallin H, Edhag O. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease. *Acta Med Scand* 1981; 210:263-70.
108. Rosenqvist M, Obel IW. Atrial pacing and risk for AV block: is there a time for change in attitude? *PACE* 1989; 12:97-101.
109. Wierzbowska K, Krzeminska PM, Marszal MM, Drozd J, Zaslonka J, Kasprzak J D. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis: detection by echocardiography and successful surgical treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:391-3
110. Banos R, Gomez J, Sanchez B, dela Morena G, Simarro E, Garcia D, Real F. Pacemaker lead endocarditis: analysis of 11 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18:267-70.
111. Chua JD, Wilkof BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604-8.
112. Schmartz IS, Perves N. Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous pacemaker. *Jama* 1971 ; 218:736-73.
113. Chacko ST, Chandy ST, Abraham OC, Swaminathan S, Varghese G, Priscilla R, Mathai D. Pacemaker endocarditis caused by *Pseudomonas aeruginosa* which treated successfully. *J. Assoc Physician India* 2003; 51:1021-2.
114. Da Costa A, Kirkorian G, Chevalier P, Cerisier A, Chalvidan T, Obadia JF. Infections secondary to implantation of cardiac pacemakers. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998; 91:753-7.

115. Kramer L, Rojas-Corona RR, Shef, D, Eisenberg ES. Disseminated aspergillosis and pacemaker endocarditis. *PACE* 1995; 8:225-9.
116. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998; 82(4):480-4.
117. Arber N, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lassos IS, Militianu A, et al. Pacemaker endokarditis. Report of 44 cases and review of the literature. *Medicine*.1994; 73(6):299-305.
118. Menue C, Arnal C, Hermand C, Cocheton JJ. Infective endocarditis related with pacemaker leads. A review. *Ann Med Interne* 2000; 151(6):456-64.
119. Klug D, Lacroix D, Savuye C, Goullard L, Grandmougin D, Henney JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker lead. Clinical presentation and management. *Circulation*.1997; 95(8):2098-117.
120. Barnes E, Frankel A, Brown EA, Woodrow D, Glomerulonephritis associated with permanent pacemaker endocarditis. *Am J Nephrol* 1995; 15(5):436-8.
121. Nişancı Y, Yılmaz E, Öncül A, Özsaruhan Ö. Predominant tricuspid stenosis secondary to bacterial endocarditis in a patient with permanent pacemaker and balloon dilatation of the stenosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22(2): 393-6.
122. Krup A, Janardhan MN, Seng TY. *Candida tropicalis* pacemaker endocarditis. *J Infect* 2000; 41(3):275-6.
123. Erdinler İ, Okmen E, Zor U, Zor A, Oğuz E, Ketenci B, et al. Pacemaker related endocarditis analysis of seven cases. *Jpn Heart J* 2002; 43(5):475-85.

124. Kennergren C. Excimer laser assisted extraction of pacemaker and ICD leads. : present experience of a european multi-centre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15(6):856-60.
125. Rallidis LS, Komminos KA, Dapasteriadis EG. Pacemaker related endocarditis: the value of TEE in diagnosis and tretment *Acta Cardiol* 2003; 58(1): 31-4.
126. Meier-Ewert HK, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single centre experience and consequences of transvenous extraction. *Am Heart J* 2003; 146(2):339-44.
127. Yarnoz MD, Attai LA, Furman S. Infection of pacemaker electrode and removal with cardio-pulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68;43-6.
128. Uchida T, Kushika M, Uesho K, Takeda F, Inui K, Watanabe T, Shimazaki Y. Removal of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infected pacemaker leads under cardiopulmonary bypass: report of a case. *Kyobu Geka* 2003; 56(2):148.

8. ÖZET

PACEMAKER VE ICD TAKILI HASTALARIN ACİL SERVİSE BAŞVURU ŞİKÂyetLERİ / KOMPLİKASYONLARI

Nüfus yaşlandıkça kardiyovasküler hastalıklar daha sık olarak görülür hale gelmektedir. Buna bağlı olarak da gittikçe artan sayıda hasta, pacemaker / ICD (Implantable Cardioverter Defibrilator) tedavisine gereksinim duymaktadır. Uygulama sonrasında görülen komplikasyonlar hasta morbiditesi ve mortalitesindeki ve sağlık harcamalarındaki artış ile ilişkilidir (1). Artan vaka sayısı, bu hastaları acil servise getirebilecek pacemaker / ICD sorunları konusunda acil servis doktorlarını bilgilennemeye mecbur kılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, pacemaker / ICD cihazı bulunan hastaların acil servise herhangi bir sebeple başvurduğu sırada pacemaker / ICD cihazı ile ilgili olası tanısal ve terapötik sorunları ortaya koymaktır.

Çalışmamıza, acil servise herhangi bir sebepten dolayı başvurmuş 88 hasta alınmış ve değerlendirilmiştir. Acil servise ateş şikayeti sebebiyle başvuran hastalar, cihaz ile ilişkili infeksiyon yönünden değerlendirilmelidir. Pacemaker / ICD cihazı bulunan ve acil servise göğüs ağrısı ile başvurmuş olan hastaların çoğunluğuna (% 72,7) yatış verilmiş olduğunun gösterilmesi sebebiyle, göğüs ağrısı ile başvuran ve pacemaker / ICD cihazı takılı olan hastaların yatış gerektirecek “Akut Koroner Sendrom”, “Pulmoner Tromboemboli” gibi ciddi bir hastalığı bulunma ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Pacemaker, ICD, komplikasyonlar

9. SUMMARY

Complaints And Complications Of Patients That Have Pacemaker / ICD Device, While They Visit The Emergency Service

As the population ages, cardiovascular diseases become more frequent. Thus, growing number of patients need pacemaker / ICD therapy. Complications of pacemaker / ICD therapy are related with the morbidity and mortality and increasing healthcare expenses. Increasing number of patients with pacemaker / ICD, forces emergency medicine doctors to be well informed about these devices and their complications. The goal of this study is to propound the possible diagnostic and therapeutic problems of patients with pacemaker / ICD, when they visit the emergency service for any reason.

In our study we evaluated 88 patients that visited the emergency service for any reason and have pacemaker / ICD device. Patients that visited emergency service for fever complaint and have pacemaker / ICD device, should be evaluated for the device related infection. The majority (% 72,7) of the patients that visited emergency service for chest pain complaint and have pacemaker / ICD device, admitted to the hospital. Thus, the patients that visited emergency service for chest pain complaint and have pacemaker / ICD device may have a serious condition such as Pulmonary Embolism, Acute Coronary Syndrome etc. So they should be considered as more critical patient.

Key Words : Pacemaker , ICD, complications

10. ÖZGEÇMİŞ

ADI :	Muhammet Fatih
Soyadı :	MEKTEBİ
Doğum yeri ve tarihi :	ADANA / 3 Ekim 1969
Eğitim :	1989 – 1997 İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Yabancı Dil :	İngilizce (orta)

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar :

1. Acil Tıp Asistanlık Oryantasyon Programı, 31 Mart – 3 Nisan 2011, Ankara
2. Ulusal ATAH Kongresi, 7 – 10 Nisan 2011, Ankara
3. Acil Tıp Asistan Sempozyumu, 24 – 27 Mayıs 2012, Ürgüp
4. 7th European Congress on Emergency Medicine & 8th National Emergency Medicine Congress, 3 – 6 Ekim 2012, Antalya
5. Mechanical Ventilation Workshop, 13 – 16 Kasım 2014, Antalya

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kurslar :

1. 35. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, 6 – 7 Nisan 2012, Ankara
2. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, 2 – 5 Mayıs 2012, Eskişehir
3. Havayolu – Yeni, Yöntemler Kursu, 24 Mayıs 2012, Ürgüp
4. Temel Acil Ultrason Eğitim Programı, 16 – 17 Mart 2013, Ankara
5. İleri Ultrasonografi Eğitim Programı, 1 – 2 Mart 2014, Ankara

Uluslar Arası Kongre Sözel Bildiri :

1. Volkan Ülker, Hasan Karabulut, M. Fatih Mektebi, Abdullah Özer, Mehmet Eren Yüksel, Osman Yüksel, Ahmet Demircan. Mortal Trio ; Pulmonary Embolism, Aortic Thrombosis and Stomach Perforation in same patient. 1st International Critical Care an Emergency Medicine Congresss