

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



İmplant Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihaz (İEKEC) İmplant Edilmiş Hastalarda
Triküspit Yetmezliği Gelişiminin Ekokardiyografik Olarak İncelenmesi

Uzmanlık Tezi

Hazırlayan

Dr. Ahmet Can Urgancı

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan

Doç. Dr. Evrim Şimşek

İzmir-2025

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

İmplant Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihaz (İEKEC) İmplant Edilmiş Hastalarda
Triküspit Yetmezliği Gelişiminin Ekokardiyografik Olarak İncelenmesi

Uzmanlık Tezi

Hazırlayan

Dr. Ahmet Can Urgancı

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan

Doç. Dr. Evrim Şimşek

İzmir-2025

ÖNSÖZ

Tez danışmanım Prof. Dr. Filiz Özerkan Çakan'a, akademideki bilim serüvenimin her aşamasında beni destekleyen Doç. Dr. Evrim Şimşek'e

Anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Mehdi Zoghi'ye, kliniğimizin bütün bilim emekçilerine, çalışma ve asistan arkadaşlarıma

Her zor anımda yanımda olan Doç. Dr. Seyfi Durmaz'a

Tüm zorlukları beraber göğüslediğim arkadaşlarım; Alper Candemir ve Yaprak Tepeli'ye

Ve en güzel yolu yürüdüğüm, birlikte soluk aldığım sevgili eşim Özge'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	4
SEKİLLER LİSTESİ	6
TABLolar LİSTESİ	7
GRAFİKLER LİSTESİ	10
KISALTMALAR LİSTESİ	12
1.GİRİŞ	13
2.HİPOTEZ	13
3.GENEL BİLGİLER	14
3.1 İEKEC'LERE GENEL BAKIŞ	14
3.2 İEKEC TARİHÇESİ	14
3.3 PACİNG LEADLERİ	16
3.4. İEKEC ENDİKASYONLARI	19
3.5. İEKEC İMPLANTASYONU	20
3.6. İEKEC SİSTEMLERİ KODLAMA	23
3.7. İEKEC MODLARI	23
3.7.1. TEK ODACIKLI PİLLER	23
3.7.2 İKİ ODACIKLI PİLLER:	24
3.8 İEKEC KOMPLİKASYONLARI	25
3.9 İEKEC İMPLANTASYONU İLİŞKİLİ TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ	25
3.9.1 İEKEC İMPLANTASYONU İLİŞKİLİ TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ TEMEL MEKANİZMALAR	27
3.9.2 TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ VE SAĞ VENTİKÜL FONSKİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ	30

3.9.3 İEKEC İLİŞKİLİ TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ TEDAVİ	31
3.10 PACEMAKER İLİŞKİLİ KARDİYOMİYOPATİ	31
3.11 KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİ VE HASTALIK MODİFİKASYONU	32
<u>4.GEREC VE YÖNTEM</u>	<u>33</u>
4.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ	33
4.2 ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ	33
4.3 VERİLERİN TOPLANMASI	34
4.4 İSTATİKSEL ANALİZ	35
<u>5.BULGULAR</u>	<u>36</u>
<u>6.TARTIŞMA</u>	<u>78</u>
6.1 GÜÇLÜKLER VE KISITLILIKLAR	84
<u>7.SONUÇ VE ÖNERİLER</u>	<u>86</u>
<u>8.ÖZET</u>	<u>88</u>
<u>9.KAYNAKLAR</u>	<u>89</u>

ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD). İEKEC'lerin temel bileşenleri olan batarya ve intrakardiyak boşluklara uzanım gösteren leadler
- Şekil 2.** Erken dönem pacemakerlar
- Şekil 3.** Erken dönem ICD cihazı ve ilk transvenöz ICD leadı
- Şekil 4.** İEKEC leadlerinin iç yapısı ve lead dizaynları
- Şekil 5.** Stile tipleri
- Şekil 6.** Aktif ve pasif fiksasyon lead çeşitleri
- Şekil 7.** Pacing leadlerinin yerleştirilmesi için farklı transvalvüler yaklaşımlar
- Şekil 8.** İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği
- Şekil 9.** İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği olgusu
- Şekil 10.** İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği; ekokardiyografik ve anatomik örnekler
- Şekil 11.** İEKEC leadı implantasyonu sonrası gelişen triküspit kapak komplikasyonları

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Uygun lead yerleşimi için parametreler

Tablo 2. İEKEC ilişkili erken dönem komplikasyonlar

Tablo 3. İEKEC ilişkili geç dönem komplikasyonlar

Tablo 4. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 5. Çalışmaya dahil edilen hastalardaki İEKEC tiplerinin dağılımı ve pacing oranları

Tablo 6. İEKEC implantasyonu öncesi sayısal ekokardiyografik veriler

Tablo 7. İEKEC implantasyonu öncesi kategorik ekokardiyografi verilerinin değerlendirilmesi

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların biyokimyasal değerleri

Tablo 9. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 10. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 11. İEKEC implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 12. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 13. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 14. VVI-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 15. DDD-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 16. DDD-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 17. DDD-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 18. VVI-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 19. VVI-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 20. VVI-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 21. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 22. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 23. DDD-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 24. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 25. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Tablo 26. CRT-D implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Tablo 27. Farklı İEKEC türlerinin triküspit yetmezliği üzerine etkileri

Tablo 28. VVI-ICD ve CRT-D türlerinin TY artışı açısından karşılaştırması

Tablo 29. VVI-ICD ve CRT-D türlerinin TY azalması açısından karşılaştırması

Tablo 30. İEKEC implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar, demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 31. İEKEC implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar, demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 32. VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 33. VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 34. DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 35. DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 36. CRT-D implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 37. CRT-D implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 38. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

Tablo 39. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

Tablo 40. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

Tablo 41. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

Tablo 42. İEKEC ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Tablo 43. VVI-ICD implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Tablo 44. DDD-KPM implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Tablo 45. CRT-D implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Tablo 46. Mortaliteyi etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Tablo 47. Mortaliteyle ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

Tablo 48. Farklı İEKEC tiplerinde hospitalizasyon sonuçlarının değerlendirilmesi

Tablo 49. Hospitalizasyonu etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Tablo 50. Hospitalizasyonla ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

Tablo 51. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımını etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Tablo 52. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanım ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Çalışmaya dahil edilen ve dışlanan hastalar

Grafik 2. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş dağılımı

Grafik 3. Hastaların cinsiyet dağılımları

Grafik 4. İEKEC implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

Grafik 5. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

Grafik 6. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

Grafik 7. CRT-D implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

Grafik 8. İEKEC implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Grafik 9. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Grafik 10. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Grafik 11. CRT-D implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-TY azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Grafik 12. İEKEC implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

Grafik 13. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

Grafik 14. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

Grafik 15. CRT implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-TY azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı



KISALTMALAR LİSTESİ

İEKEC	İmplante Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihaz
KPM	Kalıcı Pacemaker
ICD	İmplante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
CRT-D	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
TY	Triküspit Yetmezliği
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
TAPSE	Triküspit Anüler Plan Sistolik Ekskürsiyon
RVSM	Sağ Ventrikül Sistolik Hareketi
SPAP	Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
TRV	Triküspit Regürjitasyon Hızı
KAH	Koroner Arter Hastalığı
HT	Hipertansiyon
DM	Diyabetes Mellitus
AF	Atrial Fibrilasyon
KY	Kalp Yetersizliği
KMP	Kardiyomiyopati
NYHA	New York Heart Association
PMT	Pacemaker Mediated Tachycardia
VVI	Ventrikül Uyarılı – Ventrikül Algılı İEKEC Modu
DDD	Dual (Atriyum ve Ventrikül) Uyarılı ve Algılı İEKEC Modu
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

1.GİRİŞ

İmplant edilebilir kardiyak elektronik cihazlar (İEKEC), bradikardi, yaşamı tehdit eden aritmiler ve kalp yetersizliği (KY) gibi durumların tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve kardiyak mortaliteyi azaltmada önemli katkılar sağlayan tedavi modaliteleridir. Kalıcı pacemaker (KPM), implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) cihazları, kardiyak elektriksel aktivitenin izlenmesi ve gerektiğinde müdahale edilmesini sağlayarak, kardiyak fonksiyonların daha fizyolojik bir düzeyde sürdürülmesine olanak tanımaktadır.

Ancak İEKEC implantasyonu, bazı olumsuz etkilerle de ilişkilendirilmiştir. Bu komplikasyonlardan biri, transvenöz yerleştirilen leadlerin triküspit kapak yapılarıyla mekanik etkileşime girmesi sonucu gelişen triküspit yetmezliğidir. TY, genellikle asemptomatik olmasına rağmen zamanla sağ kalp yüklenmesine, sağ ventrikül disfonksiyonuna ve klinik kötüleşmeye neden olabilir. Yapılan bazı çalışmalarda, İEKEC implantasyonu sonrası TY gelişiminin mortalite ve hospitalizasyon gibi klinik sonuçları üzerinde olumsuz etkiler yarattığı bildirilmiştir. Bu durum, İEKEC'lerin uzun dönem takibinde TY gelişiminin dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Bu bağlamda, çalışmamızda İEKEC implante edilmiş hastalarda TY gelişimi ekokardiyografik olarak değerlendirilmiş; TY'deki değişim ile klinik sonuçları (mortalite ve hospitalizasyon) arasındaki ilişki incelenmiştir. Ayrıca TY gelişimi ile ilişkili olabilecek demografik ve klinik faktörler analiz edilerek bu hasta grubunda olası risk faktörleri belirlenmeye çalışılmıştır. Çalışmamızın sonuçlarının, İEKEC implantasyonu planlanan hastalarda risk öngörüsünü güçlendirmesi ve takip stratejilerinin bireyselleştirilmesine katkı sağlaması hedeflenmiştir.

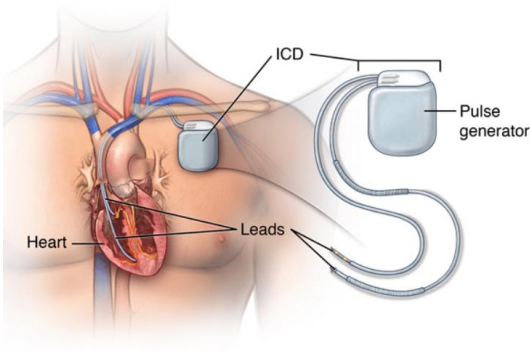
2.HİPOTEZ

İEKEC implantasyonu triküspit yetmezliğini artırmaktadır ve İEKEC ilişkili TY artmış mortalite ve hospitalizasyonla ilişkilidir.

3.GENEL BİLGİLER

3.1 İEKEC'lere Genel Bakış

İmplant edilebilir kardiyak elektronik cihazlar (İEKEC), çoğunlukla kalıcı pacemaker (KPM), implant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT)'ni tanımlamak için kullanılmaktadır. Kardiyak implant edilebilir elektronik cihazlar batarya ve leadler olmak üzere 2 temel bölümden oluşmaktadır. Batarya çoğunlukla pektoral bölgeye insizyon yardımıyla pektoral fasya altına yerleştirilir ve cihazın çalışmasını sağlar. Leadler venöz sistem üzerinden sağ atrium ve ventriküle implante edilmektedir. Leadler implante edilen cihazın özelliklerine uygun şekilde farklı nitelikler taşımaktadır ve cihazın intrakardiyak aktiviteyi algılamasına ve bu algı sonucunda programlanan şekilde uyarı verilmesinde rol alır (1).

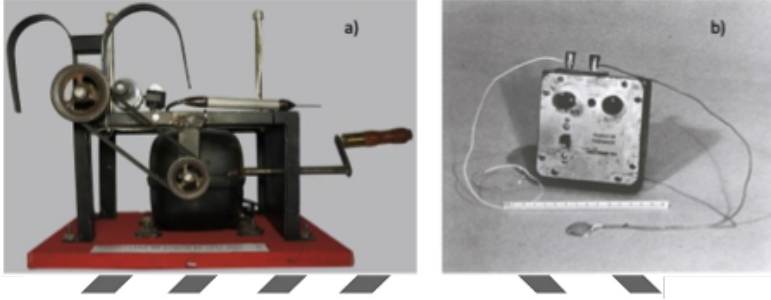


Şekil 1. İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD). İEKEC'lerin temel bileşenleri olan batarya ile sağ atrium ve ventriküle yerleştirilen leadler

3.2 İEKEC Tarihçesi

Pacemaker ilk kez Dr. Albert Hyman tarafından kullanılmıştır. Bu cihaz miyokardı sol atriuma ulaşmış bir iğne yardımıyla transtorasik olarak uyarmıştır (2). 1950'li yıllar ile birlikte eksternal pacemakerlar kullanılmaya başlanmış ve yeni bir döneme girilmiştir. Ancak kullanılmaya başlanan bu cihazlar hantal ve ağır yapıdadır ve elektrik kaynağı olarak kent şebekesini kullanmaktadır. Ayrıca elektriksel stimülasyonun eksternal yapıyor olması,

yüksek voltlarda enerji verilmesini gerektirmekte ve bu durum cillte elektrik yanıkları ve kas seğirmelerine neden olmaktadır (3).



Şekil 2. Erken dönem pacemakerlar. A) Dr. Hyman tarafından geliştirilen yapay pacemaker (1932). B) Tarihteki ilk transistörlü, bataryalı, taşınabilir pacemaker (1958) (4)

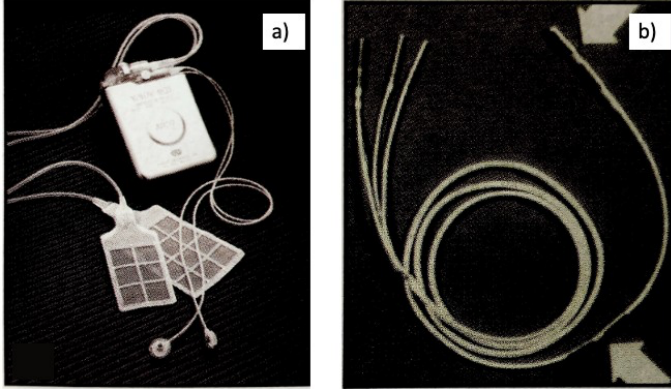
1957 yılında Minnesota’da yaşanan uzun süreli elektrik kesintisi cerrahi işlem sonrası atriyovenriküler tam bloğu olan çocuk hastanın ölümüne neden olmuştur. Bu olayın sonucunda mühendis Earl Bakken tarafından bataryalı ve taşınabilir bir pacemaker icat edilmiştir (5). 1958 yılında Dr. Ake Senninng ve Rune Elmqvist tarafından internal pacemaker geliştirilmiş ve kullanılmaya başlanmıştır (6). Bu süreçte üretilen cihazların batarya ve leadleri kompakt ve birleşik üretilse de kısa bir dönem sonra batarya ve leadler ayrı ayrı üretilmeye başlanmıştır (7).

İlk dönemlerde üretilen leadler unipolar özellikteydi. Fakat bu leadlerin uzun dönemde pacing eşiklerinde artış yaptığı gözlenmiş ve bu sorunu aşmak için bipolar leadler geliştirilmiştir. Bipolar leadler 1959 yılında Dr Norman Road ve Samuel Hunter tarafından geliştirilmiştir (8).

Miyokardiyal kabloların implantasyonu için torakotomi gibi agresif metodların uygulanıyor olması ve bu kabloların uzun vadede pacing için uygun olmaması nedeniyle 1958 yılında Dr. Seymour Furman tarafından transvenöz implante edilebilen bir lead geliştirildi. Bu şekilde endokardiyal stimülasyon ilk kez klinik metodolojiye dahil oldu (9).

Dr. Michel Mirowski, 1980 yılında ICD’yi geliştirmiştir. Bu cihaz, kalp ritimlerini otomatik olarak izlemek ve gerektiğinde defibrilasyon şokları uygulayarak malign ventriküler aritmileri sonlandırmak üzere tasarlanmıştır. Ventriküler aritmiler nedeniyle ani kardiyak ölüm riski

taşıyan hastaların yönetimini önemli ölçüde değiştirmiştir (10). 1980'li yıllarda ilk kez transvenöz yolla implante edilmiş ICD'ler kullanıma girmiştir.



Şekil 3. Erken dönem ICD cihazı ve ilk transvenöz ICD lead'i. A) Erken dönem ICD cihazı ve epikardiyal şok için kullanılan patch'ler B) Michael Kallok tarafından geliştirilen ilk transvenöz ICD lead'i (4)

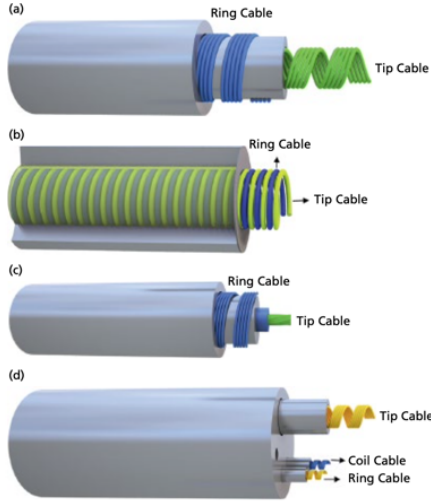
Disenkron kasılmanın eşlik ettiği kalp yetersizliği hastalarında bi-ventriküler pacing kullanımı 1970'li yıllardan itibaren gündeme gelmiştir. CRT, başlangıcından bu yana önemli ölçüde evrim geçirmiştir ve öncelikli olarak elektriksel dissenkronisi olan KY hastalarını tedavi etmeyi amaçlamaktadır. CRT 1990'ların sonlarında sol ve sağ ventriküllerin kasılmalarını senkronize ederek kardiyak fonksiyonu iyileştirmek için yeni bir kalp pili stratejisi olarak tanıtıldı ve bunun kardiyak outputu artırdığı, KY semptomlarını ve kardiyak mortaliteyi azalttığı gösterildi (11).

3.3 Pacing Leadleri

İmplant edilebilir kardiyak elektronik cihazların en temel özellikleri kardiyak elektriksel aktiviteyi algılama ve bu algıya yanıt olarak nitelikli bir elektriksel aktivite oluşturma özelliğidir. Bu temel görevler, mevcut kardiyak patolojisine uygun seçilmiş özellikteki leadlerle mümkün olmaktadır. İEKEC sistemlerinde, bir cep aracılığıyla pektoral kasa sabitlenen bataryayı değiştirmek görece kolay bir işlem olmaktadır, vasküler sistemde yer alan ve endokardiyuma uzanan lead sistemlerinin değiştirilmesi zorlu işlemler olabilmektedir.

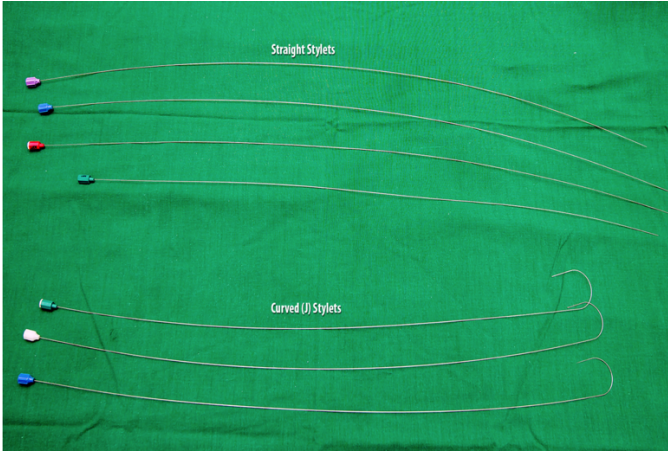
Lead sistemleri, üst ekstremitelerin hareketi ve kalbin sürekli aktivitesi nedeniyle sürekli şekilde mekanik strese maruz kalmaktadır. İEKEC'lerde tasarım ve malzeme seçimleri, cihazın dayanıklılığını ve güvenilirliğini garanti altına alarak mekanik stresin etkilerini

azaltmak için kritik öneme sahiptir (12). Altta yatan etiyolojik neden ya da farklı kullanım amaçları gibi nedenlerle leadlerin iç yapısındaki iletim materyalleri farklı dizilimler gösterse de, mekanik stresi azaltmak adına leadlerin iletim materyalleri çoğunlukla heliks şeklinde dizayn edilmiştir.



Şekil 4. İEKEC leadlerinin iç yapısı ve lead dizaynları. A) Koaksiyel lead dizaynı, b) Koradial lead dizaynı, c) Lümensiz lead dizaynı d) Multilümen lead dizaynı(13)

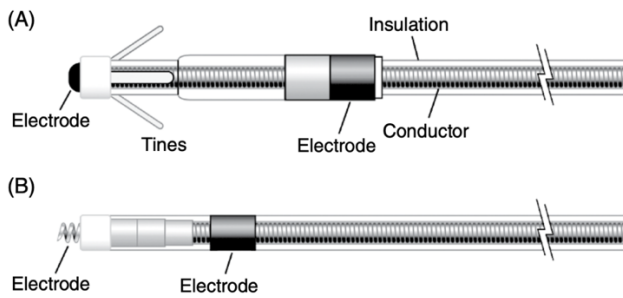
Modern pil teknolojilerinde temel implantasyon metodu, transvenöz yolla implantasyondur. Transvenöz medotla implantasyon sırasında uygun manipülasyon uygulanabilmesi adına stile(styilet) olarak adlandırılan çelik malzemeden yapılmış teller kullanılmaktadır. Stile telleri, damar sistemi boyunca ve kalp odalarına doğru iletkenlerin hassas bir şekilde yönlendirilmesine olanak tanıyan sertlik ve destek sağlamak üzere tasarlanmıştır (14).



Şekil 5. Stile çeşitleri. Stileler, lead'e geçici olarak değiştirilebilir bir sertlik vererek lead'lerin kalbin herhangi bir duvarına hassas bir şekilde yerleştirilmesini sağlar. Leadin amaçlanan anatomiye uygun şekilde yerleşmesini sağlamak için çeşitli sertlik ve uzunluklara sahiptir. Üstteki üç stile; düz, alttaki üç stile curved (J) stile tipindedir.

Transvenöz yolla ilerletilen leadler için kalbe implantasyonda, aktif ve pasif fiksasyon olmak üzere 2 temel teknik mevcuttur. Fiksasyon yöntemleri, uygun elektriksel temasın sağlanması ve uçların yerinden çıkmasının önlenmesi için kardiyak dokuya güvenli bir şekilde sabitlenmeyi sağlar. Aktif fiksasyonda implantasyon, leadin ucundaki heliks yapısının açılması ve miyokarda bir vidaya benzer şekilde implante olması ile karakterizedir. Pasif fiksasyonda ise lead ucunda bulunan kanca benzeri yapılar kardiyak trabeküllere tutunma sağlamaktadır.

Aktif fiksasyon, daha uzun stabilite ve elektrotun yerinden çıkma riskinin daha az olması nedeniyle daha fazla tercih edilmektedir. İmplantasyonda aktif fiksasyon metodu tercihinin sonlanıma olumlu etkisi tespit edilmiştir. Aktif ve pasif fiksasyonun uzun vadeli takiplerinde miyokard perforasyonu açısından anlamlı fark bulunmamıştır (15).



Şekil 6. Aktif ve pasif fiksasyon lead çeşitleri (A) pasif fiksasyon, (B) ise aktif fiksasyonu göstermektedir. (1)

ICD kabloları genellikle pacemaker kablolarından daha kalın ve daha sağlamdır. Defibrilasyon için gerekli olan yüksek voltajlı şoklara dayanacak şekilde tasarlanmıştır ve genellikle algılama ve defibrilasyon için birden fazla elektrot içeren daha karmaşık bir yapıya sahiptir (16).

3.4. İEKEC Endikasyonları

Kalıcı Pacemaker için endikasyonlar arasında çeşitli bradikardi ve kalp bloğu formları yer alır. Özellikle, semptomatik bradikardi vakalarında endikedir. Hasta sinüs sendromu, yüksek derceli atrioventriküler (AV) bloklar, alterne olan dal blokları ve interventriküler ileti defektleri gibi durumlardan kaynaklanabilir (17)(18).

ICD endikasyonları öncelikle yaşamı tehdit eden aritmiler açısından yüksek risk taşıyan hastalarda ani kardiyak ölümün (SCD) önlenmesine odaklanmıştır. Endikasyonlar primer ve sekonder koruma olmak üzere 2 ana grup içinde değerlendirilebilir. ICD, kalbin ritmini sürekli izler ve malign karakterde ventriküler aritmiler tespit ettiğinde elektrik şokları vererek normal kalp ritmini tekrar restore eder ve ani kardiyak ölümü önler (19).

Primer Koruma, miyokard infarktüsünden 40 gün sonra sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) $<35\%$ ve NYHA 2-3 olan hastaları ve 3 aylık optimal medikal tedaviye rağmen sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) $<35\%$ olan iskemik veya non iskemik kökenli kardiyomiyopati(KMP) hastalarını kapsamaktadır (20) (17). Uzun QT sendromu, hipertrofik kardiyomiyopati, aritmogenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, brugada sendromu ve katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi hastalarında ani kardiyak ölüm riski yüksek hasta grubunda primer profilaksi amacıyla ICD önerilir (17).

Sekonder koruma için ICD implantasyonu endikasyonları; kardiyovasküler resüsitasyon uygulanmış VT/VF öyküsü bulunması veya hemodinamiyi bozan sürekli ventriküler aritmilerdir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzu, özellikle bu olaylar geri döndürülebilir nedenlerin olmadığı durumlarda malign ventriküler aritmilere bağlı kalp durması öyküsü olan hastalarda sekonder koruma amacıyla ICD implantasyonunu önermektedir (17).

CRT, hem sol hem de sağ ventrikülleri aynı anda uyaran, biventriküler kalp pillerini tanımlamaktadır. Bu senkronizasyon, daha koordineli bir kasılma düzeninin geri

kazanılmasına yardımcı olur ve bu da mekanik verimliliğin ve kardiyak performansın artmasını sağlamaktadır (21).

CRT endikasyonları, özellikle NYHA fonksiyonel sınıf II ila IV olarak sınıflandırılan, düşük LVEF'li (≤ 35) ve geniş QRS kompleksine (≥ 130 ms) sahip semptomatik KY hastalarıdır. Endikasyon öneri düzeyi hastanın QRS genişliğine, QRS morfolojisine, LBBB (sol dal bloğu) bulunmasına ve atrial fibrilasyon(AF) gibi ek aritmilerin varlığına göre değişmektedir (17).

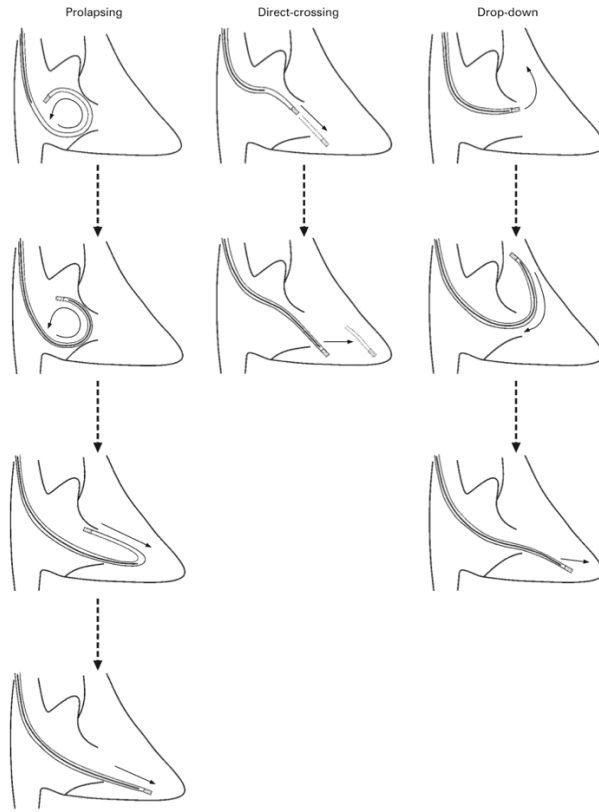
3.5. İEKEC İmplantasyonu

Pillerin erken ve geç dönem takiplerinde en önemli komplikasyonlardan biri olan pil cebi enfeksiyonlardan kaçınmak için, İEKEC implantasyonu steril bir ortamda yapılmalı ve hastaya uygun doz ve spektrumda antibiyoterapi uygulanmalıdır. Bataryanın yerleştirildiği pil cebi çoğunlukla pektoral bölgeye açılır ve genellikle subkutan ya da submuskuler sabitleme tercih edilir. Subkutan yaklaşımın tercih edilmesinin nedeni, daha kolay ve ağrısız olmasıdır. Fakat daha zayıf ve yağ dokusu görece daha az olan hastalarda stabilite açısından submuskuler yaklaşım tercih edilebilir (22).

Subklavian crush sendromu olarak tanımlanan leadin 1. Kosta ve klavikula arasına sıkışmasından kaynaklanan komplikasyondan kaçınmak için ponksiyon için ekstratorasik subklavian ven veya aksiller ven tercih edilir ve leadler, cebin açılmasının ardından, tranvenöz methodla ilerletilir. Venöz ponksiyon için iğne, kılavuz tel, dilatör ve soyulabilen kılıf içeren önceden paketlenmiş kitler kullanılır. Vene, kesiden 18G ponksiyon iğnesi ile girilir. Bir sonraki adım sheat yerleştirilmesidir. Hastaya bu işlemler süresince derin nefes almaması ve öksürmemesi telkin edilir (1).

Sağ ventriküle pacing leadleri yerleştirmek için üç klinik transvalvüler yöntem bulunmaktadır. 'Prolapsing' tekniğinde curved stile, lead ucundan 5-10 cm geri çekilerek sağ atriuma ilerletilir. Ardından lead, stile geri çekilerek ilerletilir ve sağ atriyumda (RA) bir lead halkası oluşturulur. Daha sonra düz bir stile ilerletilir, lead'in bir kısmının triküspit kapaktan dışarı doğru prolabe olması sağlanır. 'Direct-crossing' tekniğinde, düz stile triküspit kapağa doğru yöneltilmesine yardımcı olmak için lead'in ucuna doğru ilerletilir. Lead daha sonra doğrudan triküspit kapağın üzerinden geçirilir. Drop-down tekniğinde, curved stile triküspit kapağı geçmeden önce lead'in sonuna kadar ilerletildiğinde, lead'in ucu triküspit kapağı geçtikten

sonra RVOT'ye doğru devam edecektir. Lead'in çıkış yoluna yerleştirilmesi, lead'in gerçekten RV'de olduğundan ve koroner sinüste olmadığından emin olunmasını sağlar. Lead ucu çıkış yoluna girdiğinde, curved kılavuz tel düz bir stile ile değiştirilmelidir. Düz stile başlangıçta lead'e tamamen geçirilmez. Lead çıkış yolundan yavaşça çekilmeli ve lead ucunun sağ ventrikül apeksine doğru düşmesine izin verilmelidir. Lead yavaşça çekilirken stylet eş zamanlı olarak ilerletilmeli ve düzleştirilmiş lead'in apekse doğru düşmesine izin verilmelidir (22). Prolapsing ve drop-down tekniği, direct-crossing tekniğine kıyasla triküspit kapak üzerinde daha az travmaya neden olmaktadır (23).



Şekil 7 . Pacing leadlerinin yerleştirilmesi için farklı transvalvüler yaklaşımlar

Lead'in varlığı, triküspit kapakçıklarının koaptasyonunu bozabilir ve potansiyel olarak triküspit regürjitasyonunun artışına yol açabilir. Lead-ilişkili triküspit yetmezliği (TY), leaflet perforasyonu veya mekanik girişim gibi faktörlerden kaynaklanabilir ve %7 ila %39 arasında değişmektedir (24).

Transvenöz kalp pili lead yerleştirme için standart yaklaşım, elektrotu sağ ventrikülün apikal bölgesine yerleştirmektir. Bu bölge, girişim kolaylığı ve stabil pacing elde etme yeteneği nedeniyle tercih edilir. Ancak, RV kronik pacing'in, özellikle önceden var olan sol ventrikül

disfonksiyonu olan hastalarda, ventriküler dissenkroni ve KY gibi olumsuz etkilere yol açabileceğini göz önünde bulundurmak gerekmektedir (25).

Leadler implantasyon için aktif veya pasif fiksasyon ile miyokarda sabitlenir. Kimi zaman fikse edilen bölgede fibrotik dokunun fazla olması kimi zaman devam eden inflamasyon gibi nedenlerle, yapılan elektriksel kontrolde istenen değerlerin elde edilememesi fikse edilen bölgenin değiştirilmesini gerektirir. Uygun elektriksel değerlerin alınması ve ekstremitte hareketlerinden en az etkilenecek şekilde uygun bir 'bolluğun' bırakılmasının ardından 8 veya 0 dikiş methoduyla leadler pektoral bölgedeki kas kitlesine sabitlenir (1).

Lead ve kalp pili implantasyonu bağlamında, capture treshold, sensed p/r wave ve pacing impedans gibi temel parametreleri anlamak, optimum cihaz performansını ve hasta sonuçlarını sağlamak için kritik öneme sahiptir. Capture treshold, miyokardiyumu depolarize etmek ve uygun miyokardiyal capture elde etmek için gereken minimum elektriksel uyarı olarak tanımlanır. Sensed p/r wave, kalp pilinin içsel kardiyak aktiviteyi algılama yeteneği için kritik öneme sahiptir. R dalgası amplitude, kalbin ürettiği elektrik sinyalinin gücünü gösterdiği için özellikle önemlidir. Daha yüksek bir R dalgası amplitude, genellikle daha iyi algılama yetenekleriyle ilişkilendirilir; bu da uygunsuz pacing gibi durumları azalmaktadır. Pacing impedans, kalp pili sinyalinin elektrottan ve çevresindeki dokudan geçerken karşılaştığı direnci ifade eder. Yükselmiş kalp pili empedansı, lead-doku ara yüzünde lead'in yerinden oynaması veya fibrozise işaret edebilir ve bu durum daha ileri değerlendirmeyi gerektirebilir (26).

Tablo 1- Uygun lead yerleşimi için parametreler (22)

Capture Treshold (0.5 msn pulse genişliğinde)	Atrium<1.5 V Ventrikül<1 V
Sensed P/R Wave	Atrium>1.5 V Ventrikül>5.0 V
İmpedans	Atrium: 300–1000 Ω Ventrikül: 300–1000 Ω

3.6. İEKEC Sistemleri Kodlama

NASPE/BPEG olarak da bilinen NBG sınıflandırması, kalp pillerinin işlevlerini tanımlamak için kullanılan standart bir sistemdir. Bu sınıflandırma sistemi, bir hastanın aldığı kalp pili tedavisinin türüyle ilgili olarak sağlık hizmeti sağlayıcıları arasında net bir iletişim sağlamak için önemlidir. NBG kodu, her biri kalp pilinin işlevselliğinin farklı yönlerini temsil eden beş harften oluşur (27).

Birinci harf, İEKEC sisteminin hangi kalp boşluğunu uyardığını göstermektedir. A harfi atriumu, V harfi ventrikülü, D (Dual) harfi hem atriumu hem ventrikülü temsil eder. İkinci harf, İEKEC sisteminin hangi kalp boşluğunu sense ettiğini (algıladığını) göstermektedir. A harfi atriumu, V harfi ventrikülü, D(Dual) harfi hem atriumu hem ventrikülü, O harfi sensing olmadığını temsil eder. Üçüncü harf, cihazın sense ettiği elektriksel aktiviteye cevabını temsil eder. T (trigger) harfi, pacemakerın algıladığı elektriksel aktiviteye yanıtının pacing olduğunu temsil eder. I (inhibisyon) harfi, pacemakerın algıladığı elektriksel aktiviteye yanıtının, pacing inhibisyon olduğunu temsil eder. D harfi (Dual) cihazın hem trigger hem inhibisyon özelliği olduğunu ifade eder. Dördüncü harf, kalp pilinin hastanın fiziksel aktivite seviyesine göre kalp atış hızını ayarlama yeteneğine sahip olup olmadığını gösterir. R harfi(rate modulation) bu özelliğin olduğunu, O harfi bu özelliğin olmadığını ifade eder. Beşinci harf, cihazın kalp içinde birden fazla noktada pacingi aynı anda yapabildiğini gösterir (27).

3.7. İEKEC Modları

Temelde 3 grupta incelenir.

- Tek odacıklı (Sağ ventrikül ya da sağ atriumda tek lead bulunur.)
- Çift odacıklı (Sağ ventrikül ve sağ atriumda iki lead bulunur.)
- Biventriküler(Sağ ventrikül, sağ atrium ve koroner sinusta üç adet lead bulunur. Bu sayede CRT tarafından senkron kasılma sağlanmaktadır.) (1)

3.7.1. Tek Odacıklı Piller

VVI Modu: Kardiyak intrinsik aktivitenin olmadığı süreçte devreye girmektedir. İntrinsik kardiyak aktiviteye cihazın yanıtı inhibisyon olmaktadır. AV senkroni sağlanamadığı için

pacemaker sendromuna neden olabilir. Pacemaker sendromu, atrioventriküler (AV) senkronizasyonun kaybı nedeniyle ortaya çıkan bir dizi semptom ve hemodinamik bozukluğu ifade eder. Bu durum en sık, VVI modda çalışan kalp pili ile ilişkilidir. AV senkronizasyonunun ortaya çıkan kaybı, yorgunluk, nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi ve hatta senkop veya KY gibi çeşitli klinik belirtilere yol açabilir (28).

3.7.2 İki Odacıklı Piller:

Tracking (izleme) özelliğinin varlığına göre iki grupta incelenir. Tracking özelliği, cihazın ventriküler uyarısını, algılanan atriyal aktiviteyle senkronize etme yeteneğini ifade eder. Bu özellik, optimum kardiyak fonksiyon için olmazsa olmaz olan atriyoventriküler (AV) senkronizasyonu korumak için çok önemlidir. Çift odacıklı uyarımda, kalp pili atriyal elektriksel aktiviteyi izler ve algılanan her atriyal atıma yanıt olarak bir ventriküler uyarım uyarısı iletir, böylece ventriküllerin atriyallerle koordinasyon içinde kasılmasını sağlar (29). Özellikle hızlı atriyal aritmiler yaşayabilen hastalarda, tracking moduyla ilişkili potansiyel komplikasyonlar bulunmaktadır. Bu gibi durumlarda, kalp pili, ventriküllerin aşırı yüksek hızlarda uyarı vermesini önlemek için tracking modu geçici olarak devre dışı bırakabilir. Bu mod değiştirme durumuna 'mode-switching' algoritması denir. Otomatik olarak tracking modundan (DDD veya VDD gibi) non-tracking moda (DDI veya VVI gibi) geçer (30).

DDD Modu: Sinüs ritmi varlığında klasik pacemakerlar içinde en fizyolojik olan moddur. Permanent AF de kullanılmamaktadır. 4 çeşit çalışma modalitesi mevcuttur. AsVs (Atrial sensed ventricle sensed); AV nodun ve sinüs nodun uygun çalıştığı fakat paroksizmal patolojilerde kullanılır. AsVp (Atrial sensed Ventricular paced); Sinüs nodun uygun çalıştığı AV iletimin problemlili olduğu durumlarda kullanılır. ApVs (Atrial paced Ventricular sensed); AV nodda iletimin uygun olduğu fakat, sinüs nodun uygun çalışmadığı durumlarda kullanılır. ApVp (Atrial paced Ventricular paced); AV nod ve sinüs nodun uygun çalışmadığı durumlarda kullanılır (1).

VDD Modu: Sinüs noddan çıkan elektriksel aktivite, AV gecikmenin ardından ventriküler pacing ile sonuçlanır. Sinüs nodu uygun şekilde çalışan AV bloklu hastalarda kullanılır. VDD kalp pili, sağlam sinüs düğümü fonksiyonu ve tam kalp bloğu olan hastalar için etkili AV senkron iletimi sağlayan tek leadli bir sistemdir. Tasarımı, gerekli lead sayısını azaltarak ve geleneksel çift leadli sistemlerle ilişkili prosedürel riskleri en aza indirmeyi amaçlamaktadır (31).

3.8 İEKEC Komplikasyonları

İEKEC implantasyonu sonrası erken ve geç dönemde çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir (Tablo 2-3). Erken dönem komplikasyonlar; venöz yaklaşıma bağlı, elektrot yerleşimi ile ilişkili ve pil cebi ile ilgili komplikasyonlar olarak incelenebilir (22).

Tablo 2- İEKEC ilişkili erken dönem komplikasyonlar

Venöz Yaklaşıma Bağlı Komplikasyonlar	Elektrot Yerleşimi İle İlgili Komplikasyonlar	Pil Cebi ile İlgili Komplikasyonlar
Pnömotoraks, hemotoraks, hemopnömotoraks	Aritmiler	Hematoma
Kanama	Perforasyon	Seroma
Hemoptizi	Elektrotların yer değiştirmesi(dislokasyon)	Yara Ağrısı
Brakial Pleksus Hasarı	Diyafragma stimülasyonu	Enfeksiyon
Arteriovenöz fistül	Elektrotların Yanlış Yerleştirilmesi	
Hava Embolisi		

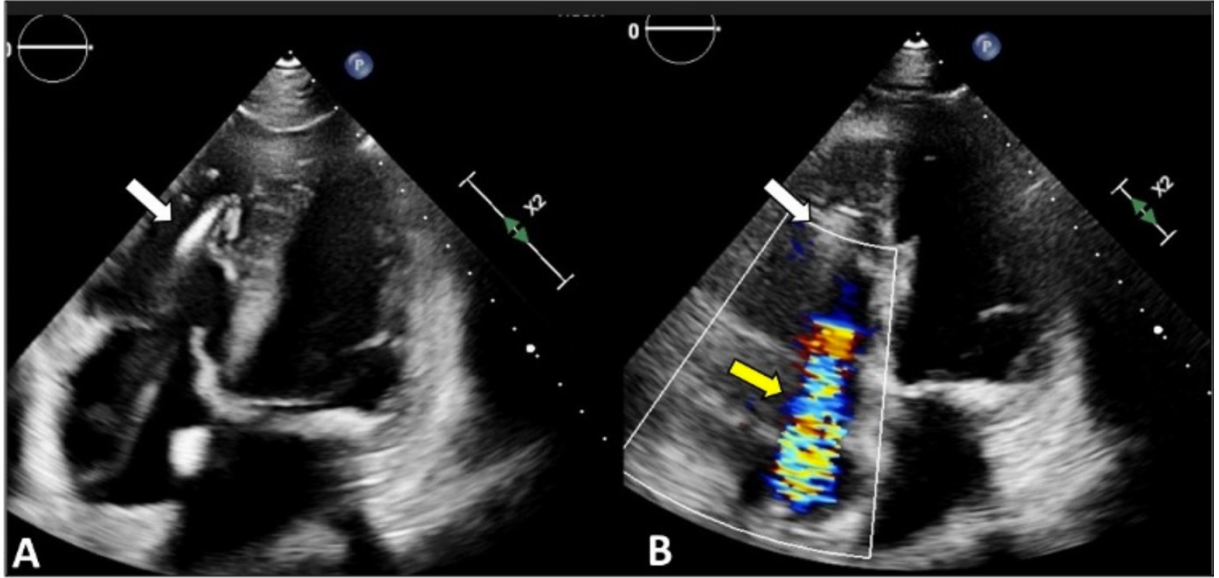
Tablo 3- İEKEC ilişkili geç dönem komplikasyonlar

Cep Erezyonu	Venöz trombüs
Lead Kırılması	Pacemaker Sendromu
İnsülasyon Defekti	Twiddler Sendromu
Çıkış Bloğu	Triküspit Yetmezliği

3.9 İEKEC İmplantasyonu İlişkili Triküspit Yetmezliği

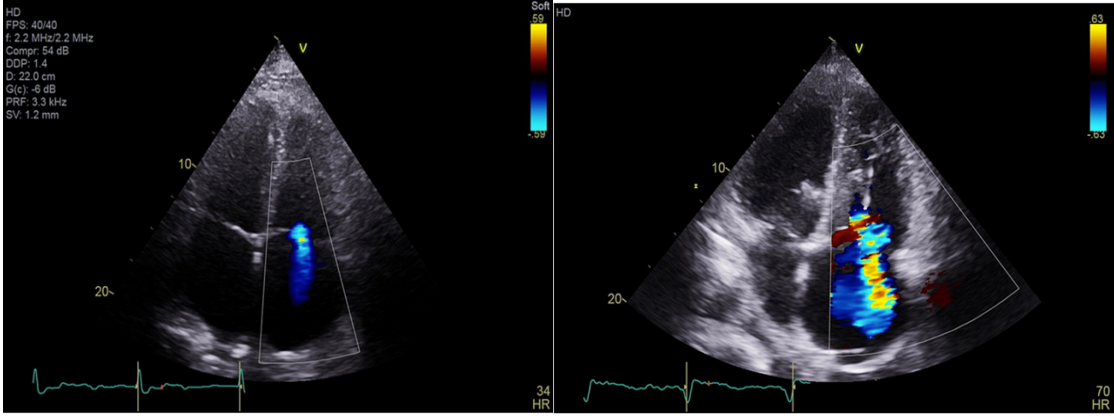
Triküspit yetersizliği, triküspit kapağın uygunsuz kapanması nedeniyle ventriküler kasılma sırasında kanın sağ ventrikülden sağ atriya geri akışıyla karakterize bir durumdur. Primer ve sekonder yetmezlik olarak 2 grupta incelenebilir. Primer TY, romatizmal kalp hastalığı veya konjenital defektler gibi triküspit kapak aparatının doğrudan kendi anormalliklerinden kaynaklanır. Sekonder TY daha yaygındır ve genellikle sol taraflı kalp yetersizliği veya pulmoner hipertansiyon gibi klinik durumlar zemininde oluşur (32).

Kardiyak implante edilebilir cihazlar, modern kardiyolojide temel tedavi araçları arasındadır ve öncelikli olarak aritmileri ve kalp yetersizliğini yönetmek için kullanılır. Ancak, implantasyonları TY dahil olmak üzere çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Bu durum leadlerin neden olduğu mekanik stres ve İEKEC'lerin neden olduğu yapısal değişikliklerden kaynaklanabilir.



Şekil 8- İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği A)İEKEC sağ ventrikül lead'i görülmekte B)Lead'in sebep olduğu triküspit yetmezliği color-doppler görüntüsü(33)

Cheng ve arkadaşları, triküspit kapaktan geçen lead implantasyonunun ardından triküspit yetersizliğinin nasıl oluşabileceğini veya artabileceğini tartışmış ve lead yerleşimi ile kapak disfonksiyonu arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermiştir. Çalışma, implante edilebilir cihaz leadlerinin neden olduğu triküspit yetersizliğinin değerlendirilmesinde üç boyutlu ekokardiyografinin önemli rolünü vurgulamaktadır (34). Klotzka ve arkadaşları, abondan leadler dahil olmak üzere birden fazla lead'in ciddi triküspit yetmezliğine neden olabileceğini bildirmiştir (35). Poorzand ve arkadaşları, TY prevalansının leadin yerleştirilmesinden sonra yaklaşık %30'dan %50'ye çıktığını ve hastaların yaklaşık %20'sinde yeni TY'nin ortaya çıktığını bildirmiştir (36). Lee ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada hastaların %21,2'sinin lead implantasyonundan sonra TY'nin arttığını belirtmiştir. Delling ve arkadaşlarının yaptığı çalışma, lead implante edilmiş hastalarda TY şiddeti ile mortalite arasında ilişki olduğunu belirtmiştir. Çalışma, İEKEC ilişkili orta ila ciddi TY olan hastaların, olmayan veya hafif TY olanlara göre yüksek mortalite riskine sahip olduğunu göstermiştir (37).

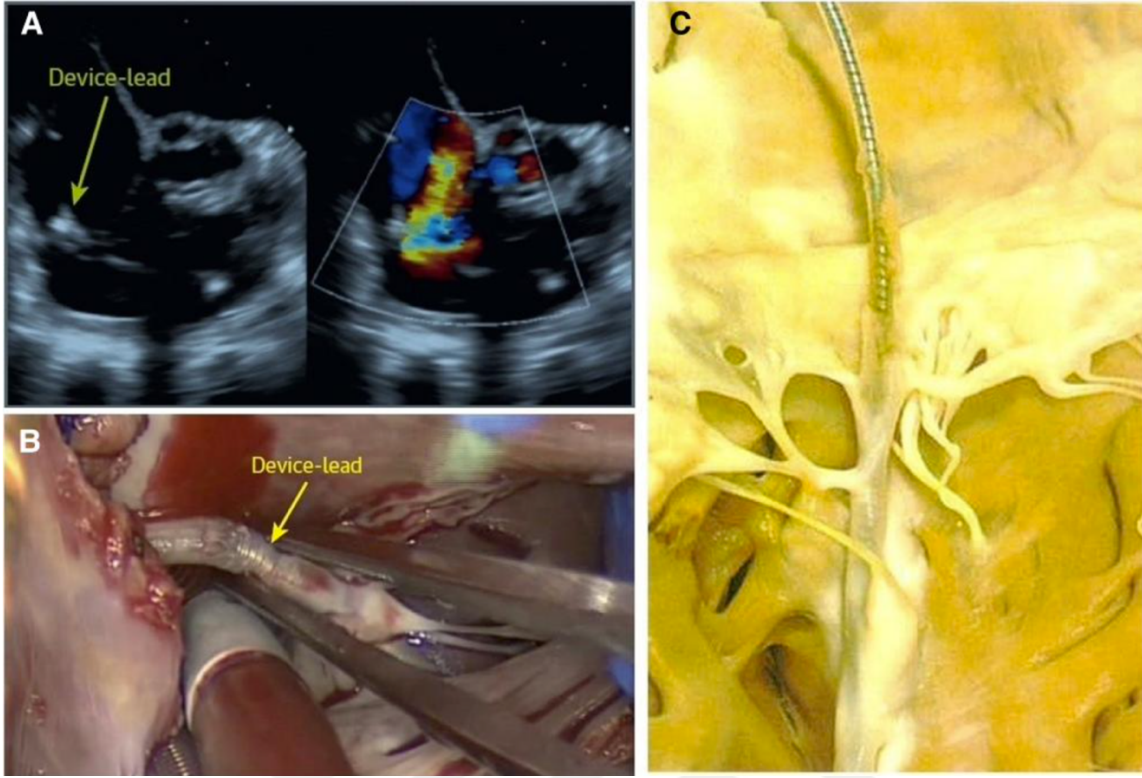


Şekil 9- 87 yaş 3. Derece AV blok nedeniyle VVI-KPM implante edilen hasta A)Öncesinde hafif derece TY görülmekte B)Sonrası ciddi derece TY'nin geliştiği görülmekte (38)

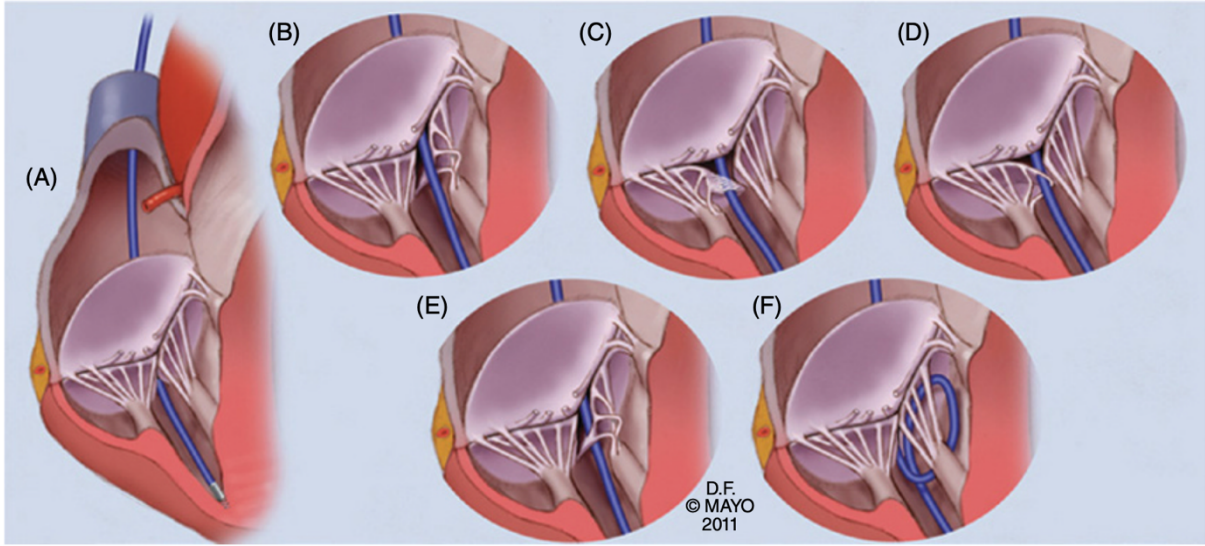
3.9.1 İEKEC İmplantasyonu İlişkili Triküspit Yetmezliği Temel Mekanizmalar

İEKEC-ilişkili TY, kardiyak cihazların implantasyonundan kaynaklanan önemli bir komplikasyondur. Bu olgunun ardındaki mekanizmalar, çarpma (impingement), yapışma (adherence), perforasyon, laserasyon, dolaşma (entanglement), interference gibi birkaç farklı süreç olarak düşünülebilir.

Çarpma (impingement), TY'ne yol açan temel mekanizmadır, lead uçlarının triküspit kapakçıklarına çarpması sonucu oluşur. Bu çarpma, kapağın düzgün bir şekilde birleşmesini önleyebilir. Yapışma (adherence) bir diğer mekanizmadır. Leadlerin kapakçıklara yapışarak hareket kabiliyetinin kısıtlar ve triküspit yetmezliğinin daha da artmasına neden olur (39). Perforasyon ve laserasyon mekanizması, leadlerin triküspit kapak yapısını, subvalvular aparatüsü ve hatta papiller kas yapılarını delmesi ve zedelemesi durumudur ve kapak bütünlüğünün kaybı nedeniyle akut şiddetli TY'ye yol açabilir.(37) Dolaşma (entanglement) TY'ye katkıda bulunabilen bir diğer mekanizmadır. Leadlerin kapak ve subvalvular aparatüsta dolaşmasıyla oluşur ve kapak fonksiyonunun bozulmasına yol açar (37). Interference, sağ ventrikülde pil tarafından yapılan elektriksel uyarının (aktif pacing) sağ ventrikül aktivasyonunda dissenkronizasyona yol açtığı ve triküspit kapak ile sağ ventrikülde geometri değişimi yaratması durumunu tanımlamaktadır. Bu yüzden, pacing oranı TY'nin şiddetini etkileyebilir. Daha yüksek pacing oranları RV disfonksiyonunu şiddetlendirebilir ve sonrasında TY'yi artırabilir (40). Çalışmalar, bu cihazların implantasyonunun TY şiddetinde artışa yol açabileceğini göstermiştir; sonuçlar, hastaların %26-42'sinin kalp pili implantasyonundan sonra TY'nde en az bir derece artışa neden olduğunu göstermiştir (41)(42).



Şekil 10- İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği ekokardiyografik ve anatomik örnekler A) Ekokardiyografide triküspit kapağa yapışmış İEKEC leadi B) Yapışan İEKEC leadinin intraoperatif görüntüsü C) Triküspit kapağa ve kordalara yapışık olan leadin yoğun fibröz doku ile kaplı olduğunu gösteren anatomik bir örnek (43)



Şekil 11- İEKEC leadi implantasyonu sonrası gelişen triküspit kapak komplikasyonları A) Septal ve posterior leafletler arasında uygun koaptasyonla optimum lead pozisyonu. B) Leadin septal leaflete çarpması(impingement) sonucu gelişen triküspit yetmezliği. C) Leadin posterior triküspit leaflete yapışması(adhering) sonucu gelişen triküspit yetmezliği. D) Leadin triküspit korda tendinea ile etkileşime girmesi sonucu gelişen triküspit yetmezliği. E) Leadin triküspit kapağın septal leafletini perfore etmesi sonucu gelişen triküspit yetmezliği. (F) Ventriküler septum ile triküspit kapağın septal leafleti arasında kalan leadin kıvrılması sonucu gelişen triküspit yetmezliği (1)

Mekanik etkilere ek olarak, leadlerin varlığı triküspit yetmezliğine katkıda bulunan diğer mekanizmaları da tetikleyebilir. Örneğin, İEKEC implantasyonu gereken hastalarda yaygın olan kronik AF, sağ atriyal genişlemeye ve ardından triküspit anulus genişlemesine yol açarak triküspit yetmezliğini şiddetlendirebilir (44). Lead varlığının ve özellikle dual chamber pacemakerların AF sıklığını artırdığına dair çalışmalar mevcuttur (45)(46). TY ayrıca pulmoner hipertansiyon, sol kalp yetersizliği ve çeşitli kapak patolojilerinde oluşabilmektedir. Fonksiyonel tip TY genellikle sol kalp patolojileri olan hastalarda görülür; burada artmış sağ ventrikül basıncı ve pulmoner hipertansiyon anüler genişlemeye ve triküspit kapakta yetersiz kapanmaya yol açabilir (47).

Bu mekanizmalar göz önünde bulundurulduğunda, önerilen stratejilerden biri, lead'i sağ ventrikülün septal-posterior annulus bölgesine yerleştirilmesidir. Bu yerleştirmenin, triküspit kapakçıklarındaki mekanik stresi en aza indirerek TY olasılığını azalttığı düşünülmektedir (48).

3.9.2 Triküspit Yetmezliği ve Sağ Ventrikül Fonksiyonun Değerlendirilmesi

Triküspit yetmezliği ve sağ ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi, KY ve diğer patolojiler açısından önem taşımaktadır. Ekokardiyografi, TY ve sağ ventrikül fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan temel araçtır. TY değerlendirmesinde ilk basamak, triküspit kapağın renkli Doppler ile incelenmesidir. Regurjitan jeti, TY'nin varlığı ve yönü hakkında bilgi verir. Jetin boyutu, genişliği, vena kontrakta (VC) çapı ve sağ atriyum içerisindeki yayılımı değerlendirilir. VC çapı ≥ 7 mm genellikle şiddetli TY lehine yorumlanırken, VC'nin < 6 mm olması hafif-orta TY'yi düşündürür. Jetin geniş sağ atriya yayılması, özellikle duvara çarpan ya da çok yönlü jetler, daha yüksek şiddeti destekleyebilir. TY jetinin konturu CW Doppler ile değerlendirilir. Üçgensel şekilli, erken doruk yapan jet konturları şiddetli TY ile ilişkilidir. Sağ atriyal dilatasyon, TY'nin süresi ve ciddiyetini gösteren dolaylı bir bulgudur. Aynı şekilde, inferior vena kava (IVC) çapı ve inspiratuvar kollapsı da sağ atriyal basınç hakkında bilgi verir. IVC çapının > 21 mm ve inspirasyonda kollabe olmaması, sağ atriyal basıncın ≥ 15 mmHg olduğuna işaret eder ve ciddi TY ile ilişkili olabilir. Triküspit kapak anulus çapı parasternal ya da apikal dört boşluk görüntüsünde sistol sırasında ölçülür. > 40 mm ya da vücut yüzey alanına göre > 21 mm² ölçümler, ciddi anüler dilatasyonu ve fonksiyonel TY varlığını düşündürür. Pulsatil hepatic ven akımı değerlendirmesi, TY ciddiyetini belirlemede özgün bir parametredir. Şiddetli TY'de, sistolik fazda hepatic venlerde akımın tersine dönmesi gözlenir. Jet hacminin ve efektif regurjitan orifis alanının hesaplanması bir başka TY değerlendirme yöntemidir. EROA > 40 mm² olması ciddi TY göstergesidir (32).

Sağ ventrikül fonksiyonu, Triküspit anüler düzey sistolik ekskürsion (TAPSE), sağ ventrikül sistolik hareketi (RVSM) gibi tetkiklerle tespit edilmektedir. TAPSE ile M-mod ekokardiyografi ile triküspit anulusunun sistolik ekskürsionu ölçülür. Longitudinal yönlü sistolik hareketin bir göstergesi olup, normal değer > 17 mm'dir. Düşük TAPSE değerleri, RV sistolik fonksiyon bozukluğunu düşündürür. RVSM, RV lateral duvarının triküspit anulus hizasında sistolik hızını ölçer ve RV'nin bölgesel fonksiyonunu değerlendirir. Spektral doku Doppler ile ölçülen S' dalgasının < 9.5 cm/sn olması, RV sistolik disfonksiyonunu gösterir. RV Fractional Area Change (FAC) ile, RV'nin diyastoldeki ve sistoldeki endokardiyal yüzey alanı farkı hesaplanarak RV kasılma fraksiyonu belirlenir. FAC $< 35\%$ olması, RV global sistolik fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir (49).

3.9.3 İEKEC İlişkili Triküspit Yetmezliği Tedavi

Kalp pili kaynaklı triküspit yetmezliğinin tedavisi, hem elektrot yerleştirmeyele ilişkili mekanik komplikasyonları hem de ortaya çıkan hemodinamik sonuçları ele almayı gerektirir. Kalp pili hastalarında triküspit yetmezliğinin yönetimi çok yönlüdür. Özellikle KY semptomlarıyla ilişkili olduğunda, ciddi TY hastalarında triküspit kapak onarımı veya replasmanı gibi cerrahi müdahaleler gerekebilir (42).

Triküspit yetmezliğinin hafif ve asemptomatik olduğu durumlarda, TY'nin şiddetini ve hastanın klinik durumunu değerlendirmek için ekokardiyografi yoluyla düzenli izlem yeterli olmaktadır. Hastalar, özellikle sağ kalp yetersizliği belirtileri gösteriyorlarsa, sıvı yüklenmesinin semptomlarını hafifletmek için diüretiklerle tedavi edilebilirler. İEKEC ilişkili ciddi TY'si olan hastalarda cerrahi müdahale sıklıkla gereklidir. En yaygın cerrahi yaklaşım, özellikle semptomatik ve ciddi TY durumunda, triküspit kapak onarımı veya değişimini içerir. Triküspit kapak değişimi gerektiren hastalarda, daha fazla komplikasyonu en aza indirmek için leadin çıkarılması ve epikardiyal bir lead ile değiştirilmesi önerilir. Cerrahi teknikler, hasarın derecesine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak anüloplasti, kapak tamiri veya kapak replasmanı olabilir (37).

Perforasyonun eşlik ettiği ciddi TY gibi komplikasyonlar nedeniyle lead ekstraksiyonu gündeme gelebilir. Bu durumda optimum sonuçları sağlamak için multidisipliner yaklaşım esastır. Lead ekstraksiyon işleminin tek başına TY'yi geriletemeyebileceği ve dikkatli bir şekilde yapılmadığı durumlarda TY ciddiyetinin artabileceği unutulmamalıdır (50).

İEKEC ilişkili triküspit yetmezliğinin tedavisi, TY'nin ciddiyetinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirir. Hafif vakalarda konservatif tedavi yeterli olabilmekteyken, ciddi TY için genellikle cerrahi müdahale gerekebilir. Leadless kalp pili teknolojisi, TY riski taşıyan hastaların yönetiminde önemli bir modalite olarak gündeme gelmiştir ve kalp pili sistemleriyle ilişkili mekanik komplikasyonları en aza indiren bir alternatif sunmaktadır.

3.10 Pacemaker İlişkili Kardiyomiyopati

Pacemaker ilişkili KMP, kronik sağ ventrikül pacinginden kaynaklanan ve sol ventrikül fonksiyonunu etkileyen ve KY semptomlarına yol açabilen bir komplikasyondur. Pacemaker ilişkili KMP, genellikle LVEF'de ≥ 10 'luk bir düşüş veya LVEF'nin %50'nin altına inmesi ile

karakterize edilir. Bu durum, RV pacing'in neden olduğu ventriküllerin dissenkronize kasılması sonucu ortaya çıkar ve uzamış elektriksel dissenkroni mekanik fonksiyonlarda bozulmaya yol açabilir. Yapılan çalışmalar, kronik RV pacing uygulanan hastaların %10'undan fazlasında pacemaker ilişkili KMP geliştiğini ve risk faktörleri arasında yüksek RV pacing yüzdesi, uzamış paced QRS süresi ve başlangıçtaki LV disfonksiyonunun yer aldığını göstermektedir. Bu durum, özellikle zamanla yüksek RV pacing oranları olan hastalarda LVEF'de azalma ile ilişkilidir (51). Pacemaker ilişkili KMP için kritik pacing oranı ile ilişkili çeşitli çalışmalar ve veriler bulunmakla birlikte, %20'nin üzerinde pacing oranının pacemaker ilişkili KMP riskini artırdığı düşünülmektedir (52). Önceden var olan KMP ve miyokardiyal işlevi etkileyebilen komorbid durumlar nedeniyle tanı koymak zor olabilir ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu düşüren diğer sebepler dışlanmalıdır. Tedavide kardiyak resenkronizasyon tedavisi gibi upgrade stratejileri önerilmektedir. CRT'nin daha fizyolojik bir pacing sağlayarak sol ventrikül fonksiyonunda önemli bir iyileşme sağladığı bildirilmektedir (53).

3.11 Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi ve Hastalık Modifikasyonu

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi, özellikle elektrokardiyogramda geniş bir QRS kompleksi ile azalmış LVEF ile karakterize edilen KY olan hastalar için tasarlanmış bir tedavi modalitesidir. CRT'nin semptomlar, yaşam kalitesi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu gibi klinik sonuçları önemli ölçüde iyileştirdiği ortaya koyulmuştur. CRT'nin bu faydaları ile ilişkilendirilen temel mekanizmalar arasında elektriksel senkronizasyonun yeniden sağlanması, ventriküler dissenkroninin azaltılması ve reverse remodelling gibi mekanizmalar yer alır (54). Ayrıca CRT ani kardiyak mortalitede belirgin bir azalma ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, CRT'ye verilen yanıtlar heterojen olabilir ve hastaların yaklaşık %30'u suboptimal sonuçlar sergileyebilir. CRT yanıtını etkileyen faktörler arasında QRS morfolojisi, sol ventrikül boyutları ve resenkronizasyonun etkinliğini değiştirebilecek DM gibi komorbid durumlar gibi hasta seçimi kriterleri de yer almaktadır (55).

4.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın etik kurul izni, Ege Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 06.02.2025 tarihinde 25-2T/51 numaralı karar ile alındı. Etik kurul izni sonrası hasta alınımına başlandı. Çalışmamız "Dünya Tıp Birliği Helksinki Bildirgesi" esaslarına uyularak yapıldı.

4.1 Araştırmanın Tipi

Retrospektif kesitsel bir çalışma olarak yapıldı.

4.2 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmaya dahil edilecek hastalar Ege Üniversitesi Hastanesi kardiyoloji kliniğinde 2015-2023 yılları arasında pacemaker, ICD veya CRT implantasyonu yapılan hastalar arasından seçildi. 2015-2023 tarihleri arasında İEKEC implante edilmiş tüm hastalar (1002 hasta) tarandı ve dahil edilme kriterlerine uyan 303 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamızda hastalarda KAH varlığı; koroner anjiyografi, koroner anjiyo bt veya miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi ile kanıtlanmış ateroskleroz durumunda kabul edilmiştir. Hipertansiyon (HT) varlığı, klinik ölçümlerde sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olan veya antihipertansif ilaç kullanan hastalarda kabul edilmiştir. Diyabetes Mellitus (DM) varlığı, açlık glukozu ≥ 126 mg/dL, OGTT 2. saat glukoz ≥ 200 mg/dL, HbA1c $\geq 6.5\%$ veya antidiyabetik ilaç kullanan hastalarda kabul edilmiştir. Atrial Fibrilasyon varlığı, en az 30 saniyelik AF epizodu olanlar veya önceden AF tanısı konulmuş hastalarda kabul edilmiştir. 7 günden kısa süren kendiliğinden veya müdalleyle sinüs ritmine dönen AF epizodlarına sahip hastalar Paroksizmal Atrial Fibrilasyon, AF epizodu 7 günden uzun süren, kendiliğinden sinüs ritmine dönmeyen ve sinüs ritminde tutmak için elektriksel kardiyoversiyon (DCCV) veya antiaritmik ilaç tedavisi gereken hasta grubu Persistan Atrial Fibrilasyon, AF'nin sinüs ritmine döndürme girişimi başarısız veya mümkün olmayan hastalar Permanent Atrial Fibrilasyon olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda kalp yetersizliği varlığı, düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY (LVEF <40) varlığı olarak kabul edilmiştir. KAH tanısı olan ve LVEF $<40\%$ olan hastalar iskemik KMP olarak sınıflandırılmıştır. KAH öyküsü olmayan ve LVEF $<40\%$ olan hastalar non-iskemik KMP olarak değerlendirilmiştir ve bu grup hastalar içinde çalışmamızda non-iskemik dilate KMP, hipertrofik KMP ve aritmojenik sağ ventrikül KMP hastaları bulunmaktadır.

Çalışmamızda TY vizüel olarak değerlendirilmiştir. Kategorizasyon sırasında jet alanı, vena contracta methodları kullanıldı. >10 cm²'lik bir renkli Doppler jet alanı ciddi TY ile ilişkilendirildi. 0,7 cm'den büyük bir vena kontrakta ciddi TY ile ilişkilendirildi. Yine sağ

atriumun %50'sinde fazlasını kaplayan TY ciddi olarak sınıflandırıldı. CW ile triangüler, dense jete sahip TY'ler ciddi olarak sınıflandırıldı. İnce, vena kontraktası<0.3 cm olan TY'ler hafif olarak sınıflandırıldı. Vena kontraktası 0.3-0.7 olan ve hafif ya da ciddi TY 'yi karşılamayan değerler orta TY olarak sınıflandırıldı. Çalışmamızda implantasyon öncesi ekokardiyografi ve implantasyon sonrası 1. yıl ekokardiyografi değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda tüm İEKEC'ler tek bir operatör tarafından implante edilmiştir. İmplantasyon sırasında triküspit kapak geçilirken; çoğunlukla 'drop-down' tekniği ve daha az sıklıkla 'prolapsing' tekniği kullanılmıştır.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri

- 18 yaşından büyük olmak
- İmplant Edilebilir Kardiyak Elektronik Cihaz (İEKEC) (Pacemaker/ICD/CRT) implante edilmiş olması
- İmplantasyon öncesi ve 1. yıl kontrol ekokardiyografileri bulunan hastalar
- Hastanın onam vermiş olması

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 18 yaşından küçük hastalar
- Onam vermeyen hastalar
- Çalışmanın 1. yılında kontrol ekokardiyografi verilerine ulaşılamayan hastalar
- Triküspit biyoprotez kapak implante edilen hastalar
- Pacemaker/ICD/CRT replasman hastaları

4.3 Verilerin Toplanması

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, başvuru tarihi), komorbid hastalıkları (DM, HT, KY, KAH, AF, KOAH), biyokimya parametleri (kreatin, GFR) İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası 1. yıl ekokardiyografi verileri (TAPSE, RVSM, SPAP, TRV, LVEF, triküspit yetmezliği, mitral yetmezlik, diyastolik disfonksiyon), çalışma süresince mortalite, hastaneye yatış durumları ve takip süreleri kaydedildi.

4.4 İstatiksel Analiz

Veriler ‘‘Statistical Package for Social Sciences for MAC 27.0’’ (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programına kaydedildi. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%), sayısal değişkenler için ise normal dağılıma uygunluk durumuna göre ortalama \pm standart sapma (SS) veya median (IQR: interkuartil aralık) olarak raporlandı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi.

Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırılması; normal dağılım koşulu sağlanıyorsa Student-t Testi, sağlanmıyorsa Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Bağımsız gruplar arasındaki kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için Ki-kare testi veya beklenen gözlem sayısının 5’ten küçük olduğu durumlarda Fisher’in Exact Testi kullanıldı.

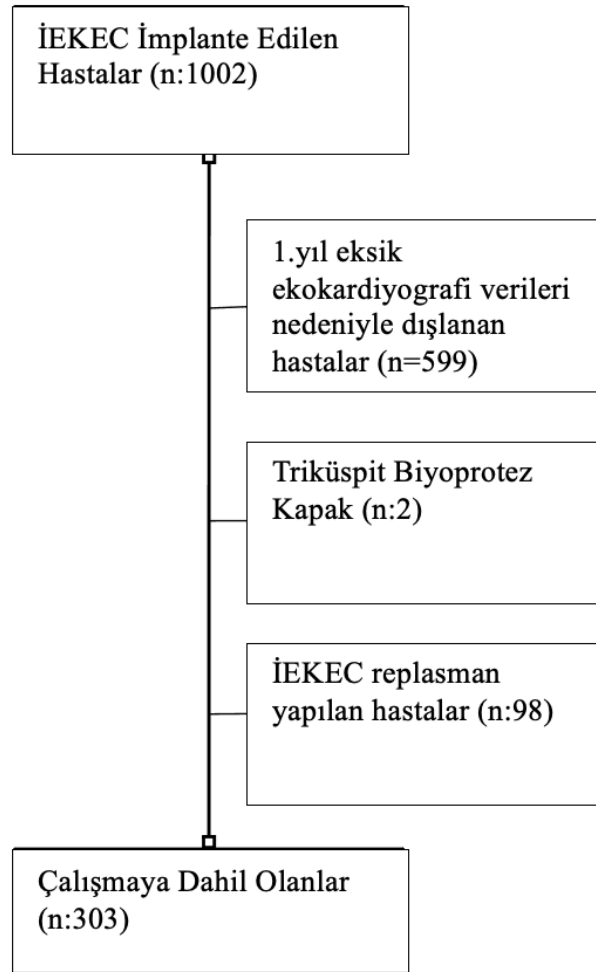
Triküspit yetmezliği durumu açısından hastalar üç gruba ayrılarak (artanlar, azalanlar, değişmeyenler) sayısal değişkenlerin karşılaştırılması için normal dağılım varsayımı sağlanıyorsa tek yönlü ANOVA, sağlanmıyorsa Kruskal-Wallis testi kullanıldı. ANOVA testinde anlamlı farklılık saptandığında, post-hoc analiz olarak Tukey testi, Kruskal-Wallis testi anlamlı bulunduğunda ise Dunn testi ile gruplar arası ikili karşılaştırmalar yapıldı.

İmplantasyon öncesi ve sonrası kategorik değişkenlerdeki değişimi değerlendirmek için McNemar testi kullanıldı. Sayısal değişkenlerdeki değişimler eşleştirilmiş Student t-testi (paired t-test) veya normal dağılım koşulu sağlanmadığında Wilcoxon işaretli sıra testi ile analiz edildi.

Çalışmada, sağkalım verilerinin değerlendirilmesinde Kaplan-Meier yöntemi kullanılarak sağkalım eğrileri oluşturulmuş ve gruplar arasındaki farklar log-rank testi ile karşılaştırılmıştır. Olası risk faktörlerinin sağkalım üzerindeki etkisini incelemek amacıyla önce tek değişkenli Cox regresyon analizleri uygulanmıştır. Ardından, istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler ve klinik açıdan önemli olduğu değerlendirilen değişkenler çok değişkenli Cox regresyon analizine dahil edilerek bağımsız risk faktörleri belirlenmiştir. Tüm istatistiksel testlerde $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

5.BULGULAR

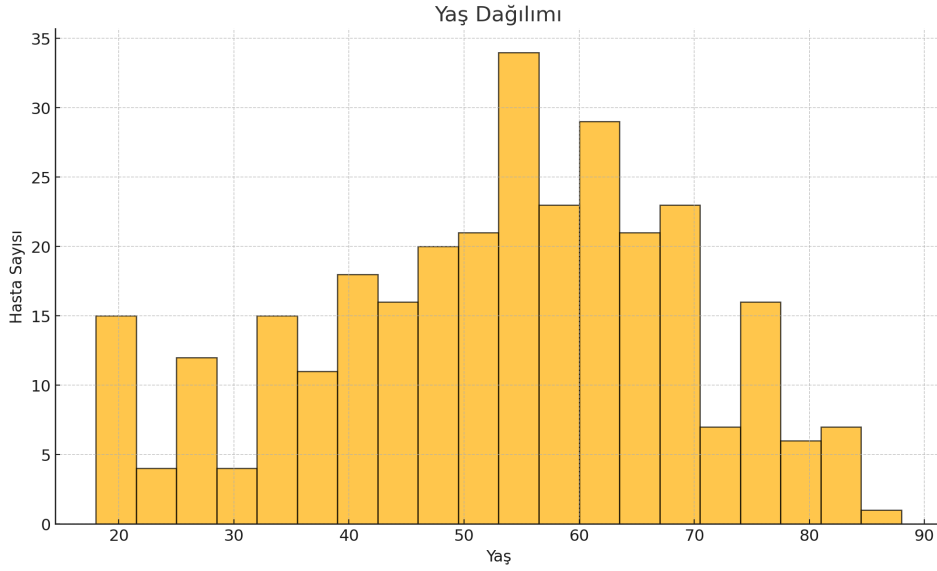
2015-2023 tarihleri arasında İEKEC implante edilmiş 1002 hastadan dahil edilme kriterlerine uyan 303 hasta çalışmaya dahil edildi (Grafik 1). Çalışmamızda tüm İEKEC'ler tek bir operatör tarafından implante edilmiştir. Çalışmamızda triküspit kapak geçilirken çoğunlukla 'drop-down' tekniği, daha az sıklıkla 'prolapsus' tekniği kullanılmıştır. 'Direct-crossing' tekniği kullanılmamıştır. Hastalara implante edilen tüm İEKEC'ler apikoseptal yerleştirilmiştir. Çalışmamızda implantasyon öncesi ekokardiyografi ve implantasyon sonrası 1. yıl ekokardiyografi değerlendirilmiştir.



Grafik 1. Çalışmaya dahil edilen ve dışlanan hastalar

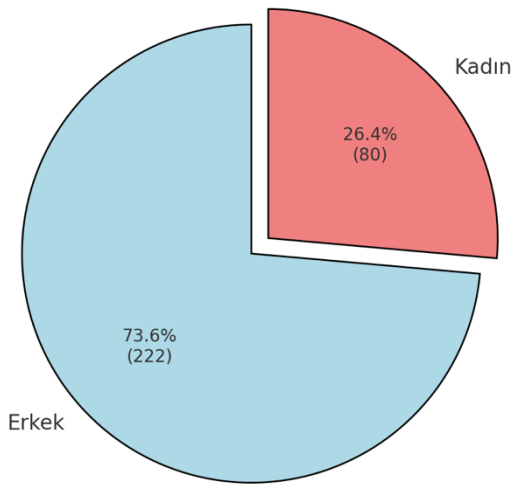
5.1 Demografik Veriler

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş dağılımı incelendiğinde, median yaş 54 (IQR:23.0) olarak saptanmıştır. Bulgular grafik 2’de özetlenmiştir.



Grafik 2: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların % 73.6 sı erkekti. Hastaların cinsiyet dağılımı grafik 3’de özetlenmiştir.



Grafik 3. Hastaların cinsiyet dağılımları

5.2 Komorbid Hastalıklar

KAH %48,2, DM %28,4 ve HT %45,2 oranında bulunmaktaydı. AF hastaların %28,1'inde mevcut olup, bu hastaların %7,3'ü paroksizmal, %17,8'i persistan ve %3,0'ü permanent AF tanısı bulunmaktaydı. Hastaların %78,2'sinde KY tanısı mevcuttu. KMP alt tipleri değerlendirildiğinde, hastaların %49,8'inde iskemik, %50,2'sinde noniskemik KMP bulunmaktaydı. Non iskemik KMP hastaları içinde 5 hipertrofik KMP, 1 aritmojenik sağ ventrikül KMP ve 113 dilate KMP hastası bulunmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ise hastaların %5,6'sında mevcuttu. Hastaların %1.6'sında MVR, %0.8'inde AVR ve %2.4'ünde AVR-MVR operasyon öyküsü mevcuttu. Komorbid hastalıklar ile ilgili bulgular Tablo 4 de özetlenmiştir.

Tablo 4. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişken	N (%)
Koroner Arter Hastalığı	146 (48.2%)
Diyabetes Mellitus	86 (28.4%)
Hipertansiyon	137 (45.2%)
Atrial Fibrilasyon	
Paroksizmal	22 (7.3%)
Persistan	54 (17.8%)
Permanent	9 (3.0%)
Kalp Yetersizliği	237 (78.2%)
Kardiyomiyopati	
İskemik	118 (49.8%)
Noniskemik	119 (50.2%)
Dilate KMP	113(95.1%)
Hipertrofik KMP	5(4.1%)
ARVD	1(0.8%)
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	17 (5.6%)

5.3 İEKEC Tipleri

Çalışmamızda İEKEC tipleri incelendiğinde VVI-ICD toplamın %57.1'ini (173) oluştururken, DDD-ICD %3.3 (10), DDD-KPM %13.5 (41), VVI-KPM %3.3 (10) ve CRT-D %22.8 (69) 'ini oluşturmaktadır.

Çalışmamızda 162 hastanın pacing oranı kaydedilmiş olup, tüm grupta median pacing oranı %0.4 (IQR:95.8) olup, oldukça geniş bir dağılım göstermektedir. VVI-ICD cihazlarında median %0.1 (IQR:0.300), DDD-ICD'de median %0.7 (IQR:44.8), DDD-KPM'de median %88.9 (IQR:73.8), VVI-KPM'de median %39.4 (IQR:15.2) ve CRT-D cihazlarında median %99.3 (IQR:0.975) olduğu saptanmıştır. DDD-ICD grubunda pacing oranı >%5 üzerinde 2 hasta olduğu görüldü. Birinci hasta %81 pacing oranına sahipti ve bu hastaya takip süresinde CRT-D upgrade yapılmıştır. İkinci hasta ise hipertrofik obstrüktif KMP hastasıydı ve kısa AV delay ile yüksek pacing oranı (%96) istenen bir durumdur. Bu iki hasta dışlandığında, pacing ortalaması %2.4 olduğu görüldü. CRT-D grubunda pacing oranı <%90 olan 2 hasta bulunmaktaydı. Bu hastalara AF ye girmeleri nedeniyle AV nod ablasyonu uygulanmıştır ve ablasyon sonrası pacing oranlarının >%95 olduğu görüldü.

Hız yanıtı modunun kullanımında ise VVI-ICD grubunda 4 cihaz (%1.3) bu modu kullanırken, 167 cihaz (%55.7) kullanmamaktadır; DDD-ICD grubunda 1 cihaz (%0.3) hız yanıtı modunu aktif kullanırken, 9 cihaz (%3) bu modu kullanmamaktadır; DDD-KPM grubunda 16 cihaz (%5.3) hız yanıtı modunu kullanırken, 25 cihaz (%8.3) bu moddan yoksundur; VVI-KPM grubunda 6 cihaz (%2) hız yanıtı modunu kullanırken, 3 cihaz (%1) kullanmamaktadır.

İEKEC tipleri ile ilgili bulgular Tablo 5 de özetlenmiştir.

Tablo 5. İEKEC tiplerinin dağılımı ve pacing oranları

İEKEC Tipleri	Sayı (%)	Pacing Oranı (%)		Hız Yanıtı Modu n (%)
		Median	IQR	
VVI-ICD	173 (%57.1)	0.1	0.300	4 (%1.3)
DDD-ICD	10 (%3.3)	0.7	44.8	1 (%0.3)
DDD-KPM	41 (%13.5)	88.9	73.8	16 (%5.3)
VVI-KPM	10 (%3.3)	39.4	15.2	6 (%2)
CRT-D	69 (%22.8)	99.3	0.975	-

5.4 Ekokardiyografi Verileri

İEKEC İmplantasyonu Öncesi Ekokardiyografi Verilerinin Değerlendirilmesi

İEKEC implantasyonu öncesi ekokardiyografi verileri değerlendirildi (Tablo 3-4). LVEF ortalama %34.0 (\pm 13.8), triküspit anüler plan sistolik ekskürsion (TAPSE) ortalama 19.1 (\pm 5.28) mm, sağ ventrikül sistolik hareketi (RVSM) ortalama 10.5 (\pm 2.63) mm, sistolik pulmoner arter basıncı (SPAP) ortalama (39.8 \pm 13.8 mmHg ve triküspit rejürjitasyon hızı (TRV) ortalama 2.7 (\pm 0.6) m/s olarak belirlenmiştir.

Triküspit yetmezliği değerlendirildiğinde; %43.2'sinde hafif TY, %34.7'sinde orta TY ve %4'ünde ciddi TY olduğu saptanmıştır. Ciddi mitral darlık %0.8 hastada; ciddi aort darlığı hastada %1.6, ciddi mitral yetmezlik %8.4 hastada bulunmaktadır. Diyastolik disfonksiyon verileri ekokardiyografi raporlarında mevcut olan hastalar değerlendirildiğinde; %9.90 hastada evre-1, %2.64 hastada evre-2 ve %2.31 hastada evre-3 diyastolik disfonksiyon bulunmaktaydı. (Hastaların %85.15'inin ekokardiyografi raporlarında diyastolik disfonksiyon verileri bulunmamaktaydı.) İEKEC impntasyonu öncesi ekokardiyografi bulguları Tablo 6 ve 7'de özetlenmiştir.

Tablo 6. İEKEC implantasyonu öncesi sayısal ekokardiyografik verilerin değerlendirilmesi

Parametre	n	Ortalama	Standart Sapma
LVEF (%)	303	34.0	13.8
LVEF<%40	237		
LVEF %40-%50	13		
LVEF>%50	53		
TAPSE (mm)	189	19.1	5.28
TAPSE<17	67		
TAPSE>17	122		
RVSM (mm)	176	10.5	2.63
RVSM<9.5	55		
RVSM>9.5	121		
SPAP (mmHg)	131	39.8	13.8
SPAP<30	26		
SPAP>30	105		
TRV (m/s)	164	2.7	0.62
TRV<2.8	89		
TRV>2.8	75		

Tablo 7. İEKEC implantasyonu öncesi kategorik ekokardiyografi verilerinin değerlendirilmesi

Parametre	n	Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)
Triküspit Yetmezliği	303	18.2	43.2	34.7	4
Mitral Darlık	303	98.3	-	1.0	0.7
Aort Darlığı	303	95.4	1.0	1.0	2.6
Aort Yetmezliği	303	72.3	11.9	15.1	0.7
Mitral Yetmezlik	303	9.7	54.5	27.4	8.4

5.5 Biyokimyasal Parametreler

İEKEC implantasyonu öncesi biyokimyasal parametreler değerlendirildi. (Tablo 8) Kreatinin değerleri ortalama 1.20 mg/dL, median 0.930 mg/dL olarak saptanmıştır. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ortalama 56.5 mL/dk/1.73m², median 60.0 mL/dk/1.73m² olarak hesaplanmıştır. Biyokimyasal parametreler ile ilgili bulgular Tablo 5’de özetlenmiştir.

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların biyokimyasal değerleri

Parametre	N	Ortalama ±SD	Median	IQR
Kreatinin (mg/dL)	301	1.20±2.40	0.93	0.31
GFR (mL/dk/1.73m ²)	301	56.5±9.86	60	0

5.6 İEKEC implantasyonunun triküspit yetmezliğine etkilerinin değerlendirilmesi

Toplam 303 hastanın TY dereceleri karşılaştırılmıştır (Tablo 9). TY’si olmayan 55 hastada; %52.7 (n:29) hafif TY, %16.4 (n:9) orta TY gelişmiştir. Hafif TY olan 131 hastada; %38.2 (n:50) orta TY, %1.5 (n:2) ciddi TY gelişmiştir. Orta TY’si olan 105 hastada; %12.4 (n:13) ciddi TY gelişmiştir. 303 hastanın %55.1 (n:167)’inde TY derecesi değişmemiş ve %10.9 (n:33)’nda TY derecesi azalmıştır. Bu veriler, İEKEC implantasyonu sonrası TY’de istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğunu göstermektedir (p<0.001).

Tablo 9. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		İEKEC Sonrası				
		Yok	Hafif	Orta	Ciddi	Total
İEKEC Öncesi	Yok	17 (%30.9)	29 (%52.7)	9 (%16.4)	0 (%0.0)	55
	Hafif	7 (%5.3)	72 (%55.0)	50 (%38.2)	2 (%1.5)	131
	Orta	5 (%4.8)	17 (%16.2)	70 (%66.7)	13 (%12.4)	105
	Ciddi	0 (%0.0)	0 (%0.0)	4 (%33.3)	8 (%66.7)	12
	Total	29	118	133	23	303

Volüm dengesine bağlı olarak, özellikle TY' si olmayan ve hafif TY'si olan gruplar arasındaki geçişkenlik nedeniyle, TY dereceleri yok-hafif ve orta-ciddi olarak 2 gruba ayrılarak karşılaştırıldı (Tablo 10). İEKEC öncesinde TY derecesi yok-hafif olan 186 hastanın %32.8 (n:61)'inde TY seviyesi orta-ciddi seviyeye ilerlemiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 117 hastanın %18.8 (n:22)'inde azalma gözlenmiştir. Bu veriler, İEKEC implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı değişim olduğunu göstermektedir ($p<0.001$).

Tablo 10. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		İEKEC Sonrası		
		Yok Hafif	Orta Ciddi	Total
İEKEC Öncesi	Yok Hafif	125 (%67.2)	61 (%32.8)	186
	Orta Ciddi	22 (%18.8)	95 (%81.2)	117
	Total	147	156	303

İEKEC implantasyonu sonrasında, hastaların %55.1 (n:167)'inde TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %10.9 (n:33)'unda TY'de azalma, %34.0 (n:103)'ında ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 11). İEKEC implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark artış yönünde olmaktadır.

Tablo 11. İEKEC implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Triküspit Yetmezliği	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	167	55.1
Azalmış	33	10.9
Artmış	103	34.0

İEKEC tiplerine göre TY değişiminin değerlendirilmesi

VVI-ICD implantasyonu yapılmış 173 hastada, öncesinde TY'si olmayan 33 hastanın %42.4 (n:14)'ünde hafif TY, %15.2 (n:5)'sinde ise orta derece TY gelişmiştir. Öncesinde hafif TY'si olan 85 hastanın %36.5 (n:31)'inde orta TY gelişmiştir. Öncesinde orta TY'si olan 52 hastanın %9.6 (n:5)'sında ciddi TY gelişmiştir (Tablo 12). VVI-ICD implantasyonu sonrası TY'de anlamlı bir değişim gözlenmiştir (p <0.001).

Tablo 12. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		VVI-ICD Sonrası				
		Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)	Total (%)
VVI-ICD Öncesi	Yok (%)	14 (%42.4)	14 (%42.4)	5 (%15.2)	0 (%0.0)	33
	Hafif (%)	3 (%3.5)	51 (%60.0)	31 (%36.5)	0 (%0.0)	85
	Orta (%)	4 (%7.7)	4 (%7.7)	39 (%75.0)	5 (%9.6)	52
	Ciddi (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1 (%33.3)	2 (%66.7)	3
	Total (%)	21	69	76	7	173

VVI-ICD implantasyonu öncesinde TY'si yok-hafif olan 118 hastanın %30.5 (n:36)'inde TY seviyesi orta-ciddi seviyeye ilerlemiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 55 hastanın %14.5 (n:8)'inde TY seviyesi yok-hafif seviyesine gerilemiştir (Tablo 13). TY'de anlamlı bir değişim gözlenmiştir ($p<0.001$).

Tablo 13. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		VVI-ICD Sonrası		
		Yok Hafif (%)	Orta Ciddi (%)	Total
VVI-ICD Öncesi	Yok Hafif (%)	82 (%69.5)	36 (%30.5)	118
	Orta Ciddi (%)	8 (%14.5)	47 (%85.5)	55
	Total	90	83	173

VVI-ICD implantasyonu sonrasında, hastaların %61.3 (n:106)'ünde TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %6.9 (n:12)'unda TY'de azalma, %31.8 (n:55)'inde ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 14). VVI-ICD implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark artış yönünde olmaktadır.

Tablo 14. VVI-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Triküspit Yetmezliği	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	106	61.3
Azalmış	12	6.9
Artmış	55	31.8

DDD-ICD implantasyonu yapılmış 10 hastada, öncesinde TY'si olmayan olan 4 hastanın %25 (n:1)'inde hafif TY, %50 (n:2)'sinde orta TY gelişmiştir. Öncesinde hafif TY'si olan 4 hastanın tamamında orta TY gelişmiştir (Tablo 15). İşlem öncesi orta ve ciddi TY si olan

hastalarda, implantasyon sonrası TY dereceleri değişmemiştir. Örneklem büyüklüğünün küçüklüğü nedeniyle istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Tablo 15. DDD-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		DDD-ICD Sonrası				
		Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)	Total
DDD-ICD Öncesi	Yok (%)	1 (%25)	1 (%25)	2 (%50)	0 (%0.0)	4
	Hafif (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	4 (%100)	0 (%0.0)	4
	Orta (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1 (%100)	0 (%0.0)	1
	Ciddi (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1 (%100)	1
	Total	1	1	5	1	10

DDD-ICD implantasyon öncesinde TY'si yok-hafif olan 8 hastanın %75 (n:6)'inde TY seviyesi orta-ciddi seviyeye ilerlemiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 2 hastanın TY seviyesi değişmemiştir (Tablo 16). Bu veriler, DDD-ICD implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğunu göstermektedir (p = 0.031).

Tablo 16. DDD-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		DDD-ICD Sonrası		
		Yok Hafif (%)	Orta Ciddi (%)	Total
DDD-ICD Öncesi	Yok Hafif (%)	2 (%25)	6 (%75)	8
	Orta Ciddi (%)	0 (%0.0)	2 (%100.0)	2
	Total	2	8	10

DDD-ICD implantasyonu sonrasında, hastaların %30 (n:3)'unda TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %70 (n:7)'inde ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 17). DDD-ICD implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark artış yönünde olmaktadır.

Tablo 17. DDD-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Triküspit Yetmezliği	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	3	30
Azalmış	0	0
Artmış	7	70

VVI-KPM implantasyonu yapılmış 10 hastada, hafif TY'ye sahip 2 hastanın %50 (n:1)'sinde orta TY gelişmiştir. Orta TY bulunan 5 hastanın %20 (n:1)'sinde ciddi TY gelişmiştir (Tablo 18). Örneklem büyüklüğünün küçüklüğü nedeniyle istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Tablo 18. VVI-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		VVI-KPM Sonrası				
		Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)	Total
VVI-KPM Öncesi	Yok (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0
	Hafif (%)	0 (%0.0)	1 (%50.0)	1 (%50.0)	0 (%0.0)	2
	Orta (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	4 (%80.0)	1 (%20.0)	5
	Ciddi (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1 (%33.3)	2 (%66.7)	3
	Total	0	1	6	3	10

VVI-KPM implantasyonu öncesinde TY'si yok-hafif olan 2 hastanın %50.0 (n:1)'sinde orta-ciddi TY gelişmiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 8 hastanın TY seviyesi değişmemiştir (Tablo 19). Bu veriler, VVI-KPM implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını göstermektedir (p=1.000).

Tablo 19. VVI-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		VVI-KPM Sonrası		
		Yok Hafif (%)	Orta Ciddi (%)	Total
VVI-KPM Öncesi	Yok Hafif (%)	1 (%50.0)	1 (%50.0)	2
	Orta Ciddi (%)	0 (%0.0)	8 (%100.0)	8
	Total	1	9	10

VVI-KPM implantasyonu sonrasında, hastaların %70 (n:7)'inde TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %10 (n:1)'nda TY'de azalma, %20 (n:2)'sinde ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 20).

Tablo 20. VVI-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Triküspit Yetmezliği	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	7	70
Azalmış	1	10
Artmış	2	20

DDD-KPM implantasyonu yapılmış 41 hastada, TY'si olmayan 5 hastanın %40 (n:2)'inde orta TY gelişmiştir. Öncesinde hafif TY'si olan 15 hastanın %40 (n:6)'inde orta TY, %6.7 (n:1)'inde ciddi TY gelişmiştir. Öncesinde orta TY'si olan 19 hastanın %10.5 (n:2)'inde ciddi TY gelişmiştir (Tablo 21). DDD-KPM implantasyonu sonrası TY'de belirgin bir değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p= 0.381).

Tablo 21. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		DDD-KPM Sonrası				
		Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)	Total
DDD-KPM Öncesi	Yok (%)	0 (%0.0)	3 (%60.0)	2 (%40.0)	0 (%0.0)	5
	Hafif (%)	2 (%13.3)	6 (%40.0)	6 (%40.0)	1 (%6.7)	15
	Orta (%)	0 (%0.0)	5 (%26.3)	12 (%63.2)	2 (%10.5)	19
	Ciddi (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	2 (%100)	2
	Total	2	14	20	5	41

DDD-KPM implantasyonu öncesinde TY'si yok-hafif olan 20 hastanın %45 (n:9)'inde orta-ciddi seviyeye ilerlemiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 21 hastanın %23.8 (n:5)'inde TY seviyesi yok-hafif seviyesine gerilemiştir (Tablo 22). Bu veriler, DDD-KPM implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını göstermektedir (p= 0.424).

Tablo 22. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit yetmezliği		DDD-KPM Sonrası		
		Yok Hafif (%)	Orta Ciddi (%)	Total
DDD-KPM Öncesi	Yok Hafif (%)	11 (%55.0)	9 (%45.0)	20
	Orta Ciddi (%)	5 (%23.8)	16 (%76.2)	21
	Total	16	25	41

DDD-KPM implantasyonu sonrasında, hastaların %48.8 (n:20)'inde TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %17.1 (n:7)'inde TY'de azalma, %34.1 (n:14)'inde ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 23).

Tablo 23. DDD-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği değişimi

Triküspit Yetmezliği	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	20	48.8
Azalmış	7	17.1
Artmış	14	34.1

CRT-D implantasyonu yapılmış 69 hastada, TY'si olmayan 13 hastanın %84.6 (n:11)'sında hafif TY gelişmiştir. Öncesinde hafif TY'si olan 25 hastanın %32 (n:8)'sinde orta TY, %4 (n:1)'ünde ciddi TY gelişmiştir. Öncesinde orta TY'si olan 28 hastanın %17.9 (n:5)'unda ciddi TY gelişmiştir (Tablo 24). Bu veriler, CRT-D implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını göstermektedir (p= 0.090).

Tablo 24. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 4 seviye (yok/hafif/orta/ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		CRT-D Sonrası				
		Yok (%)	Hafif (%)	Orta (%)	Ciddi (%)	Total
CRT-D Öncesi	Yok (%)	2 (%15.4)	11 (%84.6)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	13
	Hafif (%)	2 (%8.0)	14 (%56.0)	8 (%32.0)	1 (%4.0)	25
	Orta (%)	1 (%3.6)	8 (%28.6)	14 (%50.0)	5 (%17.9)	28
	Ciddi (%)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	2 (%66.7)	1 (%33.3)	3
	Total	5	33	24	7	69

CRT-D implantasyonu öncesinde TY'si yok-hafif olan 38 hastanın %23.7 (n:9)'sinde TY seviyesi orta-ciddi seviyeye ilerlemiştir. Öncesinde orta-ciddi TY'si olan 31 hastanın %29 (n:9)'unda TY yok-hafif seviyesine gerilemiştir (Tablo 25). Bu veriler, CRT-D implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını göstermektedir (p= 1.000).

Tablo 25. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası triküspit yetmezliği şiddetinin 2 seviye (yok-hafif/orta-ciddi) olarak değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği		CRT-D Sonrası		
		Yok Hafif (%)	Orta Ciddi (%)	Total
CRT-D Öncesi	Yok Hafif (%)	29 (%76.3)	9 (%23.7)	38
	Orta Ciddi (%)	9 (%29)	22 (%71)	31
	Total	38	31	69

CRT-D implantasyonu sonrasında, hastaların %44.9 (n:31)'unda TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %18.8 (n:13)'inde TY'de azalma, %36.2 (n:25)'sinde ise TY'de artış saptanmıştır (Tablo 26).

Tablo 26. CRT-D İmplantasyonu Sonrası Triküspit Yetmezliği Değişimi

TY Değişimi	Hasta Sayısı (n)	% (Toplamdan)
Değişiklik yok	31	44.9
Azalmış	13	18.8
Artmış	25	36.2

5.7 Farklı İEKEC tiplerinin Triküspit Yetmezliği gelişimi açısından karşılaştırılması

Farklı İEKEC türlerinin TY üzerine etkilerini daha detaylı değerlendirmek için her İEKEC türü, tüm çalışma grubu ile implantasyon sonrası TY açısından ayrı ayrı karşılaştırıldı (Tablo 27). VVI-ICD grubunda; TY değişmeyen hastaların oranı %61.3, TY'si azalan hasta oranı %6.9, TY'si artan hasta oranı %31.8'dir. DDD-ICD grubunda; TY değişmeyen hasta oranı %30, TY'si artan hasta oranı %70.0'dir. VVI-KPM grubunda; TY değişmeyen hasta oranı %70.0, TY'si artan hasta oranı %20.0, TY'si azalan oranı %10.0'dur. DDD-KPM grubunda TY değişmeyen hasta oranı %48.8, TY'si azalan hasta oranı %17.1, TY'si artan hasta oranı %34.1'dir. CRT-D grubunda; TY değişmeyen hasta oranı %44.9, TY'si azalan hasta oranı %18.8, TY'si artan hasta oranı %36.2'dir (Tablo 24). TY'de en fazla artış görülen grup DDD-

ICD (%70.0) grubudur. TY’de en az değişiklik gösteren grup VVI-KPM (%70.0 değişmeyen) grubudur.

Doğru istatistiksel analiz yapabilmek için düşük frekanslı gruplar olan VVI-KPM ve DDD-ICD çıkartılarak farklı İEKEC türlerinin TY üzerine etkileri değerlendirilmiştir. VVI-ICD, DDD-KPM, CRT-D grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir, bu da İEKEC tipinin İEKEC-ilişkili TY gelişimi üzerinde belirleyici bir faktör olduğunu göstermektedir (p=0.031).

Tablo 27. Farklı İEKEC türlerinin triküspit yetmezliği üzerine etkileri

İEKEC Tipi	TY Değişmemiş (n)	TY Azalmış (n)	TY Artmış (n)	Toplam (n)
VVI-ICD	106 (61.3%)	12 (%6.9)	55 (%31.8)	173
DDD-ICD	3 (30.0%)	0 (%0.0)	7 (%70.0)	10
VVI-KPM	7 (%70.0)	1 (%10.0)	2 (%20.0)	10
DDD-KPM	20 (%48.8)	7 (%17.1)	14 (%34.1)	41
CRT-D	31 (%44.9)	13 (%18.8)	25 (%36.2)	69
Toplam	167	33	103	303

VVI-ICD, DDD-KPM, CRT-D grupları İEKEC tipinin İEKEC- ilişkili TY gelişimi üzerindeki gelişimini değerlendirmek için kendi aralarında karşılaştırılmıştır. VVI-ICD ve DDD-KPM grupları arasında, DDD-KPM ve CRT grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p= 0.092, p= 0.924) (Tablo 28). VVI-ICD ve CRT gruplarında TY değişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0.009). Farkın yönünü tayin etmek için yapılan analizde; VVI-ICD grubunda TY değişmeyen-azalan hasta oranı %68.2, TY artışı olan hasta oranı %31.8 iken CRT grubunda TY değişmeyen-azalan hasta oranı %63.8, TY artışı olan hasta oranı %36.2 saptanmıştır (Tablo 25). VVI-ICD ve CRT gruplarında TY artışı açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.507).

Tablo 28. VVI-ICD ve CRT-D türlerinin TY artışı açısından karşılaştırması

İEKEC Tipi	TY Değişmeyen-Azalan (n) (%)	TY Artan (n) (%)	Toplam (n)
VVI-ICD	118 (%68.2)	55 (%31.8)	173
CRT	44 (%63.8)	25 (%36.2)	69
Toplam	162	80	242

VVI-ICD grubunda TY değişmeyen-artan hasta oranı %93.1, TY azalan hasta oranı %6.9 iken CRT grubunda TY değişmeyen-azalan hasta oranı %81.2, TY azalan hasta oranı %18.8 saptanmıştır (Tablo 29) VVI-ICD ve CRT gruplarında TY azalması açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0.009).

Tablo 29. VVI-ICD ve CRT-D türlerinin TY azalması açısından karşılaştırması

İEKEC Tipi	TY Değişmeyen-Artan (n) (%)	TY Azalan (n) (%)	Toplam (n)
VVI-ICD	161 (%93.1)	12 (%6.9)	173
CRT	56 (%81.2)	13 (%18.8)	69
Toplam	217	25	242

5.8 İEKEC implante edilen hastalarda TY değişiminin komorbid hastalıklar, demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Tablo 30’da İEKEC implante edilen hastalarda İEKEC ilişkili TY’nin, komorbid hastalıklar ve demografik verilerle ilişkisi değerlendirilmiştir. Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar ve TY değişmeyen-azalanlar olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirildi. Yaşın İEKEC implantasyonu ilişkili TY gelişimi üzerine anlamlı etkisi olmadığı saptandı (p=0.928). Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.619). KAH, DM, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksizmal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.413, p=0.200, p=0.186, p=0.646, p=0.520, p=0.092). Defibrilatör olan hastalarda; %65.9 TY değişiklik yok-azalırken, %34.1

TY artış göstermiştir. Defibrilatör varlığının TY değişimi üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır (p=0.910).

Tablo 30. İEKEC implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar, demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken	TY Değişmeyen-Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)	149 (%66.8)	74 (%33.2)	0.619
KAH	93 (%63.7)	53 (%36.3)	0.413
DM	52 (%60.5)	34 (%39.5)	0.200
HT	85 (%62.0)	52 (%38.0)	0.186
KY	158 (%66.7)	79 (%33.3)	0.646
KOAH	10 (%58.8)	7 (%41.2)	0.520
AF	Permanent	6 (%66.7)	3 (%33.3)
	Persistan	41 (%75.9)	13 (%24.1)
	Paroksismal	18 (%81.8)	4 (%18.2)
Defibrilatör Varlığı	164 (%65.9)	85 (%34.1)	0.910

Hastalar TY değişimine göre TY artanlar, TY değişmeyenler ve TY azalanlar olmak üzere 3 gruba ayrılarak tekrar değerlendirildi (Tablo 31). Yaşın İEKEC implantasyonu ilişkili TY gelişimi üzerine anlamlı etkisi olmadığı saptandı (p=0.726). Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p=0.870). KAH, DM, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksismal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.480, p=0.427, p=0.127, p=0.889, p=0.703, p=0.155). Defibrilatör varlığı hastalarda TY değişimi açısından incelendiğinde; %56.2 değişiklik göstermeyen, %9.6 azalan ve %34.1 artan olarak saptanmıştır. Defibrilatörün İEKEC ilişkili TY üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır (p=0.311).

Tablo 31. İEKEC implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar, demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken	TY Değişmeyen (%)	TY Azalan (%)	TY Artan (%)	p	
Cinsiyet (Erkek)	124 (%55.6)	25 (%11.2)	74 (%33.2)	0.870	
KAH	80 (%54.8)	13 (%8.9)	53 (%36.3)	0.480	
DM	44 (%51.2)	8 (%9.3)	34 (%39.5)	0.427	
HT	75 (%54.7)	10 (%7.3)	52 (%38.0)	0.127	
KY	132 (%55.7)	26 (%11.0)	79 (%33.3)	0.889	
KOAH	9 (%52.9)	1 (%5.9)	7 (%41.2)	0.703	
AF	Permanent	5 (%55.6)	1 (%11.1)	3 (%33.3)	0.155
	Persistan	33 (%61.1)	8 (%14.8)	13 (%24.1)	
	Paroksismal	13 (%59.1)	5 (%22.7)	4 (%18.2)	
Defibrilatör Varlığı	140 (%56.2)	24 (%9.6)	85 (%34.1)	0.311	

VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişiminin komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişimi, komorbid hastalıklar (eşlik eden hastalıklar) ve demografik verilerle ilişkisi değerlendirilmiştir (Tablo 32). Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artan ve TY değişmeyen-azalan olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.243). KAH, DM, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksismal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.598, p=0.316, p=0.491, p=0.475, p=0.160, p=0.235).

Tablo 32. VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen- Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		97 (%70.3)	41 (%29.7)	0.243
KAH		63 (%70.0)	27 (%30.0)	0.598
DM		28 (%62.2)	17 (%37.8)	0.316
HT		45 (%65.2)	24 (%34.8)	0.491
KY		109 (%69.0)	49 (%31.0)	0.475
KOAHA		6 (%50.0)	6 (%50.0)	0.160
AF	Permanent	2 (%100.0)	0.0 (%0.0)	0.235
	Persistan	22 (%75.9)	7 (%24.1)	
	Paroksizmal	8 (%88.9)	1 (%11.1)	

Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar, TY değişmeyenler ve TY azalanlar olmak üzere 3 gruba ayrılarak tekrar değerlendirildi (Tablo 33). Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p=0.503). KAH, DM, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksizmal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.815, p=0.509, p=0.488, p=0.474, p=0.335, p=0.254).

Tablo 33. VVI-ICD implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen (%)	TY Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		87 (%63.0)	10 (%7.2)	41 (%29.8)	0.503
KAH		56 (%62.2)	7 (%7.8)	27 (%30.0)	0.815
DM		26 (%57.8)	2 (%4.4)	17 (%37.8)	0.509
HT		42 (%60.9)	3 (%4.3)	24 (%34.8)	0.488
KY		97 (%61.4)	12 (%7.6)	49 (%31.0)	0.474
KOAHA		5 (%41.7)	1 (%8.3)	6 (%50.0)	0.335
AF	Permanent	2 (%100.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.254
	Persistan	19 (%65.5)	3 (%14.8)	7 (%24.1)	
	Paroksizmal	6 (%66.7)	2 (%22.2)	1 (%11.1)	

DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişiminin komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişimi, komorbid hastalıklar (eşlik eden hastalıklar) ve demografik verilerle ilişkisi değerlendirilmiştir (Tablo 34). Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar ve TY değişmeyen-azalanlar olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirildi. Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.591$). KAH, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksizmal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0.123$, $p=0.228$, $p=0.477$, $p=0.685$, $p=0.161$). Diyabet TY değişim oranları ile karşılaştırılmış ve TY değişimi açısından anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.036$).

Tablo 34. DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen- Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		15 (%62.5)	9 (%37.5)	0.591
KAH		7 (%50.0)	7 (%50.0)	0.123
DM		5 (%41.7)	7 (%58.3)	0.036
HT		14 (%58.3)	10 (%41.7)	0.228
KY		4 (%80.0)	1 (%20.0)	0.477
KOAİ		3 (%75.0)	1 (%25.0)	0.685
AF	Permanent	1 (%100.0)	0.0 (%0.0)	0.161
	Persistan	3 (%100.0)	0 (%0.0)	
	Paroksizmal	4 (%100.0)	0 (%0.0)	

Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar, TY değişmeyen ve TY azalanlar olmak üzere 3 gruba ayrılarak tekrar değerlendirildi (Tablo 35). Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.530$). KAH, DM, HT, KY, KOAH ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksizmal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0.300$, $p=0.106$, $p=0.413$, $p=0.337$, $p=0.475$, $p=0.107$).

Tablo 35. DDD-KPM implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen (%)	TY Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		10 (%41.7)	5 (%20.8)	9 (%37.5)	0.530
KAH		5 (%35.7)	2 (%14.3)	7 (%50.0)	0.300
DM		4 (%33.3)	1 (%8.3)	7 (%58.3)	0.106
HT		11 (%45.8)	3 (%12.5)	10 (%41.7)	0.413
KY		2 (%40.0)	2 (%40.0)	1 (%20.0)	0.337
KOAİ		3 (%75.0)	0 (%0.0)	1 (%25.0)	0.475
AF	Permanent	1 (%100.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.107
	Persistan	3 (%100.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
	Paroksizmal	4 (%100.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	

CRT-D implante edilen hastalarda TY değişiminin komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

CRT-D implante edilen hastalarda TY değişimi, komorbid hastalıklar ve demografik verilerle ilişkisi değerlendirilmiştir (Tablo 36). Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar ve TY değişmeyen-azalanlar olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirildi. Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.625$). KAH, DM, HT ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksizmal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0.227$, $p=0.602$, $p=0.601$, $p=0.284$).

Tablo 36. CRT-D implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen- Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		34 (%65.4)	18 (%34.6)	0.625
KAH		18 (%56.2)	14 (%43.8)	0.227
DM		15 (%68.2)	7 (%31.8)	0.602
HT		20 (%60.6)	13 (%39.4)	0.601
AF	Permanent	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.284
	Persistan	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
	Paroksismal	18 (%72.0)	7 (%28.0)	

Hastalar triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar, TY değişmeyenler ve TY azalanlar olmak üzere 3 gruba ayrılarak tekrar değerlendirildi (Tablo 37). Erkek ve kadın hastalar arasında İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.887). KAH, DM, HT ve farklı AF türlerine göre (Permanent, Persistan, Paroksismal) TY değişim oranları karşılaştırılmış ve İEKEC ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.148, p=0.805, p=0.137, p=0.103, p=0.475, (p=0.107).

Tablo 37. CRT-D implante edilen hastalarda TY değişiminin (TY artmış/TY değişiklik yok/TY azalmış gruplarına göre) komorbid hastalıklar ve demografik veriler açısından değerlendirilmesi

Değişken		TY Değişmeyen (%)	TY Azalan (%)	TY Artan (%)	p
Cinsiyet (Erkek)		24 (%46.2)	10 (%19.2)	18 (%34.6)	0.887
KAH		15 (%46.9)	3 (%9.4)	14 (%43.8)	0.148
DM		10 (%45.5)	5 (%22.7)	7 (%31.8)	0.805
HT		17 (%51.5)	3 (%9.1)	13 (%39.4)	0.137
AF	Permanent	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.103
	Persistan	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
	Paroksizmal	10 (%40.0)	8 (%32.0)	7 (%28.0)	

5.9 İEKEC implantasyonun ekokardiyografik parametrelere etkisi

İEKEC implante edilen hastaların ekokardiyografi parametreleri değerlendirildi (Tablo 38). TAPSE, İEKEC implantasyonu öncesi ortalama $19.33 (\pm 5.26)$ mm, sonrası ortalama $19.11 (\pm 4.74)$ mm olduğu saptandı. Takip süresinde değerler arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0.639$). SPAP, İEKEC implantasyonu öncesi ortalama $42.44 (\pm 13.99)$ mmHg, sonrası ortalama $41.31 (\pm 13.78)$ mmHg olduğu saptandı. Takip süresinde değerler arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0.456$). TRV, İEKEC implantasyonu öncesi ortalama $2.70 (\pm 0.64)$ m/s, sonrası ortalama $2.71 (\pm 0.56)$ m/s olduğu saptandı. Takip süresinde değerler arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0.783$). RVSM, İEKEC implantasyonu öncesi ortalama $10.55 (\pm 2.54)$ mm, sonrası ortalama $10.67 (\pm 2.54)$ mm olduğu saptandı. Takip süresinde değerler arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0.639$). LVEF, İEKEC implantasyonu öncesi ortalama $\%34.15 (\pm 13.76)$, sonrası ortalama $\%34.59 (\pm 13.44)$ olduğu saptandı. Takip süresinde değerler arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0.389$).

Tablo 38. İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

İEKEC İmplantasyonu	n	Öncesi (Ortalama (±SD))	Sonrası Ortalama (±SD)	p
TAPSE (mm)	160	19.33 (±5.26)	19.11 (±4.74)	0.639
SPAP (mmHg)	95	42.44 (±13.99)	41.31 (±13.78)	0.456
TRV (m/s)	142	2.70 (±0.64)	2,71 (±0.56)	0.783
RVSM (mm)	145	10,55 (±2,54)	10,67 (±2,54)	0.639
LVEF (%)	297	34,15 (±13,76)	34,59 (±13,44)	0.389

VVI-ICD implante edilen hastaların ekokardiyografi parametreleri değerlendirildiğinde implantasyon sonrası, SPAP ve TRV’de anlamlı artış meydana gelirken (sırasıyla; p=0.001, p=0.001), diğer parametrelerde anlamlı fark izlenmedi (Tablo 39).

Tablo 39. VVI-ICD implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

VVI-ICD İmplantasyonu	n	Öncesi (Ortalama (±SD))	Sonrası Ortalama (±SD)	p
TAPSE (mm)	90	17.95 (±4.95)	18.64 (±5.11)	0.272
SPAP (mmHg)	46	40.13 (±14.05)	45.96 (±14.98)	0.001
TRV (m/s)	70	2.54 (±0.61)	2.75 (±0.64)	0.001
RVSM (mm)	85	9.98 (±2.36)	10.51 (±2.63)	0.101
LVEF (%)	167	29.11 (±9.79)	29.38 (±9.91)	0.668

DDD-KPM implante edilen hastaların ekokardiyografi parametreleri değerlendirildiğinde implantasyon sonrası TAPSE, SPAP, TRV ve LVEF’de anlamlı azalma meydana gelirken (sırasıyla; p=0.005, p=0.030, p=0.048, p=0.001), RVSM’de anlamlı değişim izlenmemiştir (Tablo 40).

Tablo 40. DDD-KPM implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

DDD-KPM İmplantasyonu	n	Öncesi (Ortalama (±SD))	Sonrası Ortalama (±SD)	p
TAPSE (mm)	24	22.95 (±4.60)	19.83 (±3.88)	0.005
SPAP (mmHg)	16	44.06 (±14.44)	35.94 (±12.10)	0.030
TRV (m/s)	28	2.88 (±0.71)	2.56 (±0.47)	0.048
RVSM (mm)	21	12.33 (±2.43)	11.09 (±2.80)	0.083
LVEF (%)	41	54.78 (±8.02)	50.88 (±9.41)	0.001

CRT-D implante edilen hastaların ekokardiyografi parametreleri değerlendirildiğinde implantasyon sonrası SPAP'da anlamlı azalma meydana gelirken ($p=0.008$), LVEF'de anlamlı artış meydana gelmiştir ($p=0.003$). Diğer parametrelerde anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 41).

Tablo 41. CRT-D implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografik verilerdeki değişimin değerlendirilmesi

CRT-D İmplantasyonu	n	Öncesi (Ortalama (±SD))	Sonrası Ortalama (±SD)	p
TAPSE (mm)	36	19.66 (±5.45)	19.69 (±3.93)	0.975
SPAP (mmHg)	23	46.47 (±14.99)	36.91 (±6.52)	0.008
TRV (m/s)	31	2.87 (±0.65)	2.66 (±0.38)	0.094
RVSM (mm)	29	10.34 (±2.42)	10.69 (±2.07)	0.541
LVEF (%)	69	28.72 (±7.96)	32.83 (±11.33)	0.003

5.10 Mortalite Verilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmada tüm nedenlere bağlı mortalite değerlendirildi. Çalışmaya dahil olan hastaların takip süresi median 1398 (IQR:1476) gündür. Çalışmaya dahil edilen 6 hastaya LVAD implantasyonu yapılmıştır. İEKEC implantasyonu sonrası 1 yıllık mortalite oranının % 2.3 (7 kişi) olduğu görüldü. Takip süresi boyunca total mortalite oranı % 22.1 (67 kişi) olduğu tespit edildi. Çalışmamızda, farklı İEKEC türlerine göre hastaların mortalite oranları değerlendirildi. CRT-D implante edilen hastalarda mortalite oranı %24.6, DDD-KPM grubunda %17.1, DDD-ICD grubunda %30, VVI-KPM grubunda %10, VVI-ICD grubunda %22.5 olduğu görüldü.

İEKEC implante edilen hastalar, triküspit yetmezliği değişimine göre TY artanlar ve TY değişmeyen-azalanlar olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirildi (Tablo 42). Takip süresince TY artan hasta grubunun %21.4 (n:22)'ünde mortalite geliştiği görüldü. TY'si değişmeyen-azalan hasta grubunun %22.5 (n:45)'inde mortalite geliştiği görüldü. TY artan hasta grubunun %3.9 (n:4)'unda, TY'si değişmeyen-azalan hasta grubunun %1.5 (n:3)'inde 1 yıllık mortalite geliştiği görüldü.

Tablo 42. İEKEC ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği	Değişmeyen-Azalan (%)	Artan (%)
Mortalite	45 (%22.5)	22 (%21.4)
Mortalite (Yıllık)	3 (%1.5)	4 (%3.9)

VVI-ICD implante edilen hastalar değerlendirildiğinde, TY artan hasta grubunun %21.8 (n:12)'inde, TY azalan-değişmeyen hasta grubunun %22.9 (n:27)'unda mortalite geliştiği görüldü. TY artan hasta grubunun %3.6 (n:2)'sında ve TY değişmeyen-azalan hasta grubunun %2.5 (n:3)'inde 1 yıllık mortalite geliştiği görüldü (Tablo 43).

Tablo 43. VVI-ICD implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği	Değişmeyen-Azalan (%)	Artan (%)
Mortalite	27 (%22.9)	12 (%21.8)
Mortalite (Yıllık)	3 (%2.5)	2 (%3.6)

DDD-KPM implante edilen hastalar değerlendirildiğinde, TY artan hasta grubunun %21.4 (n:3)'ünde, TY azalan-değişmeyen hasta grubunun %14.8 (n:4)'inde mortalite geliştiği görüldü. TY artan hasta grubunun %7.1 (n:1)'inde 1 yıllık mortalite geliştiği görüldü (Tablo 44).

Tablo 44. DDD-KPM implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği	Değişmeyen- Azalan (%)	Artan (%)
Mortalite	4 (%14.8)	3 (%21.4)
Mortalite (Yıllık)	0 (%0.0)	1 (%7.1)

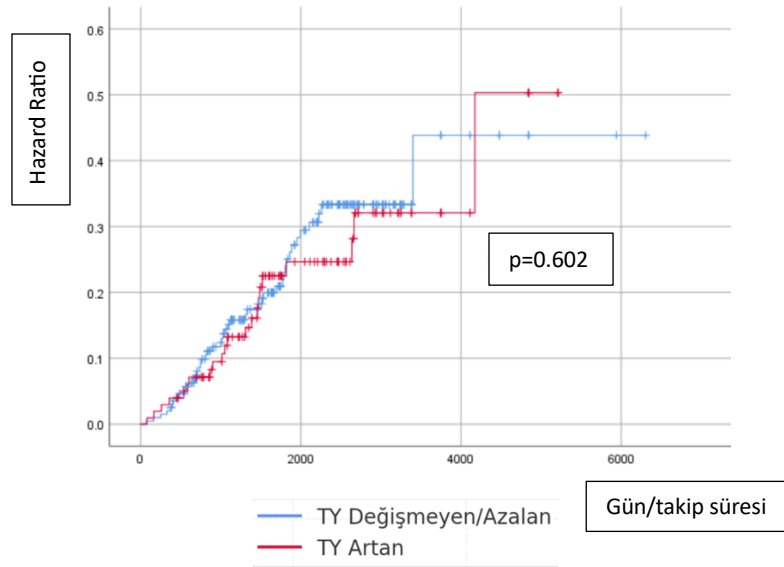
CRT-D implante edilen hastalar değerlendirildiğinde, TY artan hasta grubunun %20.0 (n:5)'inde, TY azalan-değişmeyen hasta grubunun %27.3 (n:12)'ünde mortalite geliştiği görüldü (Tablo 45).

Tablo 45. CRT-D implantasyonu ilişkili TY'nin (TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre) mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi

Triküspit Yetmezliği	Değişmeyen- Azalan (%)	Artan (%)
Mortalite	12 (%27.3)	5 (%20.0)
Mortalite (Yıllık)	0 (%0.0)	0 (%0.0)

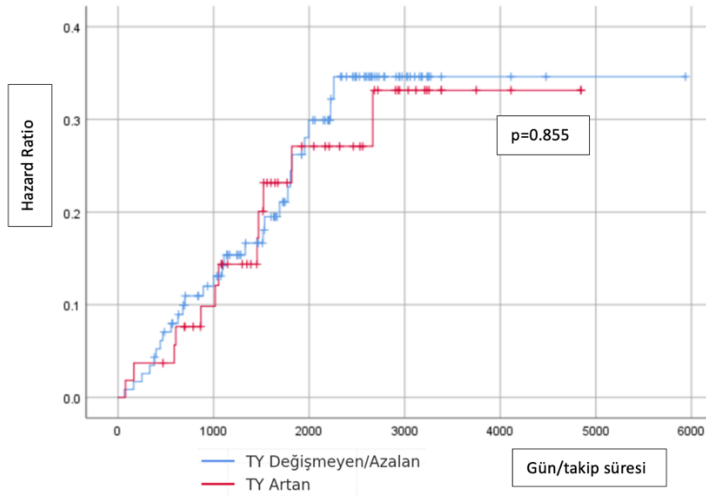
Mortalite verilerinin sağkalım eğrileriyle değerlendirilmesi

İEKEC implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Mortalite sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 4). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.133$, $p = 0.715$). Farklı İEKEC tipleri (VVI-ICD, DDD-KPM, CRT) triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan veya değişmeyen grupları olarak karşılaştırıldığında İEKEC tipinin mortalite sonlanımına istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı saptanmıştır ($p=0.602$).



Grafik 4. İEKEC implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

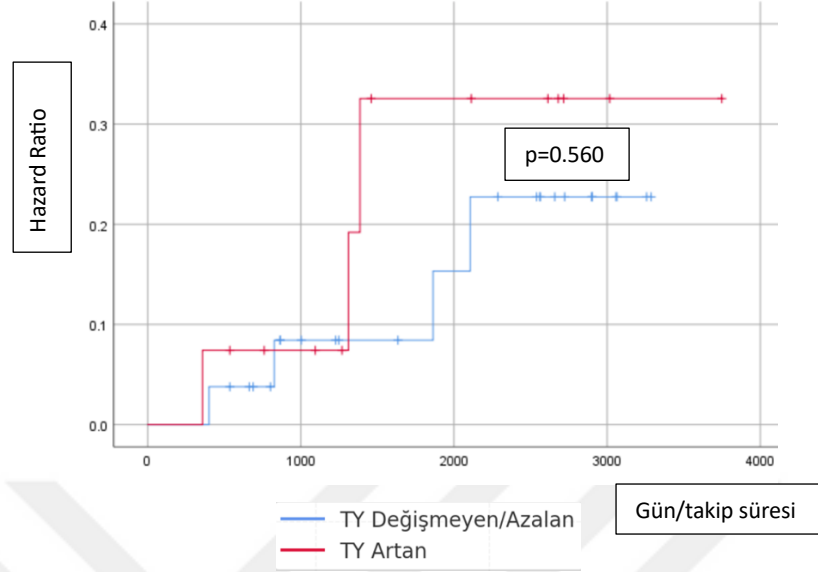
VVI-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Mortalite sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 5). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.033$, $p = 0.855$).



Grafik 5. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

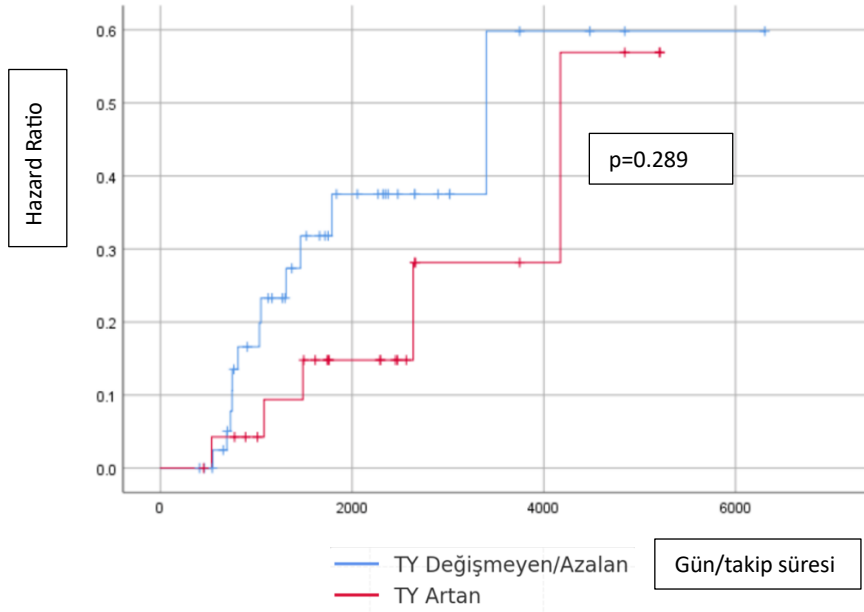
DDD-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Mortalite sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile

değerlendirildi (Grafik 6). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.339$, $p = 0.560$).



Grafik 6. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

CRT implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Mortalite sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 7). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 1.125$, $p = 0.289$).



Grafik 7. CRT-D implantasyonu sonrası sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite sonlanımı

Tablo 46’da mortaliteyi etkileyen faktörlerin tek değişkenli cox regresyon analizi sonuçları yer almaktadır. Analiz sonucunda GFR, SPAP, DM ve KY değişkenlerinin mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.002$, $p=0.031$, $p=0.030$, $p=0.032$).

Tablo 46. Mortaliteyi etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	p	Güven Aralığı (%95)
Yaş	1.012	0.126	0.997 – 1.028
Cinsiyet	0.834	0.535	0.469 – 1.482
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.972	0.002	0.955 – 0.989
LVEF (%)	0.983	0.114	0.962 – 1.004
SPAP (mmHg)	1.027	0.031	1.003 – 1.053
TAPSE (mm)	0.943	0.080	0.882 – 1.007
RVSM (mm)	0.963	0.588	0.838 – 1.105
TRV (m/s)	1.512	0.115	0.905 – 2.526
İEKEC ilişkili TY	0.909	0.715	0.546 – 1.515
AF	1.535	0.093	0.931 – 2.530
HT	1.205	0.447	0.746 – 1.947
DM	1.745	0.030	1.057 – 2.880
KY	2.351	0.032	1.074 – 5.144
KOAH	0.991	0.986	0.361 – 2.724
Defibrilatör Varlığı	1.483	0.272	0.734 – 2.995

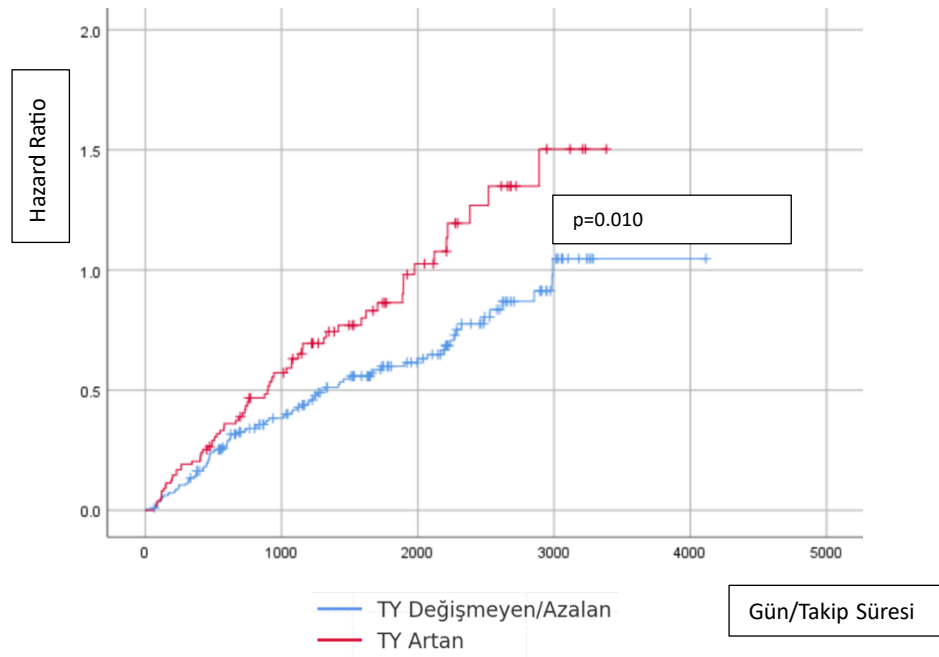
Tablo 47’de mortaliteyle ilişkili değişkenlerin çok değişkenli cox regresyon analizi yer almaktadır. Analize tek değişkenli analizde $p<0.10$ ve $p<0.10$ ’a yakın olan değişkenler dahil edilmiştir. Bazı hastaların ekokardiyografi verilerinin eksik olması nedeniyle, LVEF dışındaki ekokardiyografi verileri çoklu değişkenler analizine alınmamıştır. GFR ve AF değişkenlerinin mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.004$, $p=0.035$).

Tablo 47. Mortaliteyle ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	P	Güven Aralığı
Yaş	1.003	0.754	0.983 – 1.024
Cinsiyet	0.923	0.813	0.477 – 1.789
AF	1.837	0.035	1.045 – 3.231
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.969	0.004	0.949 – 0.990
KY	1.326	0.655	0.386 – 4.556
DM	1.634	0.086	0.933 – 2.861
LVEF (%)	0.983	0.360	0.949 – 1.020
İEKEC ilişkili TY	1.118	0.693	0.642 – 1.947

5.11 Hospitalizasyon verilerinin sağkalm eğrileriyle değerlendirilmesi

Çalışmada kardiyak sebeplerle hospitalizasyon değerlendirildi. İEKEC implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 8). Gruplar arasında anlamlı fark saptandı (Log Rank testi, $\chi^2 = 6.570$, $p = 0.010$).



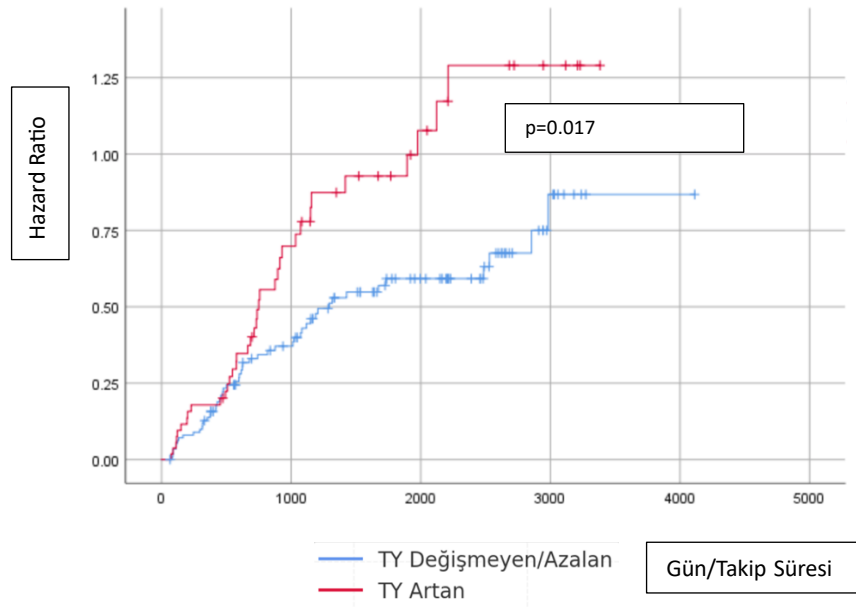
Grafik 8. İEKEC implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Farklı İEKEC tipleri (VVI-ICD, DDD-KPM, CRT) triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan-değişmeyen gruplar olarak karşılaştırıldığında İEKEC tipinin hospitalizasyon sonlanımına istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olduğu saptanmıştır ($p=0.020$) (Tablo 48). VVI-ICD grubundaki TY artan grubu, TY değişmeyen-azalan grubuna göre belirgin şekilde daha yüksek hospitalizasyon oranına sahiptir.

Tablo 48. Farklı İEKEC tiplerinde hospitalizasyon sonuçlarının değerlendirilmesi

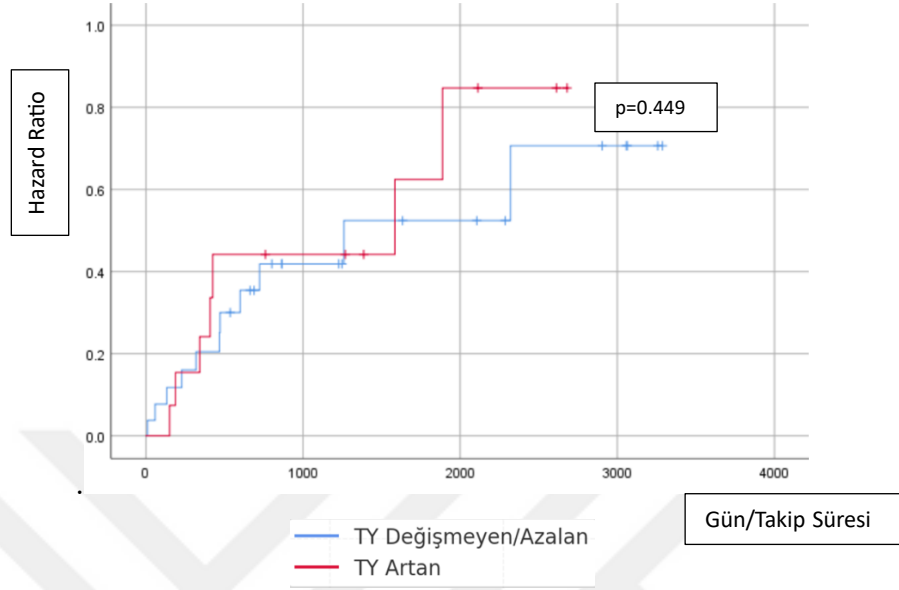
İEKEC Tipi	TY	Hospitalizasyon oranı
VVI-ICD	Azalan veya Değişmeyen	%44.1 (52/118)
	Artan	%67.3 (37/55)
DDD-KPM	Azalan veya Değişmeyen	%40.7 (11/27)
	Artan	%57.1 (8/14)
CRT	Azalan veya Değişmeyen	%63.6 (28/44)
	Artan	%68.0 (17/25)

VVI-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 9). Gruplar arasında anlamlı fark saptandı (Log Rank testi, $\chi^2 = 5.716$, $p = 0.017$).



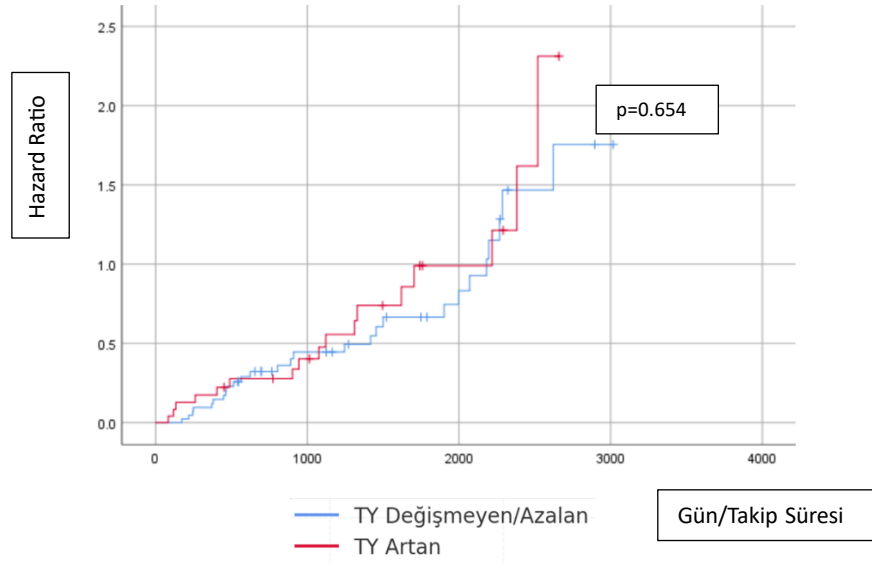
Grafik 9. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

DDD-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 10). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.574$, $p = 0.449$).



Grafik 10. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

CRT implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 11). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.200$, $p = 0.654$).



Grafik 11. CRT-D implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre hospitalizasyon sonlanımı

Tablo 49’da hospitalizasyonu etkileyen faktörlerin tek değişkenli cox regresyon analizi sonuçları yer almaktadır. Analiz sonucunda GFR, SPAP, TAPSE, RVSM, TRV, İEKEC ilişkili TY ve AF değişkenlerinin hospitalizasyon ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla p = 0.042, p=0.003, p=0.029, p=0.001, p=0.006, p=0.011, p=0.048).

Tablo 49. Hospitalizasyonu etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	P	Güven Aralığı
Yaş	1.000	0.978	0.990 – 1.010
Cinsiyet	1.110	0.559	0.782 – 1.575
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.985	0.042	0.971 – 0.999
LVEF (%)	0.993	0.265	0.981 – 1.005
SPAP (mmHg)	1.025	0.003	1.008 – 1.042
TAPSE (mm)	0.956	0.029	0.917 – 0.995
RVSM (mm)	0.848	0.001	0.773 – 0.930
TRV (m/s)	1.617	0.006	1.146 – 2.282
İEKEC ilişkili TY	1.501	0.011	1.098 – 2.051
AF	1.401	0.048	1.002 – 1.957
HT	1.147	0.386	0.841 - 1.563
DM	1.234	0.229	0.876 – 1.739
KY	1.272	0.241	0.851 – 1.902
KOAH	0.900	0.759	0.459 – 1.764
Defibrilatör Varlığı	1.123	0.589	0.738 – 1.708

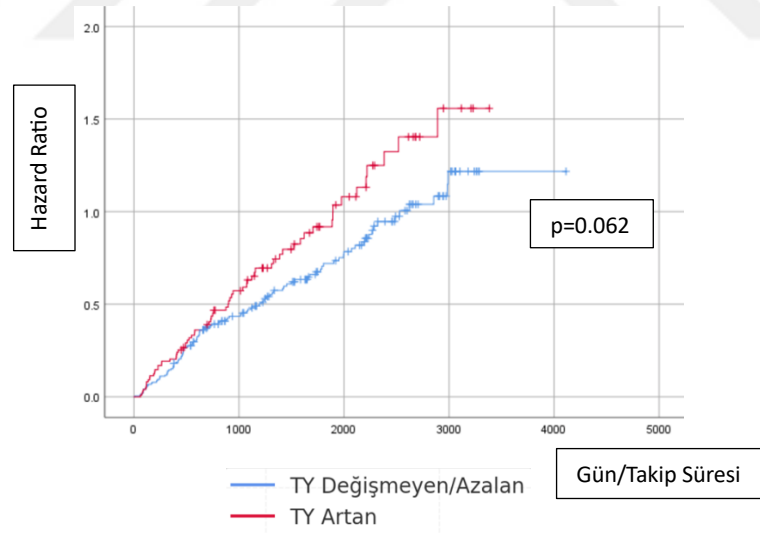
Tablo 50’de hospitalizasyon ilişkili değişkenlerin çok değişkenli cox regresyon analizi yer almaktadır. Bazı hastaların ekokardiyografi verilerinin eksik olması nedeniyle, LVEF dışındaki ekokardiyografi verileri çoklu değişkenler analizine alınmamıştır. İEKEC ilişkili TY, AF, GFR hospitalizasyon ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0.003, p=0.011, p=0.010).

Tablo 50. Hospitalizasyonla ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	P	Güven Aralığı
İEKEC ilişkili TY	1.640	0.003	1.188 – 2.262
Yaş	0.993	0.194	0.982 – 1.004
Cinsiyet	1.160	0.431	0.802 – 1.679
AF	1.597	0.011	1.114 – 2.290
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.981	0.010	0.966 – 0.995
KY	1.336	0.184	0.871 – 2.049

5.12 Mortalite ve hospitalizasyon verilerinin ortak sonlanımının sağkalım eğrileriyle değerlendirilmesi

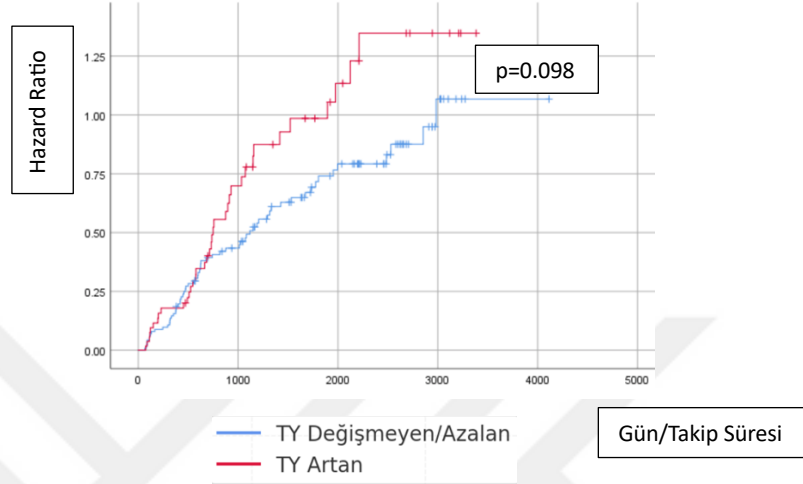
İEKEC implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 12). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 3.481$, $p = 0.062$).



Grafik 12. İEKEC implantasyonu sonrası sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

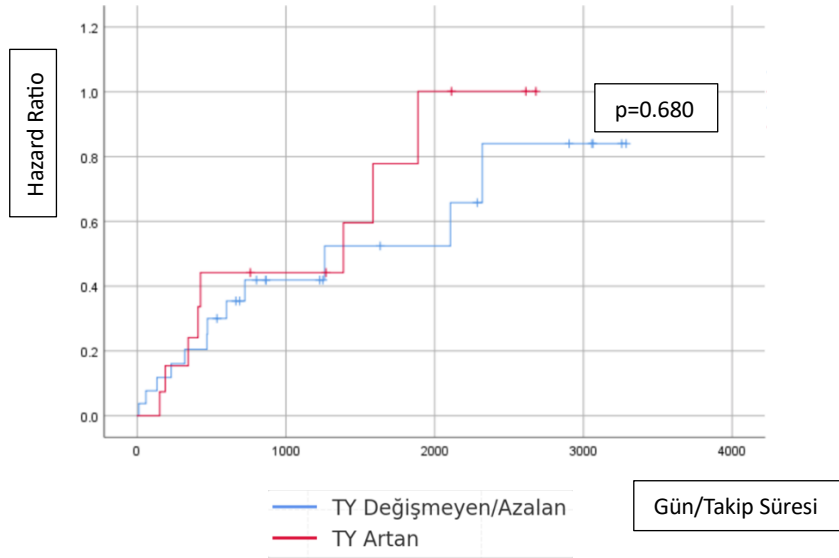
Farklı İEKEC tipleri (VVI-ICD, DDD-KPM, CRT) triküspit yetmezliği artan ve triküspit yetmezliği azalan-değişmeyen grupları olarak karşılaştırıldığında İEKEC tipinin mortalite ve hospitalizasyondan oluşan ortak sonlanıma istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı saptanmıştır ($p=0.104$).

VVI-ICD implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 13). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 2.745$, $p = 0.098$).



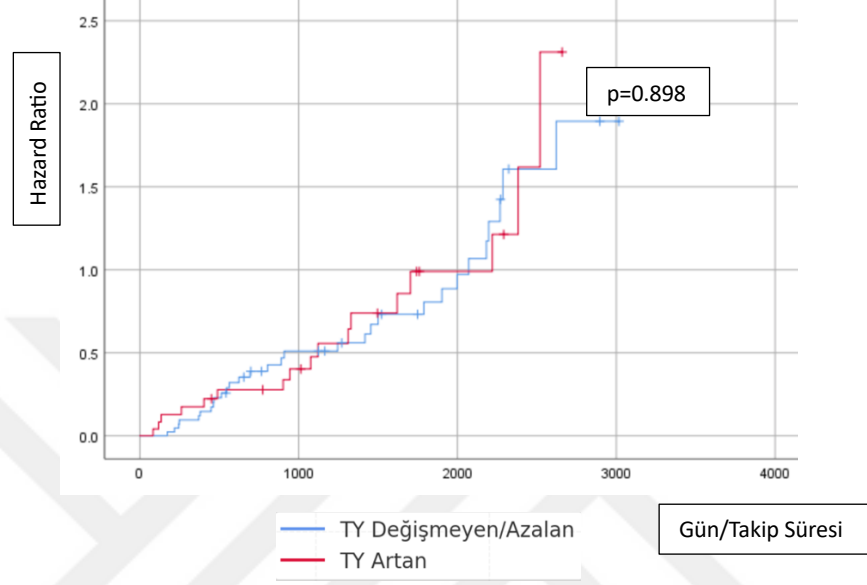
Grafik 13. VVI-ICD implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

DDD-KPM implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve azalan-değişmeyen şeklinde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 14). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.680$, $p = 0.409$).



Grafik 14. DDD-KPM implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

CRT implantasyonu sonrası triküspit yetmezliği; artan ve triküspit yetmezliği azalan veya değişmeyen şekilde ikiye ayrıldı. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımı Kaplan-Meier analizi ile değerlendirildi (Grafik 15). Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Log Rank testi, $\chi^2 = 0.016$, $p = 0.898$).



Grafik 15. CRT implantasyonu sonrası TY artmış/TY değişiklik yok-azalmış gruplarına göre mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı

Tablo 51’de hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımı etkileyen faktörlerin tek değişkenli cox regresyon analizi sonuçları yer almaktadır. Analiz sonucunda AF, GFR, TAPSE, SPAP, TRV ve RVSM değişkenlerinin mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.032$, $p=0.002$, $p=0.010$, $p=0.005$, $p=0.004$, $p=0.001$).

Tablo 51. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanımını etkileyen faktörlerin tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	P	Güven Aralığı
Yaş	1.003	0.500	0.994 – 1.013
Cinsiyet	1.033	0.850	0.736 – 1.449
KAH	1.025	0.867	0.766 – 1.373
DM	1.309	0.101	0.949 – 1.806
HT	1.177	0.276	0.878 – 1.579
AF	1.413	0.032	1.029 – 1.939
KY	1.385	0.103	0.939 – 2.050
KOAH	1.003	0.992	0.545 – 1.847
Defibrilatör Varlığı	1.169	0.449	0.781 – 1.749
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.981	0.002	0.969 – 0.993
LVEF (%)	0.991	0.118	0.979 – 1.002
TAPSE (mm)	0.950	0.010	0.914 – 0.988
SPAP (mmHg)	1.023	0.005	1.007 – 1.040
TRV (m/s)	1.622	0.004	1.170 – 2.248
RVSM (mm)	0.859	0.001	0.788 – 0.937
İEKEC ilişkili TY	1.330	0.063	0.985 – 1.796

Tablo 52’de hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanım ilişkili değişkenlerin çok değişkenli cox regresyon analizi yer almaktadır. İEKEC ilişkili TY, AF, GFR hospitalizasyon ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0.014, p=0.008, p=0.001). Bazı hastaların ekokardiyografi verilerinin eksik olması nedeniyle, LVEF dışındaki ekokardiyografi verileri çoklu değişkenler analizine alınmamıştır.

Tablo 52. Hospitalizasyon ve mortalite ortak sonlanım ilişkili değişkenlerin çok değişkenli regresyon analizi sonuçları

Değişken	HR	P	Güven Aralığı
İEKEC ilişkili TY	1.480	0.014	1.081 – 2.026
Yaş	0.997	0.642	0.987 – 1.008
Cinsiyet	1.079	0.686	0.747 – 1.557
AF	1.594	0.008	1.130 – 2.249
KY	0.921	0.824	0.445 – 1.905
GFR (mL/dk/1.73m ²)	0.977	0.001	0.964 – 0.990
LVEF (%)	0.985	0.186	0.964 – 1.007

6.TARTIŞMA

Çalışmamızda, İEKEC implantasyonu sonrasında, hastaların %55.1 (n:167)'inde TY'de herhangi bir değişiklik gözlenmezken, %10.9 (n:33)'unda TY'de azalma, %34.0 (n:103)'ında ise TY'de artış saptanmıştır. İEKEC implantasyonu sonrası TY istatistiksel açıdan anlamlı şekilde artmaktadır (p<0.001). İEKEC ilişkili TY'de artış olan hastalar ile TY'de artış olmayan hastalar arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.715). Buna karşılık, İEKEC ilişkili TY artış gelişen hastalarda hospitalizasyon istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmaktadır (p = 0.010). Bir birleşik sonlanım olan mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı açısından, İEKEC ilişkili TY artışının tek değişkenli analizlerde anlamlı etkisi izlenmese de (p=0.062), çok değişkenli analizde anlamlı etkisi izlenmiştir (p=0.014).

Çalışmamızdaki İEKEC tiplerine bakıldığında, VVI-ICD (%57.1), DDD-ICD (%3.3), DDD-KPM (%13.5), VVI-KPM (%3.3) ve CRT-D (%22.8) oranında yer almaktadır. Chodór-Rozwadowska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, pacemaker (%56.4), ICD(%27.7), CRT(%15.8) oranında bulunmaktadır (56). Katarzyna Wiechecka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, İEKEC modlarına bakıldığında, VVI %12, DDD %71, ICD %18 oranında ve lead tiplerine bakıldığında; ventriküler stimülasyonun leadleri %82, ventriküler defibrilasyon leadleri %18 oranında yer almaktadır (57). Literatürle karşılaştırıldığında çalışmamızda pacemaker oranlarının benzer çalışmalara göre düşük olduğu, ICD ve CRT gibi KY tedavi modalitesinde yer alan İEKEC'lerin çoğunlukta olduğu görülmektedir. Bu farklılık çalışma grubumuzda daha fazla KY hastası bulunmasıyla ilişkilendirilmiştir.

Tüm İEKEC'leri içeren Chodór-Rozwadowska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, İEKEC implantasyonu sonrası hastaların %34.6'sında TY'nin bir derece arttığı rapor edilmiştir.(56) Sözkonusu çalışmanın İEKEC implantasyonu sonrası görülen triküspit yetmezliği gelişim bulguları çalışmamızla tutarlı değerlendirilmiştir. Zhang ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analizde, İEKEC implantasyonu sonrası TY'nin en az bir derece artış oranının %25.1 olduğu rapor edilmiştir (58). Sözkonusu meta-analizde 37 çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmaların 5 tanesi 300'den fazla hasta içermektedir. Çalışmaların %50'den fazlası 200'den az sayıda hasta içermektedir. Dahil edilen çalışmalarda, İEKEC implantasyonu sonrası en az bir dereceli TY artışı insidansı %4,3'ten %87,8'e kadar değişmektedir. Meta- analiz, ICD implantasyonundan sonra TY'nin genel insidansının PPM'den sonrakinden daha yüksek olduğunu (29,18% - 22,68%) saptamıştır. Çalışmamızla meta-analiz arasındaki İEKEC

ilişkili TY insidansı açısından farklılık, meta-analizdeki çalışmaların ekokardiyografik takip süresi ile açıklanabilir. Nitekim meta-analizde yer alan ve tüm İEKEC'leri içeren Katarzyna Wiechecka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 110 hasta yer almaktadır ve İEKEC implantasyonu sonrası ekokardiyografiler 1. haftada yapılmıştır. 5 operatör tarafından yapılan İEKEC implantasyonlarında; %16 hastada İEKEC ilişkili TY gelişmiştir (57). Yine meta-analizde yer alan Kim ve arkadaşları yaptığı çalışma, 458 hastayı kapsamaktaydı ve çalışmada 297 hastada pacemaker, 48 hastada ICD, 113 hastada CRT yer almaktaydı. Söz konusu çalışmada TY, hastaların %24,2'sinde en az 1 derece artış gösterdi. ICD'li hastalarda TY artış oranı pacemakerlı hastalara kıyasla daha yüksekti (%32,4'e karşı %20,1) (61). Çalışmamız daha fazla miktarda ICD içermektedir ve söz konusu çalışmanın, ICD sonrası TY insidansı verileriyle tutarlı görünmektedir. Yine meta-analizle karşılaştırıldığında, İEKEC ilişkili TY insidansı meta-analizdeki ICD grubu daha fazla olan çalışmalarla benzerlik taşımaktadır.

Fanari ve arkadaşlarının çalışmasında 206 hasta bulunmaktadır (Pacemaker'lı 120 ve ICD'li 86) ve ekokardiyografi kontrolleri 6. ayda yapılmıştır. TY implantasyon sonrası hastaların %44,7'sinde en az bir derece artmıştır ($p < 0,001$) (59). Van de Heyning ve arkadaşlarının çalışması, 328 hasta içermektedir ve çalışmada tüm İEKEC'ler bulunmaktadır. İmplantasyon öncesiyle karşılaştırıldığında, İEKEC implantasyonundan 1 yıl sonra TY derecesinde istatistiksel açıdan anlamlı şekilde artış saptanmıştır (TY'de en az 1 derecelik artış için $p < 0,001$) ve TY de artış olan hasta oranı %37 saptanmıştır (60). Kanawati ve arkadaşları tarafından yapılan 165 hastalık pacemaker ve ICD'leri içeren çalışmada, %27 hastada, en az orta dereceli TY gelişmiştir. Benzer şekilde çalışmamızda, 303 hastanın %20,13 (n:61)'ünde en az orta derece TY gelişmiştir (62). Aldaas ve arkadaşları, İEKEC'li hastalarda ciddi TY'nin, İEKEC'siz hastalara kıyasla %23,8'e karşı %7,7 daha fazla olduğu belirtmiştir (63). Chai ve arkadaşları, pacemaker leadlerinin TY gelişiminde doğrudan etkili olduğunu ve bazı hastalarda lead ekstraksiyonu sonrası TY'nin düzeldiğini bildirmiştir (64). Bu da İEKEC leadlerine bağlı gelişen mekanik etkinin doğrudan triküspit yetmezliğine neden olabildiğini göstermektedir.

Çalışmamızda, İEKEC ilişkili TY gelişimi ile demografik ve klinik özelliklerin ilişkisi değerlendirilmiştir. Analizler sonucunda, yaş, KAH, DM, HT, KY, KMP, KOAH ve AF, İEKEC ilişkili TY gelişimi üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Zhang ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde, İEKEC ilişkili TY gelişimi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı rapor edilmiştir (58). Çalışmamızda da yaş ile İEKEC ilişkili TY arasında ilişki saptanmamıştır. Glumskov ve arkadaşları, DM, HT ve KMP'nin İEKEC

ilişkili TY gelişimi üzerinde belirgin bir etkisi olmadığını bildirmiştir (65). Zhang ve arkadaşları meta-analizinde, bazal AF'nin İEKEC ilişkili TY gelişimi ile ilişkili olmadığını belirtmiştir (58).

Çalışmamızda farklı İEKEC türlerinin, İEKEC ilişkili TY gelişimi üzerine etkisi analiz edildi. VVI-ICD ve DDD-ICD grubunda implantasyon sonrası triküspit yetmezliğinin istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı görüldü (sırasıyla $p < 0.001$, $p = 0.031$). VVI-KPM, DDD-KPM ve CRT-D gruplarında implantasyon sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görüldü (sırasıyla; $p = 1.000$, $p = 0.381$, $p = 0.090$). Leon ve arkadaşları çalışmasında; ICD, RV-pacemaker ve His-pacemaker gruplarını karşılaştırmıştır. Söz konusu çalışmada, 97 hasta mevcuttu; bunların 23'ü ICD, 63'ü RV-PM ve 11'i His-PM gruplarını oluşturmaktaydı. ICD implantasyonu sonrası TY'de anlamlı artış saptanırken ($p = 0,035$), RV-pacemaker implantasyonu sonrası TY'de artış olmakla birlikte, TY şiddetinde istatistiksel anlamlı artış görülmemiştir ($p = 0,099$). His-PM grubunda ise implantasyon sonrası TY şiddetinde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0,68$). Aynı çalışmada ICD'lerin triküspit yetmezliğini daha fazla artırması ICD leadlerinin daha kalın ve hacimli olması ile ilişkilendirilmiştir (66).

Farklı İEKEC gruplarının İEKEC- ilişkili TY gelişimi üzerindeki etkisini değerlendirmek için VVI-ICD, DDD-KPM, CRT-D grupları; kendi aralarında karşılaştırılmıştır. VVI-ICD ve DDD-KPM grupları arasında, DDD-KPM ve CRT grupları arasında İEKEC- ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmazken (sırasıyla $p = 0.092$; $p = 0.924$), VVI-ICD ve CRT grupları arasında İEKEC- ilişkili TY gelişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p = 0.009$). Farkın yönünü tayin etmek için yapılan analizde; VVI-ICD ve CRT gruplarında İEKEC ilişkili TY artışı açısından anlamlı fark saptanmamış olup ($p = 0.507$); İEKEC ilişkili TY azalması açısından anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p = 0.009$). Bu fark CRT implante edilen grupta VVI-ICD grubuna göre TY'nin daha fazla azalması nedeniyle oluşmaktadır.

Yuyun ve arkadaşlarının meta-analizinde, CRT'nin TY progresyonu üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı rapor edilmiştir. CRT öncesi ciddi TY'nin oranı %21 ve CRT sonrası ciddi TY oranı %22'dir ($p = 0,81$) (67). Stassen ve arkadaşları çalışmasında, CRT'nin TY üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. CRT implantasyonu sonrası TY'si başlangıçta ciddi olan hastaların %41'inde TY'nin hafiflediği gözlemlenmiştir (68). Çalışmamızda da ciddi TY'ye sahip 3 hastanın %66.7 (n:2)'sinde TY seviyesi azalmıştır ve implantasyon öncesi

orta/ciddi TY'si olan 31 hastanın %29 (n:9)'unda TY yok/hafif seviyesine gerilemiştir. Çalışmamız bulgularına bakıldığında, CRT-D implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görülmüştür (p= 0.090). Fakat CRT-D implantasyonunun diğer İEKEC'lerle karşılaştırıldığında triküspit yetmezliği üzerinde azalma yönünde etkisi olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda, VVI-ICD implante edilen hastalarda, implantasyon öncesi ortalama SPAP 40.13 mmHg iken, implantasyon sonrası 45.96 mmHg'ye yükselmiştir. (p=0.001). VVI-ICD'nin SPAP üzerine potansiyel olumsuz etkileri literatürde vurgulanmaktadır. Fanari ve arkadaşları çalışmasında, sık RV apikal pacing yapılan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun düşmesiyle birlikte SPAP'da da belirgin artış saptanmış; bu etkinin, RV pacing'in mekanik disenkroni yaratmasıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Buna karşılık, minimal pacing yapılan hastalarda sol ventrikül fonksiyonunda ve SPAP'da anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Bu bulgu, ICD'nin gereksiz ventriküler pace etmesi durumunda pulmoner hipertansiyonu artırabildiğine işaret etmektedir (59). Fakat çalışmamızda VVI-ICD grubunda SPAP artışı düşük pacing oranlarında (median:0.1) ortaya çıkmıştır. SPAP'daki artışın bir diğer nedeni KY'nin doğal progresyon sürecidir. VVI-ICD implantasyonunun, triküspit kapağa mekanik etkileri de bir diğer pulmoner arter basıncının yükselme nedeni olabilmektedir. Transvenöz ICD elektrodunun triküspit kapaktan geçerek yerleşmesi, bazı hastalarda triküspit yetmezliğini artırabilmektedir.

2024 yılında yayınlanan randomize ATLAS çalışmasında, 503 hasta bulunmaktadır ve 251 hasta subkutan ICD ve 252 hasta transvalvüler ICD olacak şekilde randomize edilmiştir. Yapılan 6. ay ekokardiyografide; transvalvüler ICD grubunda, subkutan ICD grubuna göre 7 kat daha fazla TY riski bulunduğu saptanmıştır (p<0.001). İmplantasyon sonrası, transvalvüler ICD hastalarının %6,9'unda ciddi TY gelişirken, subkutan ICD hastalarının %2,3'ünde ciddi TY gelişmiştir. Bu sonuçlar, transvenöz ICD elektrodunun kapak fonksiyonunu bozarak uzun vadede sağ kalp yükünü artırabilecek ve pulmoner arter basıncını yükseltebilecek bir etken olabileceğini düşündürmektedir (69). Ayrıca, kalp içinde yabancı cisim olan pacemaker elektrodları etrafında trombüs oluşumu ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon gelişimi de olası risklerdendir. Pacemaker implantasyonu sonrası pulmoner emboli insidansının genel popülasyona göre anlamlı oranda yüksek olduğuna dair veriler mevcuttur (implantable cihazı olan pulmoner emboli hastaları ~%1.7; genel popülasyonda ~%0.4). Cihaz elektrodları kan akımında mikrotrombozlara neden olarak mikrovasküler tutulumu katkı sağlayarak pulmoner arter basıncını yükseltebilmektedir (70). Fakat çalışmamızda, VVI-ICD grubunda takip süresince klinik olarak anlamlı pulmoner emboli saptanmamıştır.

Çalışmamızda, DDD pacemaker implantasyonu sonrası SPAP değerlerinde anlamlı bir düşüş olduğu gösterilmiştir (44.06 mmHg'den 35.94 mmHg'ye) (p= 0.030). Bu bulgu, DDD pacemaker implantasyonunun pulmoner dolaşım üzerindeki potansiyel hemodinamik etkilerini destekleyen literatürle uyumludur. DDD-KPM implante edilen hastaların çoğunda, implantasyon öncesi ekokardiyografi yüksek dereceli AV blok veya ileri bradikardi durumunda yapılmaktadır. Yine bu hastaların bir kısmında ekokardiyografi sırasında kalıcı pacemaker leadlerine göre daha sert olan geçici pacemaker leadleri bulunmaktadır ve bu durum triküspit yetmezliğini ve sistolik pulmoner arter basıncını artırabilmektedir. Özellikle yüksek dereceli AV blok veya ileri bradikardi nedeniyle oluşan düşük kalp debisine ve dolum anomalilerine bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon, pacemaker implantasyonu ile dramatik şekilde normale dönebilmektedir (71).

Çalışmamızda, DDD pacemaker implantasyonu sonrası TAPSE değerlerinde anlamlı bir düşüş olduğu gösterilmiştir (22.95 mm'den 19.83 mm'ye) (p:0.005). Benzer şekilde LVEF değerlerinde anlamlı bir düşüş meydana gelmiştir (%54.78'den %50.88'ye) (p=0.001) DDD pacemaker ilişkili kronik sağ ventrikül (RV) pacing, LVEF'de ve TAPSE'de düşüşe neden olabilmektedir. Bu değişiklikler literatürde, pacing kaynaklı dissenkroniye bağlı olarak gelişen ve pacemaker ilişkili KMP ile ilişkilendirilmektedir. Bu durum, RV apikal pacing'in neden olduğu ventriküllerin dissenkronize kasılması sonucu ortaya çıkar ve kalbin normal elektriksel ve mekanik aktivitesini bozmaktadır. Yapılan çalışmalar, kronik RV pacing uygulanan hastaların %10'undan fazlasında pacemaker ilişkili KMP geliştiğini ve risk faktörleri arasında yüksek RV pacing yüzdesi, uzamış paced QRS süresi ve başlangıçtaki LV disfonksiyonunun yer aldığını göstermektedir (72).

Çalışmamızda, kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) implantasyonu öncesinde hastaların ortalama LVEF %28.72 iken, implantasyon sonrasında bu değer %32.83'e yükseldiği gözlemlenmiştir (p=0.003). Kutuyifa ve arkadaşları tarafından yürütülen MADIT-CRT çalışmasında, CRT implantasyonu sonrası LVEF'de belirgin iyileşmeler olduğu ve LVEF arttıkça hastaların klinik prognozlarının da iyileştiği belirtilmiştir (73). Zhang ve arkadaşları çalışmasında, CRT sonrası LVEF'de artış saptandığı ve bu durumun sağkalım süresi ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (74). Bu çalışmalar, çalışmamızda CRT-D grubunda LVEF'in istatistiksel açıdan anlamlı artışı ile uyumlu görünmektedir. Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (CRT) implantasyonu öncesinde hastaların ortalama SPAP 46.47 mmHg olarak belirlenirken, implantasyon sonrası bu değer 36.91 mmHg'ye düşmüştür

($p=0.008$). Martens ve arkadaşları çalışması, CRT implantasyonu sonrası hem istirahat hem de egzersiz sırasında SPAP'de anlamlı bir azalma gözlemlendiği bildirilmiştir. Çalışmada, CRT sonrası pulmoner arter basıncındaki düşüşün, sol ventrikül reverse remodeling ve azalan mitral yetmezlikle ilişkili olduğu belirtilmiştir (75). Li ve arkadaşları çalışmasında, CRT implantasyonu sonrası pulmoner hemodinamik parametrelerde belirgin düzelmeler olduğu ve pulmoner arter basıncının azalma meydana geldiğini belirtmiştir (76).

Çalışmamızda, İEKEC ilişkili TY'nin median 1398 (IQR:1476) gün/takip süresinde mortaliteye istatistiksel açıdan anlamlı etkisinin olmadığı saptanmıştır ($p = 0.715$). Chodór-Rozwadowska ve arkadaşları tarafından yapılan 101 hastadan oluşan ve ortalama 1 yıllık takip süresi olan çalışmada, İEKEC implantasyonu sonrası TY gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.16$) (56). Kanawati ve arkadaşları tarafından yapılan 165 hastalık pacemaker ve ICD'leri içeren çalışmada, İEKEC ilişkili TY gelişen hastaların mortalite oranlarının daha yüksek olduğu ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı belirtilmiştir (36.3% vs 22.3%)($p=0.09$) (57). Papageorgiou ve arkadaşlarının çalışmasında, 304 hasta yer almakta ve tüm İEKEC tipleri çalışmada bulunmaktadır. Çalışmada en az orta dereceli TY %21.7 hastada gelişmiştir ve uzun vadede (>10 yıl) sağ kalımın azalmasıyla ilişkili bulunmuştur. Çalışmada yeni gelişen en az orta dereceli TY, mortalitenin bağımsız prediktörü olarak saptanmıştır [HR: 3,14 (95% CI 1,29 - 7,63) $p = 0,01$] (40). Söz konusu çalışmada ki veriler, özellikle ciddi TY'nin uzun takip süresince yaşam süresini olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Bizim çalışmamızda mortalite ile anlamlı ilişki saptanmaması, izlemin görece kısa olması ile ilişkilendirilebilir.

Mortalite analizimizde böbrek fonksiyonu önemli bir belirleyici olarak ortaya çıkmıştır. Düşük GFR veya kronik böbrek hastalığı varlığı, mortalite riskini yükselten bağımsız bir etken olarak bilinmektedir. Nitekim, KY ve TY hastalarında ilerleyici böbrek disfonksiyonunun mortaliteyi anlamlı düzeyde artırdığı rapor edilmiştir (79). Bizim bulgularımız da GFR'deki düşüşün mortalite ile güçlü ilişkisinin altını çizmektedir. AF varlığı da mortalite üzerinde dolaylı bir rol oynayabilir. AF, özellikle kalp debisini azaltarak ve eşlik eden yapısal değişikliklere yol açarak genel prognozu kötüleştirir (80). Çalışmamızda AF çok değişkenli cox analizinde mortaliteyle ilişkili saptanmıştır ($p=0.035$).

Çalışmamızda, İEKEC ilişkili TY'nin hospitalizasyonu istatistiksel açıdan anlamlı şekilde artırdığı saptanmıştır ($p=0.010$). Yine çok değişkenli cox analizinde İEKEC ilişkili TY'nin hospitalizasyonu anlamlı derecede artırdığı görüldü ($p=0.003$). İEKEC ilişkili TY, sağ kalp

boşluklarında volüm yüklenmesine ve ilerleyici sağ ventrikül disfonksiyonuna yol açarak dekompanseasyon epizotlarına neden olabilmektedir. Nitekim literatürde de İEKEC ilişkili TY'nin en önemli klinik sonuçlarından birinin tekrarlayan KY hospitalizasyonları olduğu vurgulanmaktadır. Kanawati ve arkadaşlarının çalışmasında, tüm İEKEC'ler bulunmaktadır. 165 hasta çalışmaya dahil edilmiştir ve %27 hastada en az orta dereceli TY gelişmiştir. İEKEC ilişkili triküspit yetmezliği olan hastaların, 29 aylık median takip süresince (IQR 60 ay) KY nedeniyle hospitalizasyon oranı, olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır (%63,6'ya karşı %34,7, $p=0,001$) (62). Benzer şekilde, Kim ve arkadaşlarının çalışması, 458 hastadan oluşmaktaydı ve tüm İEKEC tipleri çalışmada yer almaktaydı. Söz konusu çalışmada, 5 yıllık takip süresinde KY nedeniyle hospitalizasyon insidansı, 1. yılda TY'si artan hastalarda, 1 yılda TY'si artmayan hastalara göre anlamlı derecede daha yüksekti (%35,2'ye karşı %17,9, $p = 0,012$) (81). Bu çalışmamızla tutarlı bulgular, TY progresyonunun morbiditeyi artırdığını, özellikle kardiyak hospitalizasyonu sıklaştırdığını göstermektedir. TY bulunan hastalarda eşlik eden AF, KY tablosunu ağırlaştırabilmektedir (80). Çalışmamızda AF varlığı da hospitalizasyon açısından önemli bir belirleyici olarak ortaya çıkmıştır ($p=0,011$).

6.1 Güçlülükler ve Kısıtlılıklar

Çalışmada, 2015–2023 yılları arasında tek bir merkezde ve aynı operatör tarafından gerçekleştirilen 303 hastalık geniş bir seri üzerinde çalışılmıştır. Tüm cihaz implantasyonlarının tek bir operatörce yapılmış olması, prosedürlerin standart bir teknikle ve tutarlı şekilde uygulanmasını sağlamıştır. Bu yönetsel tutarlılık, farklı uygulayıcılar veya teknikler arasındaki değişkenliği ortadan kaldırarak iç geçerliliği artırmıştır. Ancak sonuçlarımızın farklı operatörler, teknikler veya merkezler için geçerli olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, 303 gibi yüksek bir örneklem büyüklüğüne ulaşılması, tek merkezli bir çalışma için literatürdeki birçok benzer çalışmaya kıyasla oldukça geniş bir hasta grubunu temsil etmekte ve istatistiksel analizlerin gücünü yükseltmektedir. Bütün cihazlar “drop-down” tekniğiyle triküspit kapağın apikoseptal bölgesine yerleştirilmiştir. Bu standart yaklaşım sayesinde her hastada elektrod konumu ve geçiş tekniği aynı olacak şekilde sağlanmıştır. Yöntem birliğinin sağlanması, cihaz yerleşimi kaynaklı değişkenlikleri en aza indirgeyerek triküspit yetmezliği (TY) üzerindeki etkilerin daha güvenilir değerlendirilmesine imkân tanımıştır.

Çalışma tasarımı retrospektif ve tek merkezlidir. Hastalar geçmiş kayıtlar taranarak belirlendiği için verilerin kalitesi, kayıtların güvenilirliğine ve doğruluğuna bağlıdır. Retrospektif tasarım, neden-sonuç ilişkisinin kurulmasını zorlaştırmakta ve olası biaslara açık olmaktadır. Ayrıca tek merkezli oluşumuz, popülasyon karakteristiklerinin ve uygulanan tedavi yaklaşımlarının kurumumuza özgü olabileceğini, dolayısıyla bulguların genellenebilirliğinin sınırlı olabileceğini akla getirmektedir. Örneklem büyüklüğümüz sınırlıdır (n=303). Bu hasta sayısı genel grup için makul olmakla birlikte, alt grup analizlerinde DDD-ICD ve VVI-KPM gibi İEKEC tiplerinde TY progresyonu veya mortalite sonlanımı gibi istatistiksel gücün yetersiz kalma riski bulunmaktadır. Kontrol ekokardiyografi kayıtları, İEKEC implantasyonu sonrası 1. yılda alındığı için TY progresyonunun uzun dönemli etkilerini değerlendirmek için yetersiz kalabilir. Bazı geç ortaya çıkabilecek olumsuz sonuçlar bu süre zarfında tespit edilememiş olabilir.

Ekokardiyografik değerlendirme ile ilgili bazı kısıtlılıklar mevcuttur. TY derecesinin sınıflandırılmasında objektif ölçütler (vena contracta genişliği, regürjitasyon jet alanı gibi) kullanılmış olsa da, bu ölçümlerin uygulandığı tetkikler retrospektif olarak incelenen rutin bakım ekokardiyografileridir. Farklı zamanlarda ve birden fazla görüntüleyici tarafından yapılan ölçümlerde gözlemciler arası değişkenlik olabilmektedir. Özellikle hafif-orta dereceli TY ayırımında subjektif yorum farkları mümkün olup, bu durum TY progresyonunun değerlendirilmesini etkilemiş olabilir. Yine bir diğer kısıtlılık, hasta ekokardiyografi kayıtlarının çok azında diyastolik disfonksiyon parametrelerinin bulunmasıdır. Bu durum korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY gibi patolojilerin tanısını zorlaştırmaktadır.

Bu sınırlılıklar dikkate alındığında, çalışmamızın bulguları ihtiyatla yorumlanmalı; özellikle daha geniş, çok merkezli ve prospektif tasarımlı çalışmalarla desteklenerek cihaz ilişkili TY progresyonunun sebepleri ve sonuçları hakkında daha kesin yargılara varılmalıdır.

7.SONUÇ VE ÖNERİLER

1. İEKEC implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı derecede artış olmaktadır ($p < 0.001$).
2. VVI-ICD ve DDD-ICD implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı bir artış olurken (sırasıyla $p < 0.001$, $p = 0.031$); VVI-KPM, DDD-KPM, CRT-D implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark oluşmamaktadır (sırasıyla $p = 1.000$, $p = 0.381$, $p = 0.090$).
3. İEKEC'ler içinde implantasyon sonrası TY azalması istatistiksel açıdan en fazla CRT-D grubunda olmaktadır ($p = 0.031$).
4. VVI-ICD implantasyonu sonrası SPAP ve TRV anlamlı derecede artmaktadır (sırasıyla $p = 0.001$, $p = 0.001$).
5. DDD-KPM implantasyonu sonrası SPAP, TRV, LVEF ve TAPSE anlamlı derecede azalmaktadır (sırasıyla $p = 0.030$, $p = 0.048$, $p = 0.001$, $p = 0.005$).
6. CRT-D implantasyonu sonrası LVEF anlamlı derecede artarken SPAP anlamlı derecede azalmaktadır (sırasıyla $p = 0.003$, $p = 0.008$).
7. İEKEC ilişkili TY'nin mortalite üzerine istatistiksel açıdan anlamlı etkisi bulunmamaktadır ($p = 0.715$). Tek değişkenli analizde; GFR, SPAP, DM ve KY değişkenlerinin mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.002$, $p = 0.031$, $p = 0.030$, $p = 0.032$). Yaş, cinsiyet, AF, GFR, KY, DM, LVEF, İEKEC ilişkili TY parametrelerini içeren çok değişkenli analizde; GFR ve AF değişkenlerinin mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.004$, $p = 0.035$).
8. İEKEC ilişkili TY hospitalizasyonu istatistiksel açıdan anlamlı şekilde artırmaktadır ($p = 0.010$). Tek değişkenli analizde; GFR, SPAP, TAPSE, RVSM, TRV, İEKEC ilişkili TY ve AF değişkenlerinin hospitalizasyon ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.042$, $p = 0.003$, $p = 0.029$, $p = 0.001$, $p = 0.006$, $p = 0.011$, $p = 0.048$). İEKEC ilişkili TY, yaş, cinsiyet, AF, GFR, KY parametrelerini içeren çok değişkenli analizde; İEKEC ilişkili TY, AF, GFR değişkenlerinin hospitalizasyon ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0.003$, $p = 0.007$, $p = 0.014$).
9. Tek değişkenli analizlerde İEKEC ilişkili TY'nin mortalite ve hospitalizasyon üzerine istatistiksel açıdan anlamlı etkisi bulunmamaktadır ($p = 0.062$). Tek değişkenli analizde; AF, GFR, TAPSE, SPAP, TRV ve RVSM değişkenlerinin mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu

görülmüştür (sırasıyla $p = 0.032$, $p=0.002$, $p=0.010$, $p=0.005$, $p=0.004$, $p=0.001$).
İEKEC ilişkili TY, yaş, cinsiyet, AF, KY, GFR, LVEF parametrelerini içeren çok değişkenli analizde; İEKEC ilişkili TY artışının, AF, GFR ile birlikte mortalite ve hospitalizasyon ortak sonlanımı ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (sırasıyla $p=0.014$, $p=0.008$, $p=0.001$).



8.ÖZET

Amaç: İmplant edilebilir Kardiyak Elektronik Cihaz (İEKEC) uygulanmış hastalarda TY gelişiminin sıklığını, bu yetmezliğin ekokardiyografik özelliklerini ve klinik sonuçları üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, 2015–2023 yılları arasında Ege Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde İEKEC (kalıcı pacemaker, implant edilebilir kardiyoverter defibrilatör veya kardiyak resenkronizasyon tedavisi) implant edilen ve takip verilerine ulaşılabilen 303 hasta dahil edilmiştir. Hastaların İEKEC implantasyonu öncesi ve sonrası 1. yılda yapılan ekokardiyografik değerlendirmeleri incelenmiştir. İEKEC implantasyonu sonrasında, TY gelişen ve gelişmeyen gruplar klinik ve demografik değişkenler açısından karşılaştırılmıştır. Ayrıca mortalite ve hospitalizasyon gibi sonuçları değerlendirilmiş, TY gelişimiyle ilişkili faktörler analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen, İEKEC implantasyonu yapılmış 303 hastanın %34.0'ında implantasyon sonrası TY şiddetinde artış, %10.9'unda azalma, %55.1'inde ise değişiklik gözlenmemiştir. İEKEC implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı derecede artış olmaktadır ($p < 0.001$). İEKEC çeşitlerine göre analiz yapıldığında, VVI-ICD ve DDD-ICD implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı bir artış olurken (sırasıyla $p < 0.001$, $p = 0.031$); VVI-KPM, DDD-KPM, CRT-D implantasyonu sonrası TY'de istatistiksel açıdan anlamlı fark oluşmamaktadır (sırasıyla $p = 1.000$, $p = 0.381$, $p = 0.090$). İEKEC'ler içinde implantasyon sonrası TY azalması istatistiksel açıdan en fazla CRT-D grubunda olmaktadır ($p = 0.031$). TY gelişimi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken ($p = 0.715$), TY artışı olan hastalarda hospitalizasyon oranı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p = 0.010$).

Sonuç: İEKEC implantasyonu sonrası TY gelişimi yaygın bir durumdur ve bu durum hastaneye yatış oranlarını artırabilir. Bu nedenle, TY gelişimi açısından hastalar yakın izlenmelidir.

9.KAYNAKLAR

1. Hayes DL, Asirvatham SJ, Friedman PA. Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization.
2. Suarez K, Banchs J. A Review of Temporary Permanent Pacemakers and a Comparison with Conventional Temporary Pacemakers. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2019 May 1;0(5):3652–61.
3. Bakytzhanuly A. Evolution of cardiac pacemakers: a journey from Galvanic experiments to leadless pacemakers. *Heart Vessels Transplant* [Internet]. 2023 Aug 9 [cited 2025 Jan 13];0(Ahead of Print). Available from: <https://hvt-journal.com/articles/art407>
4. Cuvillier E. Handbook of Leads for Pacing, Defibrillation & Cardiac Resynchronization. 3rd ed. Cuvillier; 2016.
5. Steinhaus D. Fifty Years of Pacemaker Advancements. *J Cardiovasc Transl Res*. 2008;1(4):252–3.
6. CCDS BMI, Crozier I. Continuous Cardiac Pacing for 53 Years. *Hear Case Rep*. 2022;8(5):347–9.
7. Falk V, Starck C. Cardiac Pacing – Will the Future Be Exclusively Leadless? *Expert Rev Med Devices*. 2016;13(5):421–2.
8. Rickli H, Facchini M, Brunner H, Ammann P, Sagmeister M, Klaus G, et al. Induction Ovens and Electromagnetic Interference: Pacing *Clin Electrophysiol*. 2003;26(7p1):1494–7.
9. Akhigbe EJ, Suliman ME, Sayyed R. Untying the Knot: A Rare Case of Formation of a Life-Threatening Intracardiac Knot Following the Placement of a Temporary Transvenous Pacemaker. *Cureus*. 2022;
10. Welsenes GH van, Borleffs CJW, Rees JB van, Atary JZ, Thijssen J, Wall EE van der, et al. Improvements in 25 Years of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy. *Neth Heart J*. 2010;19(1):24–30.
11. Vanderheyden M, Mullens W, Delrue L, Goethals M, Bruyne BD, Wijns W, et al. Myocardial Gene Expression in Heart Failure Patients Treated With Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(2):129–36.
12. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, León AR, Loh E, et al. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2002;346(24):1845–53.
13. Hayes DL, Asirvatham SJ, Friedman PA. Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization.
14. Manolis AS, Georgiopoulos G, Metaxa S, Koulouris S, Tsiachris D. Cardiac Implantable Electronic Device Lead Extraction Using the Lead-Locking Device System:

- Keeping It Simple, Safe, and Inexpensive With Mechanical Tools and Local Anesthesia. *Anatol J Cardiol.* 2017;
15. Celikyurt U, Acar B, Yavuz S, Agacdiken A, Vural A. Predictors of the Right Ventricular Perforation Caused by Active-fixation Pacing and Defibrillator Leads: A Single-centre Experience. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(3):399–405.
 16. Maisel WH. Transvenous Implantable Cardioverter-Defibrillator Leads. *Circulation.* 2007;115(19):2461–3.
 17. Aktaa S, Abdin A, Arbelo E, Burri H, Vernooy K, Blomström-Lundqvist C, et al. European Society of Cardiology Quality Indicators for the Care and Outcomes of Cardiac Pacing: Developed by the Working Group for Cardiac Pacing Quality Indicators in Collaboration With the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. *Ep Eur.* 2021;24(1):165–72.
 18. Greenspon AJ, Patel J, Lau E, Ochoa J, Frisch DR, Ho RT, et al. Trends in Permanent Pacemaker Implantation in the United States From 1993 to 2009. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1540–5.
 19. Lee JH, Lee S, Choi EK, Jeong J, Park HD, You SJ, et al. Temporal Trends of Cardiac Implantable Electronic Device Implantations: A Nationwide Population-Based Study. *Korean Circ J.* 2019;49(9):841.
 20. Left Ventricular Systolic Dysfunction After Myocardial Infarction. *Gazi Med J.* 2021;32(1).
 21. Yamantürk YY, Candemir B, Baskovski E, Esenboğa K. Overview of Current Strategies Aiming at Improving Response to Cardiac Resynchronization Therapy. 2022;26(5):346–53.
 22. Ellenbogen KA, Kaszala K, editors. *Cardiac pacing and ICDs.* Seventh edition. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2020. 1 p.
 23. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart.* 2008 Dec 18;95(4):334–42.
 24. Ip JE, Krishnan U, Girardi LN, Lerman BB. A Hybrid Endocardial-epicardial Biventricular Implantable Cardioverter-defibrillator to Circumvent the Tricuspid Valve. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;44(2):399–401.
 25. Osório APS, Neto SW, Ley ALG, Miglioranza MH, Ley L, Almeida ED, et al. Analysis of Dyssynchrony and Ventricular Function in Right Univentricular Stimulation at Different Positions. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2017;
 26. Tolosana JM, Guasch E, Antonio RS, Apolo J, Pujol-López M, Chipa F, et al. Very High Pacing Thresholds During Long-term Follow-up Predicted by a Combination of Implant

- Pacing Threshold and Impedance in Leadless Transcatheter Pacemakers. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(4):868–74.
27. Marcantoni L, Pastore G, Biffi M, Zanon F. The Weakest Point of Cardiac Resynchronization Therapy: New Technologies Facing Old Terminology. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10.
28. Sirinvaravong N, Heimann M, Liskov S, Yan G. Dual Atrial Rhythms: A Case Report of an Unusual Cause of Pacemaker Syndrome. *Eur Heart J - Case Rep.* 2022;6(1).
29. Marino B, Jaiswal A, Goldbarg S. Inappropriate Mode Switching Clarified by Using a Chest Radiograph. *J Arrhythmia.* 2015;31(4):246–8.
30. Ducceschi V, Montorsi F, Casaretti L, Sangiuolo R. Mapping and Ablation of Retrograde Conduction During a Nearly Incessant Pacemaker-Mediated Tachycardia in a Patient With Third-Degree Atrioventricular Block. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2019;10(4):3620–2.
31. Martinho S, António N, Telo M, Elvas L, Franco F, Gonçalves L. VDD Pacemaker: An Effective and Reliable Physiological Pacing Modality in Elderly Patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2023;46(4):279–84.
32. Pagnesi M, Riccardi M, Chiarito M, Stolfo D, Baldetti L, Lombardi CM, et al. Characteristics and Outcomes of Patients With Tricuspid Regurgitation and Advanced Heart Failure. *J Cardiovasc Med.* 2024;
33. Prandi FR, Lerakis S, Belli M, Illuminato F, Margonato D, Barone L, et al. Advances in Imaging for Tricuspid Transcatheter Edge-to-Edge Repair: Lessons Learned and Future Perspectives. *J Clin Med.* 2023 May 10;12(10):3384.
34. Cheng Y, Gao H, Tang L, Li J, Yao L. Clinical Utility of Three-dimensional Echocardiography in the Evaluation of Tricuspid Regurgitation Induced by Implantable Device Leads. *Echocardiography.* 2016;33(11):1689–96.
35. Klotzka A, Iwańczyk S, Sobańska K, Mitkowski P, Woźniak P, Lesiak M. Abandoned Intracardiac Electrodes in an Oncological Patient. *J Pers Med.* 2023 May 26;13(6):896.
36. Poorzand H, Tayyebi M, Hosseini S, Bakavoli AH, Keihanian F, Jarahi L, et al. Predictors of Worsening TR Severity After Right Ventricular Lead Placement: Any Added Value by Post-Procedural Fluoroscopy Versus Three –Dimensional Echocardiography? *Cardiovasc Ultrasound.* 2021;19(1).
37. Delling FN, Hassan ZK, Piatkowski G, Tsao CW, Rajabali A, Markson L, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality in Patients With Transvenous Permanent Pacemaker Leads. *Am J Cardiol.* 2016;117(6):988–92.
38. Ashraf A, Dumitrascu AG, Moran KM, Chirila RM, Smerina M. Acute Onset of Heart

Failure and Renal Failure Due to Pacemaker Syndrome. Cureus [Internet]. 2023 Apr 17 [cited 2025 Jan 13]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/138480-acute-onset-of-heart-failure-and-renal-failure-due-to-pacemaker-syndrome>

39. Shaikhrezai K, Bartnik A, Khorsandi M, Hunter S. Lead-Sparing Tricuspid Valve Repair Damaged by Pacemaker Lead. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(2):e207–8.
40. Papageorgiou NS, Falconer D, Wyeth N, Lloyd G, Pellerin D, Speechly-Dick E, et al. Effect of Tricuspid Regurgitation and Right Ventricular Dysfunction on Long-Term Mortality in Patients Undergoing Cardiac Devices Implantation: >>10-Year Follow-Up Study. *Int J Cardiol.* 2020;319:52–6.
41. Jiang W. Surgical Treatment of Severe Tricuspid Valve Regurgitation Due to Permanent Pacemaker. *Int J Clin Cardiol.* 2014;1(2).
42. Saran N, Said SM, Schaff HV, Maltais S, Stulak JM, Greason KL, et al. Outcome of Tricuspid Valve Surgery in the Presence of Permanent Pacemaker. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(4):1498-1508.e3.
43. Andreas M, Burri H, Praz F, Soliman O, Badano L, Barreiro M, et al. Tricuspid valve disease and cardiac implantable electronic devices. *Eur Heart J.* 2024 Feb 1;45(5):346–65.
44. Wang N, Zhu T, Li Y, Cheng G, Chen Y, Fu Y, et al. His-Purkinje System Pacing Reduced Tricuspid Regurgitation in Patients With Persistent Atrial Fibrillation After Left-Sided Valve Surgery. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10.
45. Costa MAC da, Santos JF do LP dos, Schafranski MD. Prevalence of Atrial Fibrillation in Pacemaker Patients. *Int J Cardiovasc Sci.* 2022;
46. Kronborg MB, Frausing MHJP, Malczynski J, Riahi S, Haarbo J, Holm KF, et al. Atrial Pacing Minimization in Sinus Node Dysfunction and Risk of Incident Atrial Fibrillation: A Randomized Trial. *Eur Heart J.* 2023;44(40):4246–55.
47. Ada F, Uçanok K, Akar A, İnan M, Durdu S, Şırlak M, et al. Effects of Preoperative Tricuspid Valve Diameters on Early Postoperative Surgical Outcomes in Patients Undergoing Tricuspid Valve Surgery. *Heart Surg Forum.* 2017;20(4):142.
48. Lee W, Fang HY, Chen HC, Chen YL, Tsai TH, Pan K, et al. Progressive Tricuspid Regurgitation and Elevated Tricuspid Regurgitation Pressure Gradient After Transvenous Permanent Pacemaker Implantation. 2020;
49. Dreyfus J, Audureau É, Bohbot Y, Coisne A, Lavie-Badie Y, Bouchery M, et al. TRI-SCORE: A New Risk Score for in-Hospital Mortality Prediction After Isolated Tricuspid Valve Surgery. *Eur Heart J.* 2021;43(7):654–62.
50. Andreas M, Gremmel F, Habbertheuer A, Rath C, Oeser C, Khazen C, et al. Case report: Pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid

regurgitation. *J Cardiothorac Surg*. 2015 Dec;10(1):39.

51. Scully T, Kelsang T, Backhouse B, Sajeev J, Roberts L, Pathik B, et al. Correlation of Ventricular Pacing Burden and Left Ventricular Function in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023;35(2):301–6.
52. Barbieri F, Adukauskaitė A, Heidbreder A, Brandauer E, Bergmann M, Stefani A, et al. Central Sleep Apnea and Pacing-Induced Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2021;139:97–104.
53. Tony A, Melanie R, Rangarao T, Tisha D, Amanda M, L. MR, et al. Atypical Reasons for CRT Non-Response in a Pacing Induced Cardiomyopathy Patient. *J Atr Fibrillation*. 2019;12(2).
54. Zhang J, Zhang Y, Sun Y, Chen M, Wang Z, Ma C. Success Rates, Challenges and Troubleshooting of Left Bundle Branch Area Pacing as a Cardiac Resynchronization Therapy for Treating Patients With Heart Failure. *Front Cardiovasc Med*. 2023;9.
55. Sun H, Guan Y, Wang L, Zhao Y, Hong L, Bi X, et al. Influence of Diabetes on Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure Patients: A Meta-Analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2015;15(1).
56. Chodór-Rozwadowska K, Sawicka M, Morawski S, Kalarus Z, Kukulski T. Tricuspid Regurgitation (TR) after Implantation of a Cardiac Implantable Electronic Device (CIED)—One-Year Observation of Patients with or without Left Ventricular Dysfunction. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023 Aug 19;10(8):353.
57. Wiechecka K, Wiechecki B, Kapłon-Cieślicka A, Tymieńska A, Budnik M, Hołowaty D, et al. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation and pericardial effusion after cardiac device implantation. *Cardiol J*. 2020 Dec 31;27(6):797–806.
58. Zhang XX, Wei M, Xiang R, Lu YM, Zhang L, Li YD, et al. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Tricuspid Regurgitation After Cardiac Implantable Electronic Device Implantation: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2022 Jun;36(6):1741–55.
59. Fanari, Z., Hammami, S., Hammami, M. B., Hammami, S., & Shuraih, M. (2015). The Effects of Right Ventricular Apical Pacing Frequency on Left Ventricle Function and Pulmonary Artery Pressure. *Delaware medical journal*, 87(8), 244–247.
60. Van De Heyning CM, Elbarasi E, Masiero S, Brambatti M, Ghazal S, Al-Maashani S, Capucci A, Leong D, Shivalkar B, Saenen JB, Miljoen HP, Morillo CA, Divarakarmenon S, Amit G, Ribas S, Baiocco E, Maolo A, Romandini A, Maffei S, Connolly SJ, Healey JS, Dokainish H. Prospective Study of Tricuspid Regurgitation Associated With Permanent Leads After Cardiac Rhythm Device Implantation. *Can J Cardiol*. 2019 Apr;35(4):389-395.

doi: 10.1016/j.cjca.2018.11.014. Epub 2018 Nov 29. PMID: 30852048.

61. Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21:284-287.
62. Kanawati J, Ng ACC, Khan H, Yu C, Hyun K, Abed H, Kritharides L, Sy RW. Long-Term Follow-Up of Mortality and Heart Failure Hospitalisation in Patients With Intracardiac Device-Related Tricuspid Regurgitation. *Heart Lung Circ.* 2021 May;30(5):692-697. doi: 10.1016/j.hlc.2020.08.028. Epub 2020 Oct 31. PMID: 33132050.
63. Aldaas OM, Ma G, Bui Q, Reeves RR, Birgersdotter-Green U. Tricuspid Regurgitation in the Setting of Cardiac Implantable Electronic Devices. *Struct Heart.* 2025 Jan;9(1):100319.
64. Chai Y, Liu Q, Chen Z, Zhang W, Liu Y. Pacemaker lead extraction saved a severe lead-induced tricuspid regurgitation: a case report. Sinning C, Rudzinski PN, Russo G, El-Andari R, Garcia-Saldivia M, Matzouranis E, editors. *Eur Heart J - Case Rep.* 2024 Nov 1;8(11):ytae560.
65. Glumskov AB, Durmanov SS, Bazylev VV. Association of late tricuspid regurgitation progression and intracardiac lead types in patients after primary implantation of cardiac electronic devices. *J Arrhythmology.* 2023 Mar 5;30(1):11–8.
66. Sophie A Leon, Melissa A Austin, Chitra Parikh, Danial Ahmad, Vakhtang Tchanchaleishvili, and Behzad B Pavri Differing Impacts of Cardiac Implantable Electronic Device Leads on Tricuspid Regurgitation.
67. Yuyun MF, Joseph J, Erqou SA, Kinlay S, Echouffo-Tcheugui JB, Peralta AO, et al. Evolution and prognosis of tricuspid and mitral regurgitation following cardiac implantable electronic devices: a systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2024 Jul 2;26(7):euae143.
68. Stassen J, Galloo X, Hirasawa K, Marsan NA, Van Der Bijl P, Delgado V, et al. Tricuspid regurgitation after cardiac resynchronization therapy: evolution and prognostic significance. *EP Eur.* 2022 Sep 1;24(8):1291–9.
69. Leong, D. P., Dokainish, H., Mondésert, B., Cavalli, G., Khetan, A., Cirne, F., Baro Vila, R., Klimis, H., De Jesus, T. A., AlGhasab, N. S., Akbari, V., Suliman, A., Eltebi, O., Almhri, A., Ferdous, T., Djuric, A., Bashir, J., Krahn, A. D., Exner, D. V., Philippon, F., ... Healey, J. S. (2024). Effects of Implantable Cardioverter-Defibrillator Leads on the Tricuspid Valve and Right Ventricle: A Randomized Trial. *JACC. Clinical electrophysiology*, 10(9), 2088–2096. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2024.04.034>.
70. Yoncheva I, Biserov D, Negreva M. Pulmonary Hypertension in Patients After

Permanent Pacemaker Implantation. *Med Univ.* 2020 Sep 1;3:91–5.

71. Harvey R, Chong A, Hill J, Korczyk D. Transiently elevated estimated pulmonary pressures in a patient with complete heart block undergoing permanent pacing: a case report. Ghanem A, Akleh S, Daniel G, Hatipoglu S, Mukherjee R, Thomson R, editors. *Eur Heart J - Case Rep.* 2020 Jun 1;4(3):1–4.
72. Gavaghan C. Pacemaker Induced Cardiomyopathy: An Overview of Current Literature. *Curr Cardiol Rev.* 2022 May;18(3):e010921196020.
73. Kutuyifa, V., Kloppe, A., Zareba, W., Solomon, S. D., McNitt, S., Polonsky, S., Barsheshet, A., Merkely, B., Lemke, B., Nagy, V. K., Moss, A. J., & Goldenberg, I. (2013). The influence of left ventricular ejection fraction on the effectiveness of cardiac resynchronization therapy: MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy). *Journal of the American College of Cardiology*, 61(9), 936–944. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.051>.
74. Zhang N, Cai M, Hua W, Hu Y, Niu H, Cai C, et al. Prognostic effects of longitudinal changes in left ventricular ejection fraction with cardiac resynchronization therapy. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb;8(1):368–79.
75. Martens P, Verbrugge FH, Bertrand PB, Verhaert D, Vandervoort P, Dupont M, et al. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Exercise-Induced Pulmonary Hypertension and Right Ventricular-Arterial Coupling: A Cardiopulmonary Exercise Testing Imaging Evaluation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018 Sep;11(9):e007813.
76. Li, J., Qian, Z., Qiu, H., Jiang, Z., Wang, Y., Zhao, H., Zhang, H., Zhou, Y., Hou, X., Li, X., & Zou, J. (2020). Correlation between cardiac resynchronization response and pulmonary artery hemodynamic parameters. *Zhong nan da xue xue bao. Yi xue ban = Journal of Central South University. Medical sciences*, 45(6), 715–721. <https://doi.org/10.11817/j.issn.1672-7347.2020.190520>.
77. Palmisano P, Guerra F, Dell’Era G, Ammendola E, Ziacchi M, Laffi M, et al. Impact on All-Cause and Cardiovascular Mortality of Cardiac Implantable Electronic Device Complications. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020 Apr;6(4):382–92.
78. Alnaimat S, Doyle M, Krishnan K, Biederman RWW. Worsening tricuspid regurgitation associated with permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator implantation: A systematic review and meta-analysis of more than 66,000 subjects. *Heart Rhythm.* 2023 Nov;20(11):1491-1501. doi: 10.1016/j.hrthm.2023.07.064. Epub 2023 Jul 26. PMID: 37506990.
79. Schipmann F, Bannehr M, Hähnel V, Dworok V, Nübel J, Edlinger C, et al. Progression of Chronic Kidney Disease and All-Cause Mortality in Patients with Tricuspid

Regurgitation. *Diseases*. 2022 Mar 16;10(1):16.

80. Prapan N, Ratanasit N, Karaketklang K. Significant functional tricuspid regurgitation portends poor outcomes in patients with atrial fibrillation and preserved left ventricular ejection fraction. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020 Dec;20(1):433.

81. Kim K, Murai R, Okada T, Toyota T, Sasaki Y, Taniguchi T, et al. Incidence, Time Course, and Outcomes of Worsening Tricuspid Regurgitation Following Transvenous Cardiac Implantable Electronic Device Implantation. *Am J Cardiol*. 2024 Dec;232:8–17.

