

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

KALICI KALP PİLİ, İMPLANTE EDİLEBİLEN
KARDİYOVERTER-DEFİBRİLATÖR VE KARDİYAK
RESENKRONİZASYON TEDAVİSİNİN TRİKÜSPİT KAPAK
VE SAĞ BOŞLUKLAR ÜZERİNDE ETKİSİNİN 2-BOYUTLU
TRANSTORASİK EKOKARDİYOGRAFI YÖNTEMİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Peyman ARABI
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA
2013

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KALICI KALP PİLİ, İMPLANTE EDİLEBİLEN
KARDİYOVERTER-DEFİBRİLATÖR VE KARDİYAK
RESENKRONİZASYON TEDAVİSİNİN TRİKÜSPİT KAPAK
VE SAĞ BOŞLUKLAR ÜZERİNDE ETKİSİNİN 2-BOYUTLU
TRANSTORASİK EKOKARDİYOGRAFI YÖNTEMİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Peyman ARABI
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr.Necla ÖZER**

**ANKARA
2013**

TEŞEKKÜR

Tez çalışması boyunca danışmanlığımı yürüten, gerekli bilimsel zemini hazırlaması yanında tecrübeleri ve fikirleriyle bana bu konuda yol gösteren, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Necla Özer’e teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışmaya hasta alınmasında ve hastaların izleminde önemli katkıları olan Prof. Prof. Dr. Kudret Aytemir’e teşekkür ederim.

Bu uzun çalışma sürecinde ve uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen, bana ve arkadaşlarıma rahat bir çalışma ortamı sunan tüm hocalarıma teşekkür ederim. Bu tezin her aşamasında beraber çalıştığım, benden desteğini, sabrını ve yardımlarını esirgemeyen başta Dr.Arzu Yazar olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Çalışmanın analiz aşamasında büyük katkıları olan Hakan Çakır’a içtenlikle teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığımız tüm anabilim dalı personeli, teknisyen ve görevlilerine teşekkür ederim.

Hayatımın her anında kayıtsız ve şartsız bana destek olan ve sabır gösteren aileme en içten sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Arabi P., Kalıcı Kalp Pili, İmplant Edilebilen Kardiyoverter-Defibrilatör ve Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisinin Triküspit Kapak ve Sağ Boşluklar Üzerinde Etkisinin 2 Boyutlu Transtorasik Ekokardiyografi Yöntemi ile Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi , Kardiyoloji Tezi. Ankara, 2013. Endokardiyal elektroda bağlı gelişen triküspit yetmezliği klinik veya ekokardiyografik olarak yeterince bilinmemektedir ve önlenabilir iatrojenik bir hastalıktır. Ciddi vakalarda sağ ventrikül yetmezliği gelişebilmekte ve triküspit kapak cerrahisi gerekmektedir. Bu komplikasyonun, yaşlı popülasyonda artmış olması ve bu cihazların yeteneklerinin genişlemesi nedeniyle kalıcı kalp pili ve ICD implantasyonunda artış nedeniyle gelecekte daha da önemli olması beklenmektedir. Elektrodla ilişkili sekonder gelişen TY’de, mekanizma kapakçıkların mekanik perforasyonu veya laserasyonu, kapakçıklarda skar oluşumu ve buna bağlı kapakçık hareketlerinde kısıtlılık olması ya da sağ ventrikülün asenkron olarak kasılması olabilir. PM ilişkili TY ciddi sağ kalp yetmezliğine neden olabilir fakat mortalite ile ilgili veriler eksiktir. Bu çalışmanın amacı, PPM, ICD ve KRT elektrodlarının triküspit kapak ve sağ kalp üzerindeki etkisini iki boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirmektir. Bu amaçla DDD-PM, ICD ve KRT ihtiyacı olan hastalar çalışmaya alınmıştır. İlk ekokardiyografik değerlendirme PM/ICD ve KRT implantasyonu öncesi yapılmış ve implantasyon sonrası takip 1., 6., 12. aylarda yapılmıştır. Toplamda 41 hasta (31 erkek, 10 kadın; ortalama yaşları:63.6±12.2) çalışmaya dahil edilmiş ve hastalar ortalama 9 ay takip edilmiştir. Bazalde hastaların 8’inde (%19.5) minimal (0), 23’ünde (%56.1) hafif derecede ve 10’unda (%24,4) orta derecede TY bulunmaktadır. Bazalde TY olmayan hastalarda implantasyon sonrası %9.8 hastada hafif, %9.8 hastada orta derecede TY gelişmiştir. Hafif TY olan hastaların %41.5’inde orta, %7.3’ünde ciddi TY ve orta derece TY olan hastaların %19.5’inde ciddi TY gelişmiştir. Hastaların %70.8’inde TY’de 1 derece, %17.1’inde 2 derece artış görülmüştür. TY artışı açısından kalıcı PM/ICD ve KRT grupları arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir (p>0.05). Triküspit yetersizliğinde akut dönemde artış olmazken, birinci ay kontrolden sonra artış görülmektedir. Sağ boşluklarda fonksiyon bozukluğu meydana gelirken elektroda bağlı sağ kalp

yetmezlik tablosu izlenmemiştir. Ayrıca sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve mitral yetersizliğinde artış izlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Triküspit yetersizliği, kalıcı kalp pili, implante edilebilen kardiyoverter-defibrilatör, kardiyak resenkronizasyon tedavi

ABSTRACT

Arabi P., An Evaluation of The Effect of Transvenous Permanent Pacemaker, Implantable Cardioverter Defibrillator and Cardiac Resynchronization Therapy Leads Placement on Tricuspid Valve and Right Sided Heart Function by 2- Dimensional Echocardiography, Hacettepe University, Faculty of Medicine, Cardiology Thesis. Ankara, 2013 .

Endocardial lead-induced tricuspid regurgitation has not been well recognized, either clinically or echocardiographically, and yet it is likely a preventable iatrogenic disease. In severe cases, it can lead to right ventricular failure and require tricuspid valve surgery. This complication will become increasingly important, because the numbers of permanent pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators are expected to increase due to the aging population and the expanding capabilities of these devices. The mechanism may be mechanical perforation or laceration of leaflets, scarring and restriction of leaflets, or asynchronized activation of the right ventricle. Pacemaker-related TR might cause severe heart failure on the right side, but data regarding associated with mortality is lacking. The aim of this study was to assess the effect of trans-tricuspid placement of permanent pacemaker (PPM), implantable cardioverter defibrillator (ICD) and cardiac resynchronization therapy (CRT) leads on tricuspid valve and right sided heart function by two-dimensional echocardiography. Patients who required dual-chamber pacemakers, ICD and CRT were enrolled in the study. Initial echocardiography was performed before PPM/ICD and CRT implantation and re-evaluation by echocardiography was performed in 1st, 6th and 12th month after implant. A total of 41 patients (31 male, 10 female; mean age: 63.6 ± 12.2 years) were included in the study, and patients were followed up for an average of 9 months. Echocardiography results demonstrated an absence of tricuspid regurgitation (TR) in 8 (19.5%), mild in 23 (56.1%) and moderate in 10 (24.4%) patients before PPM/ICD and CRT implantation. Patients with baseline absent TR of 8 (19.5%) developed abnormal TR (9.8% mild, 9.8% moderate) after implant. Patients with baseline mild TR of 23 (56.1%) developed abnormal TR (41.5% moderate, 7.3% severe) after implant. Patients with baseline moderate TR of 10 (24.4%) developed abnormal TR (19.5% severe) after implant. TR worsened by 1 grade in 70.8% and 2 grade in

17.1% after implant. In overall, there is no significant difference in the TR worsening between PPMs/ICDs and CRTs groups ($P>0.05$). Our results show that implantation of permanent transvenous right ventricular electrodes is not in general associated with an acute worsening of TR. The presence of new significant TR shortly after electrode implantation have not been observed in our patients; however, worsening of TR is observed following first month. The dysfunction the right side of the heart was considered but none of the patients developed symptoms of right ventricular failure related to pacing effect on the tricuspid valves. Transvenous right ventricular electrodes are associated with left ventricular dysfunction and mitral regurgitation.

Keywords: Tricuspid regurgitation, permanent pacemaker, Implantable cardioverter defibrillator, Cardiac resynchronization therapy

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
TABLolar DİZİNİ.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. TRİKÜSPİT KAPAK YETERSİZLİĞİ VE TEDAVİSİ	3
2.1.1. Anatomi.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Etiyoloji.....	4
2.1.4. Patofizyoloji.....	4
2.1.5. Klinik.....	6
2.1.6. Laboratuvar bulguları.....	6
2.1.7. Tedavi.....	7
2.1.8. Triküspit yetersizliğin sağkalım üzerine etkisi	10
2.1.9. Doğal seyir.....	10
2.2. PPM/ICD KOMPLİKASYONLARI	11
2.2.1. Kalıcı kalp pilleri (PPM) ve implante edilebilen kardiyoverter- defibrilatörler (ICD) sonrası gelişen triküspit yetersizliği:	11
2.2.2. İnsidans	13
2.2.3. Klinik bulgular.....	15
2.2.4. Mekanizma.....	16
2.2.5. İki boyutlu Ekokardiyografinin rolü	19
2.2.6. Tedavi ve prognoz	24

2.2.7. Önlem.....	26
3. HASTALAR VE YÖNTEM	27
3.1. Çalışma Grubu Seçimi.....	27
3.2. Transtorasik Ekokardiyografik İncelemeler.....	27
3.3. Elektrokardiyografi.....	33
3.4. Etik.....	33
3.5. İstatistiksel incelemeler	33
4. BULGULAR.....	35
4.1. Hasta Grubunun Özellikleri	35
4.2. Ekokardiyografik Bulgular	38
4.2.1. Sağ atriyum ve sağ ventrikül fonksiyonlarının değerleri	38
4.2.2. Sol atriyum ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerleri	57
5. TARTIŞMA.....	67
6. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI.....	72
7. SONUÇLAR.....	73
8. KAYNAKLAR	74

KISALTMALAR

PM : Pacemaker

PPM : Kalıcı kalp pili

ICD : Implante edilebilen kardiyoverter-defibrilatör

KRT: Kardiyak resenkronizasyon tedavi

TK: Triküspid kapak

TY: Triküspid yetersizliği

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

TEE: Transözefageal ekokardiyografi

PISA: Proximal isovelocity surface area

VK : Vena kontrakta

IVC : İnferior vena kava

TAPSE: Tricuspid anular plane systolic excursion

PAB : Pulmoner arter basınç

ABD : Amerika birleşik devletleri

LA : Sol atriyum

RA : Sağ atriyum

LV : Sol ventrikül

RV : Sağ ventrikül

LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı

LVSSÇ : Sol ventrikül sistol sonu çapı

ASE : American Society of Echocardiography

LBBB: Komplet sol dal bloğu

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

MVR: Mitral kapak replasmanı

AHA: American heart association

3D : Üç boyutlu ekokardiyografi

EAE: European Association of Echocardiography

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Triküspit kapakçıklar anatomisi	3
Şekil 2.2. Mitral kapak hastalıklarında triküspit yetersizliğinin fizyopatolojisi.....	5
Şekil 2.3. ICD implantasyon öncesi ve sonrası TY renkli Doppler görüntüsü.....	12
Şekil 2.4. Triküspit kapak ve elektrod pozisyonu.....	18
Şekil 2.5. Triküspit kapak ve fibroz doku anatomik örnek görüntüsü.....	19
Şekil 2.6. TK posterior kapakçıkla elektrodla sıkışması	21
Şekil 2.7. Septal triküspit kapakçığın elektrod ile çarpması.....	22
Şekil 2.8. Septal triküspit kapakçığın elektrod ile yapışması	22
Şekil 2.9. Triküspit kapakçık koaptasyonun PM elektrod ile sıkışması	23
Şekil 2.10. Sağ ventrikülde TK koaptasyon bozukluğu, TY ve düşük TY jeti	23
Şekil 2.11. TK dan geçen PM elektrod ve CW,PW ve renkli Doppler ile TY.....	24
Şekil 3.1. Dört boşluktan sağ ve sol atriyumların boyutları.....	28
Şekil 3.2. RV1,RV2,RV3 boyutları atriyumların boyutları.....	29
Şekil 3.3. Pulmoner arter basınç	29
Şekil 3.4. TAPSE	30
Şekil 3.5. Triküspit yetersizliğinin VK ve PISA	31
Şekil 3.6. Sağ ventrikül anulusün E1,A1,S parametreleri.....	31
Şekil 3.7. IVC çapı.....	32
Şekil 3.8. IVC çapı M modla.....	33
Şekil 4.1. Çalışma popülasyonun pacemaker türlerine göre dağılımı.....	38
Şekil 4.2. RV1, RV2 , RV3 ortalamaların takip süresinde değişimleri.....	39
Şekil 4.3. RV1, RV2,RV3 takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimleri...	41
Şekil 4.4.IVC çapı takip süresinde pacemaker türlerine göre dağılımı	45

Şekil 4.5. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin dağılımı.....	46
Şekil 4.6. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerin PM türlerine göre.....	48
Şekil 4.7. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyon takip sürelerindeki değişim	49
Şekil 4.8. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonun takip süresince PM türlerine göre ...	50
Şekil 4.9. TY Vena Kontrakta ve PISA, takip süresinde değişim diyagramı.....	51
Şekil 4.10. TY Vena Kontrakta ile TY PISA değerlerinin PM türüne göre grafiği.	52
Şekil 4.11. TY değerlerinin takip süresindeki değişim diyagramı	53
Şekil 4.12. Triküspit yetersizliğinin takip süresinde PM türlerine göre değişimi ...	55
Şekil 4.13. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının takip süresinde PM türlerine göre değişimi	58
Şekil 4.14. LA diyastol ve sistol sonu hacimlerinin takip süresindeki diyagramı ...	59
Şekil 4.15. LA diyastol ve Sistol sonu hacimlerinin takip süresindeki değişiminin pacemaker türlerine göre diyagramı	60
Şekil 4.16. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonun ortalamasının takip süresindeki değişim diyagramı.....	61
Şekil 4.17. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonun takip süresinde PM türlerine göre..	63
Şekil 4.18. Mitral yetrsizliğinin Vena kontrakta ve PISA, değişim diyagramı	64
Şekil 4.19. Mitral yetrsizliğinin Vena kontrakta ve PISA takip sürelerinde PM türlerine göre değişim grafiği.....	66
Şekil 5.1. Triküspit kapakçıkların 3 boyutlu ekokardiyografi görüntüsü.....	71

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Triküspit yetersizliği nedenleri	5
Tablo 2.2. Triküspit yetersizliği bulguları.....	6
Tablo 2.3. Triküspit kapakların M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi bulguları...	7
Tablo 2.4. Triküspit yetersizliğinin derecelendirilmesi	7
Tablo 2.5. Triküspit yetersizliğinde tedavi yöntemleri.....	9
Tablo 2.6. AHA/ACC 2006 Kapak Hastalıkları Kılavuzu triküspit kapak hastalıklarında cerrahi tedavi önerileri.....	10
Tablo 2.7. PM/ICD İmplantasyonu ile ilgili komplikasyonlar.....	11
Tablo 2.8. Elektroda bağlı gelişen TY prevalansını PPM/ICD si olan hastalarda değerlendiren çalışmalar.....	13
Tablo 2.9. PM implantasyonu sonrası mekanik TY' ne neden olan mekanizmalar..	18
Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri	36
Tablo 4.2. Bazaldeki özellikler	37
Tablo 4.3. RV1,RV2,RV3 parametrelerinin kontrol sürelerindeki değişimleri....	39
Tablo 4.4. RV1, RV2, RV3 parametrelerinin kontrol sürelerindeki düzeylerinin pacemaker türlerine göre değişimleri.....	40
Tablo 4.5. Sağ ventrikülde TAPSE'nin kontrol sürelerindeki değişimi.....	41
Tablo 4.6. Sağ ventrikül TAPSE parametresinin kontrol sürelerindeki düzeylerinin pacemaker türlerine göre değişimi.....	42
Tablo 4.7. Sağ ventrikülün E1,A1,S takip sürelerindeki değişimleri.....	42
Tablo 4.8. Sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren E1,A1,S parametrelerin pacemaker türlerine göre değişimi.....	43
Tablo 4.9. Pulmoner arter basıncının takip süresindeki değişimi.....	43

Tablo 4.10. Pulmoner arter basıncının takip süresinde PM türlerine göre değişimi..	44
Tablo 4.11. IVC çapı'nın kontrol süresindeki değişimi.....	44
Tablo 4.12. IVC çapının takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.....	45
Tablo 4.13. Sağ atriyum diyastol sonu ve sistol sonu hacimlerinin takip süresindeki değişimleri.....	46
Tablo 4.14. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.....	47
Tablo 4.15. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonun takip süresindeki değişimi.....	48
Tablo 4.16. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonun takip süresinde PM türlerine.....	49
Tablo 4.17. TY Vena Kontrakta ve PISA, takip sürelerindeki değişimleri.....	50
Tablo 4.18. . TY Vena Kontrakta ve PISA, takip süresinde PM türlerine göre.....	52
Tablo 4.19. TY değerlerinin takip süresindeki değişimi.....	53
Tablo 4.20. TY derecesinin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.....	54
Tablo 4.21. Triküspit yetersizlik derecesinin sayısal değişken değeri.....	55
Tablo 4.22. Triküspit yetersizliği derecesinin PM implantasyon sonrasında.....	56
Tablo 4.23. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının değerlerinin takip süresindeki değişimleri.....	57
Tablo 4.24. . Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının PM göre değişimi.....	57
Tablo 4.25. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin takip değişimi.....	58
Tablo 4.26. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin takip sürelerindeki düzeylerinin PM türlerine göre değişimi.....	60
Tablo 4.27. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun takip sürelerindeki değişimi.....	61
Tablo 4.28. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonun takipte PM türlerine göre değişimi.	62
Tablo 4.29. Mitral yetersizliğin Vena kontrakta ve PISA, takipte değişimleri.....	64

Tablo 4.30. Mitral yetersizliğinin Vena kontrakta ve PISA, takip süresinde PM türlerine göre değişimi.....	65
---	----

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp pilleri 1958 yılında ilk endokardiyal kalıcı kalp pilinin yerleştirilmesinden [1] bu yana başta bradiaritmiler olmak üzere değişik endikasyonlarla kullanılmaktadır. İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD) taşiaritmilerin tedavisinde klinik uygulamada 1980'lerin sonunda yerini almaya başlamış ve son olarakta kardiyak resenkronizasyon tedavisinde (KRT) kullanılmalarıyla invazif kardiyojinin önemli bir parçası haline gelmiştir [2-3]. Özellikle son 15-20 yıldaki teknolojik gelişmeler sayesinde batarya hacimleri oldukça küçülmüş ve programlar daha karmaşık hale gelmiştir.

2009 verilerine göre toplam 1,002,664 PM, 737,840 yeni PM implantasyonu ve 264,824 PM replasmanı yapılmıştır. En fazla kardiyak PM implantasyonu ABD'de (225,567) ve en fazla yeni PM implantasyonu Almanya'da bir milyon nüfus başına 927 olarak yapılmıştır. Hemen hemen tüm ülkelerde implantasyon sayısının son 4 yılda (2005 den beri) arttığı görülmüştür [4]. Verilere göre ayrıca 222,407'si yeni implantasyon ve 105,620'si replasman olan toplam 328,027 ICD implantasyonu yapılmıştır. Hemen hemen tüm ülkelerde başta ABD olmak üzere (133,262) ICD kullanımında anlamlı artış olduğu ve bir milyon nüfus başına 434 yeni implantasyon olduğu gösterilmiştir. Pacemaker hastalarının çoğu yaşlıdır (%85'i 65 yaş ve üzeri) ve implantasyonda ortalama yaş 75'tir [4].

Kalıcı kalp PM/ICD implantasyonu invazif bir işlem olup erken ve geç dönemde bir takım komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Triküspit kapak apparatusuyla etkileşime bağlı olarak gelişen ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile sağ kalp yetmezliğine neden olan triküspit yetmezliği bu komplikasyonlardan biridir [5]. 30 yıldan uzun süredir PPM/ICD implantasyonu sonrası elektrod ile ilişkili triküspit yetersizliğinin geliştiği bilinmektedir, fakat son zamanlarda bu cihazların kullanılmasında dramatik tarzda artış olması nedeniyle bu komplikasyon ilgi çekmektedir [6]. Bu komplikasyonun günümüzde giderek önem kazanmasının nedenleri ; Birincisi, TY varlığı ve şiddeti hastanın sağkalımının azalması ile ilişkilidir. İkincisi, nüfusun yaşlanması, yaşam beklentisinin artması ve cihaz

implantasyon endikasyonunun artmasıdır. Üçüncüsü, iatrojenik bir komplikasyon olduğu için önlem alınabilmesidir [6].

Triküspit yetersizliği, kapak lezyonları içinde en sık olanıdır; PPM ve ICD implantasyonu sonrası TY insidansındaki artışı ilk kez 1980' de Gibson ve ark tarafından tanımlanmıştır [7].

Kim ve ark. tarafından yapılan geriye dönük çalışmada kalıcı kalp pili (PPM) veya ICD implantasyonu öncesi ve sonrası ekokardiyografi yöntemi ile tespit edilen yeni gelişen triküspit yetersizliği veya triküspit yetersizliği olanlarda kötüleşme oranı %18-24 olarak bildirilmiştir[8]. Ekokardiyografi aracılığıyla elektrod implantasyonu öncesi ve sonrası, 6 aydan az bir süre takipte triküspit yetersizliğinde artış, prospektif çalışmaların birinde 35 hastanın 4 ünde, diğer bir çalışmada ise 61 hastanın 8'inde gösterilmiştir [8]. Yaşlı ve ICD elektrodu olan hastalarda TY gelişme oranı ise daha yüksektir [8].

Görüntüleme çalışmaları, klinik olarak elektroda bağlı triküspit yetersizliğinden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde yarar sağlar [8]. Her ne kadar geleneksel transtorasik ve transözofajiyal ekokardiyografi ilk değerlendirmede yardımcı olsa bile, TY'in değerlendirilmesi kalp pili elektrodundan kaynaklanan gölgeleme nedeni ile sınırlıdır [8].

Bizim bu çalışmada amacımız, kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası elektrodların triküspit kapak ve sağ kalp boşlukları üzerindeki etkisini prospektif olarak iki boyutlu ekokardiyografi yöntemiyle değerlendirmektir.

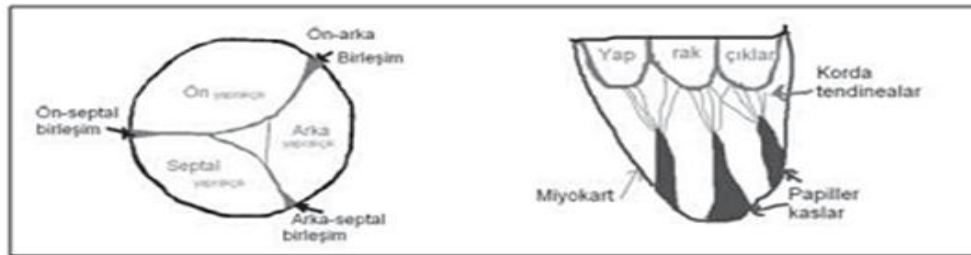
2. GENEL BİLGİLER

2.1. TRİKÜSPİT KAPAK YETERSİZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Tarihsel olarak, sağ taraf kapak hastalıkları, bir kısmı da uzun süre gizli ve asemptomatik kaldığı için, klinisyenler ve araştırmacılar tarafından kalbin sol taraf kapak hastalıklarına göre daha az dikkat çekmiştir. Ayrıca, triküspit yetersizliği genellikle sol taraf kapak hastalıklarına bağlı olarak ve pulmoner yetersizlik ise genellikle konjenital kalp hastalıklarına ikincil olarak gelişir. Dolayısıyla klinik tabloyu kapağın kendi lezyonundan daha çok altta yatan bozukluk belirler. Sağ taraf kapak hastalıklarının benign olmadığı, mortalite ve morbidite üzerine bağımsız ve anlamlı etkisinin olduğu konusundaki görüşler giderek artmaktadır [9].

2.1.1. Anatomi

Triküspit kapağın anülüs çapı 3.0-3.5 cm, kapak çevresi ortalama 11 cm ve kapak alanı 7 cm²'dir. Triküspit anülüsü büzücü işlev özelliğine sahip olup mitrale göre daha apikale doğru yerleşim göstermektedir. Normal triküspit akım değerleri 1 m/sn, sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki ortalama basınç farkı diyastolde 2 mmHg'nın altındadır. Kalınlıkları 3 mm'den küçük, ön (en geniş), septal (en küçük) ve arka (orta boy) olmak üzere üç yaprakçıktan oluşmaktadır Bu yaprakçıklar üç papiller kas ile desteklenmektedir [10]. (şekil 2.1)



Şekil 2. 1. Triküspit yaprakçıklar ve ilişkili yapıların birbirleri ile anatomik ilişkisi.

2.1.2 Epidemiyoloji

Framingham kalp çalışma araştırmasına göre (Framingham Heart Study Investigators) ekokardiyografik olarak orta veya şiddetli TY'yi prevalansı % 0.8 bulunmuştur ve yaşlanma ile artmaktadır. Genelde anlamlı TY prevalansı kadınlarda erkeklere göre 4.3 kez daha fazladır [11].

2.1.3. Etiyoloji

Triküspit kapak ile ilgili anatomik yapılardan yaprakçıklar, fibröz anüler halka, korda tendinea, papiller kaslar ve sağ ventrikül miyokardından herhangi birini etkileyen durumlar triküspit yetersizliğine neden olmaktadır [12,13](Tablo 2.1). En az orta derece şiddetinde olan triküspit yetersizlikler, kendi tabiatında sıklıkla fonksiyonel olup primer triküspit kapakçıkların patalojisinden çok *sağ ventrikül dilatasyonu*, *subvalvular aparatın bozulması*, *triküspit anüler dilatasyonu* veya bunların kombinasyonu gibi diğer hastalıklara sekonder olarak ortaya çıkar [9].

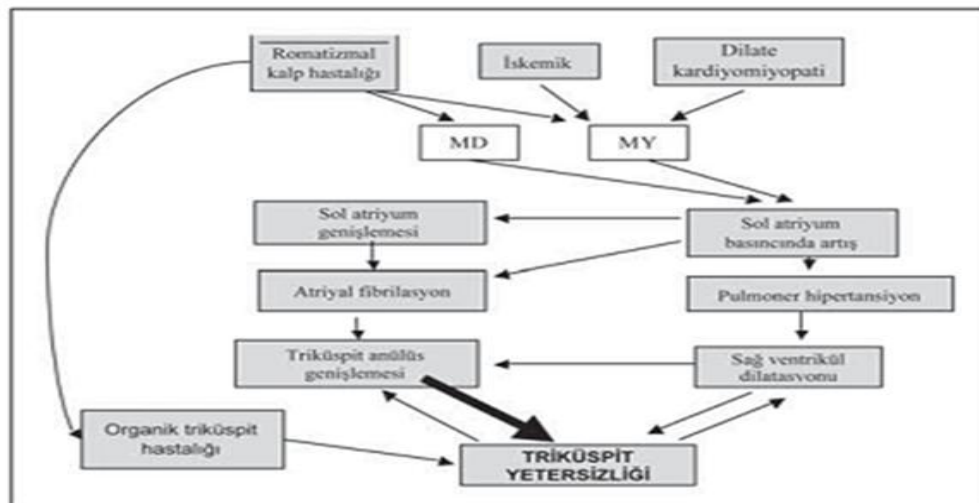
Hafif TY sağlıklı kişilerin yaklaşık %70'inde vardır. Genellikle aort kapak hastalıklarından daha çok mitral kapak hastalıkları ile birlikte görülür. Sol taraf kapak hastalıklarının neden olduğu pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül ve triküspit kapak anülüsünün dilatasyonuna neden olarak fonksiyonel TY (%70-85) oluşumuna neden olur [12,13]. Fonksiyonel TY'de anülüs genişlemesi başlıca sağ ventrikül serbest duvarına doğru olur. Saf mitral yetersizliği olguların %62'sinde fonksiyonel TY gözlenmiştir [14]. Romatizmal kapak hastalığı başta olmak üzere diğer nedenlere bağlı primer TY daha seyrek (%15-30) görülmektedir. Enfektif endokardite bağlı TY genellikle intravenöz ilaç kullananlarda sıktır [15]. Künt travma sonucu papiller kas, korda tendinea veya kapak yırtılmasına bağlı TY oluşur.

2.1.4. Patofizyoloji

Mitral kapak hastalıklarında TY gelişim mekanizması (Şekil 2.2.) gösterilmiştir [16]. Triküspit yetersizliğinde, sistol sırasında sağ atriya kaçan kan akımı ortalama sağ atriya basıncında artışa, sağ ventrikülün diyastolik hacim yüklenmesine ve dilatasyonuna neden olur. Sağ ventrikül diyastolik yüklenmesini diyastolde ventriküller arası septumun sol ventriküle doğru kayması (restriksiyon-dilatasyon sendromu) ve sol ventrikül atım hacminin düşmesi izler [17]. Uzun süreli hacim yüklenmesi sonrası sağ ventrikül sistolik işlevinde bozulma başlar. Tedaviye geç kalındığında ise geriye dönüşümsüz hale gelir. Karaciğer büyümesi ve sistemik venöz göllenme ile birlikte sağ ventrikül yetersizliğinin diğer bulguları ortaya çıkar [18].

Tablo2.1. Triküspit yetersizliği nedenleri

1. Kapakların anatomik olarak normal olduğu durumlar (fonksiyonel veya sekonder TY) • Primer pulmoner hipertansiyon • Sekonder pulmoner hipertansiyon • Pulmoner venöz hipertansiyon • Akciğer hastalığı ve/veya hipoksemiyle birlikte pulmoner hipertansiyon • Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon • Diğer nedenler
2. Triküspit kapakta anatomik bozukluk yapan (organik veya primer TY) nedenler • Romatizmal kalp hastalığı • Romatizmal dışı olanlar • Karsinoit sendrom • Enfektif endokardit • Travma ve pil elektrod hasarı • Triküspit kapak prolapsusu • Kolajen doku hastalıkları • Sağ atriyum miksoması ve diğer tümörleri • Ebstein anomalisi • Ebstein anomalisi dışı konjenital nedenler • Papiller kas işlev bozukluğu • Radyasyon tedavisi



Şekil 2.2. Mitral kapak hastalıklarında triküspit yetersizliğinin gelişim fizyopatolojisi MD - mitral darlığı, MY - mitral yetersizliği [16].

2.1.5. Klinik

Sol kalp hastalığı ile birlikte TY olduğu zaman öncelikle pulmoner konjesiyon bulguları ön plandadır. Bu hastalarda TY ilerledikçe pulmoner konjesiyon bulguları gerilerken sağ kalp yetersizliği bulguları ön plana çıkar. Klinik bulgular Tablo2.2’de özetlenmiştir. Pulmoner hipertansiyon olmadığı sürece TY uzun süre iyi tolere edilebilir. Pulmoner hipertansiyon ile birlikte TY olduğu zaman kardiyak debi düşer ve sağ kalp yetersizliği bulguları belirginleşir [19] .

Tablo2.2. Triküspit yetersizliği bulguları

- Sol sternal kenar boyunca sağ ventrikül aktivitesinin belirginleşmesi
- Belirgin V dalgalarıyla birlikte jügüler venöz dolgunluk*
- Sol sternal kenarda nefes almakla şiddeti artan sistolik üfürüm (Carvallo bulgusu)
- Hepatomegali ve sistolde karaciğer pulsasyonu
- Hepatojügüler reflü
- Plevral sıvı birikimi
- Sarılık
- Asit
- Ödem
- Atriyal fibrilasyonlu olgularda düzensiz nabız
- Kalp debisi düşük olgularda periferik siyanoz
*Ebstein anomalisi olanlarda triküspit kapak apekse doğru yer değiştirdiğinden sağ atriyum çok geniş olabilir ve bu nedenle yetersizlik akımı ile sağ atriyumda basınç artışı az olacağından jügüler V dalgaları belirgin olmayabilir

2.1.6. Laboratuvar bulguları

Triküspit yetersizliğine özgü bir EKG bulgusu yoktur. Ancak P pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi, sıklıkla atriyal fibrilasyon (AF) ya da sağ dal bloku örneği görülebilir. Telekardiyografide primer TY’de sağ atriyal genişleme, sağ ventriküler genişleme ve süperiyor vena kavada belirginleşme, sekonder TY’de pulmoner arter genişlemesi, kalbin sol boşluklarının genişlemesi ve akciğer konjestiyonuna ait bulgular mevcuttur. Triküspit yetersizliğinin değerlendirilmesinde kullanılan ideal yöntem ekokardiyografidir. Triküspit yetersizliğinin ekokardiyografik bulguları Tablo 2.3 ve derecelendirme ölçütleri de Tablo2.4’de gösterilmiştir. Ekokardiyografi ile kapağı doğrudan ilgilendiren nedenler saptanmakta, ventrikül işlevleri, triküspit anülüs çapı, diğer kapakların değerlendirilmesi yapılmakta ve pulmoner arter basıncı hesaplanabilmektedir. Operasyon anında transözofageal ekokardiyografi kapak

anülüsü, TY ciddiyeti, tamir veya değiştirilmesi sonrası değerlendirmede daha yararlıdır [20].

Tablo2.3. Triküspit kapakların M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi bulguları

• Sağ atriyum ve sağ ventrikül dilatasyonu
• İnferiyor vena kava ve hepatik ven dilatasyonu
• Sistolde inferiyor vena kava ve hepatik venlerde kontrast tutulumu
• Koroner sinus dilatasyonu
• İnteratriyal septumun sol atriya doğru bombeleşmesi
• Diyastolde interventriküler septal düzleşme veya sol ventriküle doğru bombeleşme
• Bazen asimetrik septal hipertrofi

Tablo2.4. Triküspit yetersizliğinin derecelendirilmesi

Değişken	Hafif	Orta	Ciddi
Kapak	Genellikle N	N veya anormal	Anormal flail, kavuşum bozukluk
Sağ A/Sağ V/IVK	Normal	N veya dilate	Genellikle dilate
Jet alanı, cm ²	<5	5-10	>10
VK genişliği, cm	Tanımlanmamış	Tanımlanmamış fakat <0.7	>0.7
PISA çapı, cm*	<0.5	0.6-0.9	>0.9
Jet yoğunluğu ve kontürü	Yumuşak ve parabolik	Yoğun, değişken kontür	Yoğun, üçgen ve erken zirve
Hepatik ven	Sistolik hakim	Sistolik küntleşmiş	Sistolik ters akım
*IVK- inferior vena kava, N-normal, PISA –proksimal eşsiz yüzey alanı, Sağ A –sağ atriyum Sağ V- sağ ventrikül , VK –vena kontrakta			

2.1.7. Tedavi

Tedavide esas hedef hastanın fonksiyonel kapasitesinin düzeltilmesi, yaşam kalitesinin artırılması ve klinik kötüleşmenin azaltılmasıdır. Tedavi altta yatan neden ve patolojiye göre düzenlenmelidir. Fonksiyonel TY sol taraftaki kapakların özellikle mitral kapağın işlevleriyle yakından ilişkilidir. Sol taraf kapak sorunlarının düzeltilmesiyle TY geriler ve bazen ortadan kalkar (Tablo 2.5).

2.1.7.1. Tıbbi tedavi

Medikal tedavide, pulmoner basıncı azaltmaya yönelik diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve damar genişletici ajanlar ilk tercih edilen ilaç gruplarıdır. Diüretikler damar içi hacim ve karaciğer konjestiyonunu azaltarak sağ kalp yetersizliği belirtilerini iyileştirir. Diüretik dozu kardiyak debide düşmeye yol

açmayacak ancak pulmoner konjestiyonu giderecek dozda olmalıdır. Bu amaçla en sık 40-160 mg/gün dozlarda furosemid önerilmektedir. Sağ ventrikül yetersizliği ile birlikte TY'li olgularda su ve tuz kısıtlaması ile beraber tedaviye spironolakton eklenir. Spironolakton klinik duruma ve alınacak cevaba göre 25-100 mg/gün arası dozda uygulanır. Diüretik tedavisine yanıtızsız, ileri sağ ventrikül yetersizliği gelişen olgularda fazla sıvı hacmini atmak için diyaliz veya uygun olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir [18].

Atrial fibrilasyonlu olgularda hız kontrolü için dijital preparatları tedaviye eklenir. Digoksinin uzun süreli kullanımının etkinliği bilinmemektedir. Beta-blokerler veya kalsiyum kanal blokerleri kalp hızını yavaşlatarak diyastol süresini uzatır ve egzersiz toleransını artırır. Atrial fibrilasyonlu olgularda kalp hızını sinüs ritmine çevirmek ve sinüs ritminde tutmak için amiodaron başlanabilir. Sürekli ya da paroksizmal AF olan hastalarda international normalization ratio (INR) değeri 2-3 olacak şekilde pıhtıönler tedavi başlanır [21]. Emboli öyküsü veya sol atriyumda trombüs olan olgulara da pıhtıönler ilaç verilmesi gerekmektedir.

Sağ kalp yetersizliği olan hastalar venöz tromboemboli açısından yüksek risk grubuna girmektedir. Venöz trombüs oluşumu ve pulmoner embolinin ön korunması için yeterli pıhtıönler ilaç verilmelidir. Pulmoner hipertansiyonlu olgularda pıhtıönler tedavinin sağkalımı uzattığı gösterilmiş ve INR'nin yaklaşık 2 olacak şekilde tedaviye devam edilmesi önerilmiştir [22,23].

Koroner arter hastalığı ve diğer aterosklerotik hastalıklar varlığında tedaviye antitrombosit ilaçlar eklenir. Ancak bu ilaçların kanama riskini artıracakları göz önünde bulundurulmalıdır. Enfektif endokardit ve romatizmal ateş ön korunması açısından olgular yakından izlenmelidir.

Özellikle pulmoner hipertansiyon ile birlikte olan TY'li olgularda oksijen saturasyonu izlenmelidir. Oksijen azlığı fazla olan hastalara oksijen saturasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde oksijen tedavisi önerilir. Pulmoner hipertansiyon olan olgularda pulmoner hipertansiyona tedavisine yönelik diğer ilaçlar da tedaviye eklenebilir [24].

Tablo 2.5. Triküspit yetersizliğinde tedavi yöntemleri

• A.Tıbbi tedavi
• Birlikte bulunan diğer kapak hastalıklarının tıbbi tedavisi
• Su-tuz kısıtlaması, diüretik tedavisi
• Romatizmal ateş yinelenmesinin önlenmesi
• Enfektif endokarditten korunma
• B.Cerrahi tedavi
• Posterolateral anülüs plikasyonu
• Halkalı anüloplastiler
• Carpentier halkası
• Pulg-Massana-Shiley halkası
• Duran halkası
• Yarım dairesel anüloplastiler (De Vega anüloplasti)
• Korda nakli

2.1.7.2. Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi endikasyonları

Özellikle sekonder TY'nin cerrahi girişim gereksinimi, zamanlaması, yaklaşım şekli sol kalp hastalıklarının kliniği ve hastalığın şiddeti dikkate alınarak yönlendirilir. Bununla beraber TY ve sağ ventrikül işlevleri ile ilgili değerlendirmenin yeterince yapılmaması, sol sistem cerrahisi sonrası TY'nin geriye dönüşümü ile ilgili verilerin sınırlı ve heterojen olması nedeniyle cerrahi girişimin zamanlaması tartışmalı olarak devam etmektedir. Kapak tamiri veya değiştirilmesi, değiştirilecekse yapay kapak tercihi ya da mitral cerrahisi sonrası TY seyrinin nasıl olacağı yanıt bekleyen sorulardır [25].

Tedavide yetersizlik derecesi, triküspit anülüs çapı, sistolik pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül işlevleri göz önünde bulundurulmalıdır. Genel ilke olarak, fonksiyonel TY'de anüloplasti teknikleri kapak değişimine tercih edilir. Primer TY'de ise altta yatan patolojiye yönelik girişim planlanmalıdır. Hafif orta dereceli TY'de tıbbi tedavi düşünülürken ciddi TY, organik TY'de ve pulmoner hipertansiyon eşlik eden olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir (Tablo2.6). Mitral cerrahisi ya da balon ile genişletme işlemleri ciddi TY ve sağ ventrikül işlevleri bozulmadan önce yapılmalıdır [26-28].

Tablo 2.6.AHA/ACC 2006 Kapak Hastalıkları Kılavuzu [27] triküspit kapak hastalıklarında cerrahi tedavi önerileri

	sınıf
• Sol taraf kapak cerrahisi uygulanacak olan bir hastada şiddetli TY’de triküspit kapak tamiri	1B
• Şiddetli, semptomatik primer TY bulunan hastalarda anüloplasti ya da değiştirilmesi	IIa C
• Primer veya sekonder şiddetli TY bulunan anüloplasti ve tamire uygun olmayan hastalarda kapak değiştirilmesi	IIa C
• Pulmoner hipertansiyon ve triküspit anülüs dilatasyonu olan, mitral cerrahi uygulanacak olgularda şiddetli olmayan TY varsa triküspit anüloplasti	IIb C
• Mitral kapak normal, pulmoner arter basıncı <60 mmHg olan asemptomatik TY bulunan hastalarda anüloplasti ya da kapak değiştirilmesi önerilmez	IIIC
• Hafif primer TY bulunan hastalarda anüloplasti veya kapak değiştirilmesi önerilmez	IIIC
TY- triküspit yetersizliği	

2.1.8. Triküspit yetersizliğin sağkalım üzerine etkisi

Şiddetli triküspit yetersizliğinin klinik sonuçlar ve sağkalım üzerine önemli etkisi vardır; bu hastalarda kardiyak output yanıtında azalma nedeniyle egzersiz kapasitelerinde önemli derecede azalma ortaya çıkar. Ayrıca, şiddetli triküspit yetersizliği; yaş, biventriküler sistolik fonksiyon ve sağ ventrikül boyutundan bağımsız olarak kötü prognoz ile ilişkilidir [9]. Bu hastalarda atriyal fibrilasyon, kalp yetersizliği, cerrahi ve ölüm gibi risklerin arttığı gösterilmiştir. Ayrıca sağ boşluklarda genişleme klinik sonuçları etkileyip asemptomatik hastalarda bile morbidite artışına neden olmaktadır [9].

2.1.9. Doğal seyir

Triküspit yetersizliği yıllarca iyi tolere edilebilmesine karşın, şiddetli TY’nin prognozu kötüdür. Sağ ventrikül yetersizliğinin düzelmesi ile fonksiyonel TY azalabilir ya da kaybolabilir. Sol kalp kaynaklı lezyonlar başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra TY zamanla azalmaktadır. Ancak bazı olgularda TY seyrinin öngörülebilmesi güçtür [12]. Triküspit kapak değişimi sonrası mortalite triküspit anüloplastilerden sonrasına göre daha yüksektir [29]. İleri yaş, ameliyat öncesi fonksiyonel kapasite, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül basıncının ve boyutlarının artmış olması, sol ventrikül işlevlerinde bozulma ve triküspit anülüs çapında artış, TY’nin geç dönemde kötüleşebileceğinin göstergeleridir [30,31].

2.2. PPM/ICD KOMPLİKASYONLARI

Kalıcı kalp PM/ICD implantasyonu invazif bir işlem olup erken ve geç dönemde bir takım komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Cihaz implantasyonunun göreceli olarak kolay olmasına rağmen, komplikasyon riski hala mevcuttur ve bazen komplikasyonlar göz ardı edilmektedir [32].

Tablo 2.7. PM/ICD implantasyonu ile ilgili komplikasyonlar

Erken komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar	Sisteme ait komplikasyonlar
Pnömotoraks, hemotorak	Enfeksiyon	Elektrod insulasyon defekti
Hava embolisi, VTE	Twiddler sendromu	Elektrod kırığı
Cep hematoma	Endokardit	Elektrodun yanlış yerleştir.
Perforasyon, effüzyon, tamponad	Venöz trombozu	Çıkış bloğu
Frenik sinir stimülasyonu	VTE	Bataryanın erken tükenmesi
AKS, SVO	Omuz problemleri	Gevşek vidalama
Aritmi, hipotansiyon	Psikiatrik sorunlar	DFE'nin yükselmesi

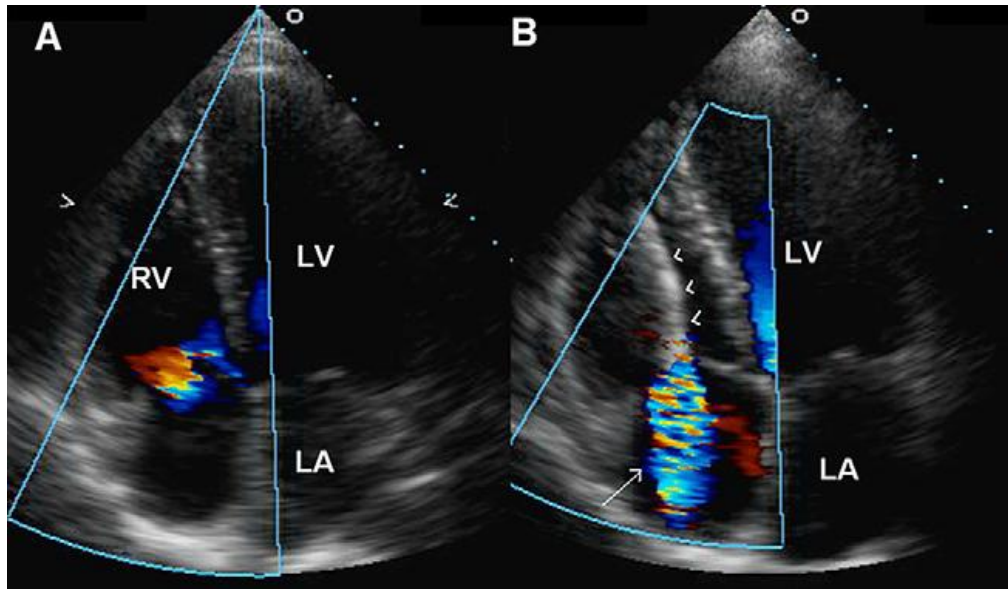
VTE: Venöz tromboembolizm; AKS: Akut koroner sendrom; SVO: serebrovasküler olay; DFE:Defibrilasyon eşiği

2.2.1. Kalıcı kalp pilleri (PPM) ve implante edilebilen kardiyoverter-defibrilatörler (ICD) sonrası gelişen triküspit yetersizliği:

Kalıcı kalp pilleri 50 yıldan fazla bir süredir biliniyor ve bir çok teknolojik gelişmelere rağmen transvenöz yol ile endokardiyal elektrod implantasyonu, hala işlemin temelidir [33]. Yeni gelişen veya mevcut triküspit yetersizliğin daha da artmasına sebep olan özgün nedenlerden biri PPM veya ICD elektrodların sağ atriumdan sağ ventriküle geçişi ve kapakçıkların koaptasyonunu ile etkileşmesidir [33]. Endokardiyal elektrodlar triküspit kapağa hasar verebilir ve kapağın fonksiyonu ile etkileşebilir [34,35,36]. Kalıcı kalp pili implantasyonu sonrası yeni gelişen triküspit yetersizliği 30 yıldan fazla bir süredir tanımlanmıştır (şek 2.3) ve triküspit kapak disfonksiyonunun göstergesi olan TY üfürümünün pilin yerinin değiştirilmesiyle kaybolduğu dikkat çekmiştir [33]. TY'nin klinik muayene ile tek başına tespit edilmesi zordur, çünkü triküspit yetersizliğinin klinik bulguları gizli ve

hafiftir [33]. İki boyutlu ekokardiyografi TY şiddetini olduğundan az saptayabilir; çünkü regurjitasyon jeti pil elektrodlarının akustik gölgeleme artefaktı nedeniyle suboptimal görüntülenir [33,37,38]. Komplikasyonların saptanması için hedefe yönelik ekokardiyografik çalışma şarttır.

Endokardiyal elektrod implantasyonuna bağlı triküspit yetersizliğinin sıklığı konusunda çelişkili veriler bildirilmiştir [7,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,]. Bu çalışmalarda sınırlamalar mevcuttur; Çalışmaların çoğu retrospektiftir, bir kaç hastadan oluşmuştur, önceden tanımlanmış bir takip yoktur ve triküspit yetersizliğin fonksiyonel önemini değerlendirmekte başarısız olmuştur[33]. Eski çalışmalarda TY jet alanı veya jet alanının sağ atrium alanına oranı, TY şiddetini derecelendirmede yaygın olarak kullanılmıştır. Son çalışmalarda Vaturi ve Ark.[45] , Alizadeh ve Ark.[46] jet alanına ek olarak Vena kontrakta genişliğini kullanmıştır. Derecelendirme şeması bazı çalışmalarda dört dereceli (hafif, orta,orta-şiddetli,şiddetli) ve diğer çalışmalarda üç dereceli (hafif,orta,şiddetli) olarak değerlendirilmiştir [38]. Kim ve ark. TY şiddetini daha iyi değerlendirebilmek için altı dereceli bir şema kullanmıştır [38].



Şekil 2.3. Apikal dört boşluk renkli Doppler görüntüsü. 43 yaşında arrest öyküsü olan erkek hasta (A) ICD implantasyonundan 1 yıl önce TY yok. (B) ICD implantasyonu sonrası orta derece TY.(American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen)

Tablo 2.8. Elektroda bağı gelişen TY prevalansını PPM/ICD si olan hastalarda değerlendiren çalışmalar

Çalışma	hasta sayısı	ortalama Yaş,yıl	ICD%	işlem öncesi TTE (zaman ortalaması)	işlem sonrası TTE (zaman ortalaması)	TY prevalans artışı en az 1 derece %	Statiksel değerler (P değ)
De Cock ve ark.	48	62	0	Yok	Yapılmış (7.4 yıl)	16	<0.05
Paniagua ve ark	745	77.5	0	Yok	Yapılmış	13	<0.001
Lebowitz ve ark	35	67	57	Yapılmış (4-5 gün)	Yapılmış(1-2 gün)	11	Bilinmiyor
Kuçukarslan ve ark	61	53	10	Yapılmış (3 gün)	Yapılmış(1 gün)	13	Bilinmiyor
Webster ve ark	123	16	55	Yapılmış	Yapılmış (242 ve 827 günlerde)	25	<0.05
Kim ve ark	248	75.4	30	Yapılmış (7 gün)	Yapılmış (93 gün)	24	<0.05
Klutstein ve ark	410	72-77	0	Yapılmış (75 gün)	Yapılmış (113 gün)	18	<0.001

2.2.2. İnsidans

PPM hastalarında TY yaygınlığı %25-%29 arasındayken kontrol grubunda %12-%13 şeklindedir ($P<0.05$) [40,47]. Bazı yazarlar PPM veya ICD implantasyonundan 1-827 gün sonra hastaların %11-25'inde varolan TY'de 1. dereceden 2. dereceye artış olduğunu bulmuştur (Tablo 2.8.) Cihaz implantasyonundan 7 yıl sonra TY derecesinde artış görülebilir veya yeni TY gelişebilir. PPM implantasyonuna bağı gelişen TY ile ilgili çelişkili bulgular mevcuttur [38,40,41,42,44,47,48].

1. Cihaz implantasyonundan sonra TY artışını destekleyen kanıtlar :

Paniagua ve ark. retrospektif olarak 374 hastayı PM implantasyonu sonrası TTE ile değerlendirmiş ve orta-şiddetli TY prevalansında artış saptamıştır (%25 vs %12 olasılık oranı [OR]: 4.75 [40]. De Cock ve ark prospektif olarak PPM olan 48 hastayı ve aynı yaşta olan PPM olmayan kontrol grubunu ortalama 7.4 yıl takip etmiştir. TY prevalansı bu grupta %29 iken kontrol grubunda 13.5 olarak bulunmuştur ($P<0.05$) [47].

Kim ve ark araştırmalarında 248 PPM veya ICD si olan hastayı TTE ile implantasyon öncesi ve sonrası değerlendirmiştir [38]. TY, renkli Doppler ile jet alanı temel alınarak saptanmıştır ve hastaların %24.2’de TY’nde en az 1 derece artış görölmüştür ($P=0.048$). Öncesinde klinik olarak belirgin TY’si olmayan hastaların %21.2’sinde klinik olarak belirgin 1.5-3 derece TY saptanmıştır. Bunların %5’ i orta-ciddi veya ciddi TY’dır. İlginç olarak yetmezlik ICD isi olan hastalarda PM takılan hastalara göre daha sık görölmüştür (%32.4 vrs %20.7, $P=0.048$), bu da ICD elektrodlarının kalın ve sert olmasından veya ek olarak metal çok verme koili bulundurması nedeniyle daha çok fibrozis oluşturmasından kaynaklanır.

Klutstein ve ark. bazalde orta dereceden daha az TY’si olan 410 PPM hastasını değerlendirmiştir, ortalama 113 gün sonra hastaların %18.3’ünde TY’de 2 dereceden fazla artış izlenmiştir ($P<0.001$) [44].

Webster ve ark. araştırmasında 123 pediatri hastasını (ortalama 16 yaş) PM implantasyon öncesi ve implantasyon sonrası 2 yıl TTE ile takip etmiş, implantasyondan sonraki 1 yıl içerisinde TTE ile TY’nde kötüleşme saptanmamıştır, fakat TY ortalama 1.54 den 1.69 a ($P<0.02$) 2 yıl içerisinde ilerleme göstermiştir [48]. TY gelişmesi veya en az 1 derece artması hastaların %22 sinde, TY nin 2 derece artması hastaların %3 gösterilirken nerdeyse %63 nde TK fonksiyonunda herhangi bir değişme olmamış ve hastaların %12 sinde mevcut TY iyileşmesi izlenmiştir.

2. TY artışı olmadığına dair kanıtlar: Diğer araştırmacılar göre kalp cihazı implantasyonu sonrasında TY nde akut olarak herhangi bir gelişme izlenmemiştir, fakat kronik dönemde TY gelişebilir veya yetmezlik derecesinde artış olabilir [41,42,48,49]. Küçükarslan ve ark. PM veya ICD si olan ve implantasyondan önce %49’unda TY bulunan 61 hastayı değerlendirmiştir. Çalışmanın sonucunda 5 hastada (%16) normal veya önemsiz TY’den hafife artış, 3 hastada(%10) hafiften ortaya artış gösterilmiştir [42]. Orta dereceden ciddiye artış hastaların hiçbirinde gösterilmemiştir. Bu çalışmada sübjektif değerlendirmede yeni gelişen veya TY’nde artışın nadir olduğu bulunmuştur ve bu nedenle akut veya 6 ay içinde TY’nin artmadığı savunulmuştur. Leibowitz ve ark PM/ICD si olan 35 hastada TY

derecesinde anlamlı akut değişiklik saptamamıştır. Beklenenin aksine 6 hastada TY implantasyon sonrası gerilemiştir. Bu da hemodinamik iyileşmeye ve RV basıncının azalmasına bağlanmıştır [41].

Maalesef, TY insidansını cihaz takıldıktan sonra değerlendiren çoğu çalışmanın kısıtlılıkları vardır ve bu çalışmalar retrospektif, kontrolsüz çalışmalardır ve kullanılan tanısal kriterler çeşitlilik göstermektedir [7].

Cihaz implantasyonu sonrası TY gelişimi belirteçleri: Kalp cihaz implantasyonu sonrasında TY gelişmesini gösteren belirteçler iyi anlaşılmamıştır. Erişkin popülasyon araştırmasında ileri yaş TY gelişmesinde risk faktörlerinden biriyken (72-75 yaş) [44], pediatri çalışmasında (2-52 yaş) yaşın risk faktörü olduğu gösterilmemiştir.

Birden fazla elektrod yerleştirilmesinin TY kötüleşmesi üzerine etkisi ile ilgili literatürlerde çelişkili veriler mevcuttur. Çeliker ve ark. TY 40 hastayı 2 elektrod implantasyonu sonrası ve 22 hastayı tek ventrikül elektrodu implantasyonu sonrası değerlendirmiş ve ikisi arasında bir fark izlenmemiştir. Diğer taraftan Postaci ve ark. 2 elektrodu olan hastalarda daha fazla 3 derece TY, 2 elektrodu olanlarda %55.6 iken 1 elektrotlularda %9.4 ($P<0.05$) bulmuştur [50].

2.2.3. Klinik bulgular

Hastalar sağ kalp yetmezliği bulguları ile başvurabilir fakat TY olsa bile çoğu hatta asemptomatiktir. Fizik muayenede, sternumun sol tarafında tipik respiratuar fazda inspirasyonla artan sistolik üfürüm olabilir, fakat çoğunda üfürüm belirgin olmayabilir. Rahko ve ark. eko-kardiyografi ile TY saptanan hastaların yalnız %28 inde yetmezlik üfürümü tespit etmiştir [51].

Sıklıkla inspirasyonla azalan konjestif kalp yetmezliğine bağlı TY üfürümünden farklı olarak, inspirasyonla artan TY üfürümü vardır. Böyle üfürümler Carvallos manevrası ile inspiriumda artar ve özgülüğü %100 ve hassasiyeti %80'dir [52]. Bir diğer TY için tipik olan fizik muayene bulgusu hepatojugüler reflüdür (spesifitesi %100 ve hassasiyeti %66). Sağ atrium V dalgasının sensitivitesi yüksektir fakat TY varlığını ve şiddetini tespit etmek için spesifik değildir [53].

2.2.4. Mekanizma

Sağ ventrikül elektroduna bağlı gelişen triküspit yetersizliğinin mekanizması tamamen aydınlatılmamıştır [33]. Buna rağmen bazı araştırmacıların görüşlerine göre elektrodların kapağın kapakçıklarıyla mekanik etkileşmesi nedeniyle kapağın tam kapanmaması [38,43,44] ve sağ ventrikülde aktif pacingin sağ ventrikülün aktivasyonunda gecikme veya geometri değişikliğine veya mekanik dissenkronizasyona yol açarak kapak fonksiyon bozukluğuna neden olduğu düşünülmektedir [45].

TY, elektrod yerleştirildikten sonra çeşitli mekanizmalarla oluşur (şek 2.4). Skar oluşumu veya kapanmayı bozan elektrod üzerindeki trombüs gibi mekanik nedenler sonucu olabilir. Kapakçık perforasyon ve laserasyonu TY' nin diğer nedenleridir. PM dan kaynaklanan anormal sağ ventrikül aktivasyonu sonucu gelişen asenkroni diğer bir mekanizmadır[54,55,56]. Kim ve arkadaşları ICD ve PM implantasyonu sonrası TY'nin pulmoner arter basınç artışıyla ilgili olmadığını göstermişlerdir [38].

1970'teki erken postmortem araştırmalar PM elektrodlarının triküspit kapakçıklara ve hatta daha sık olarak papiller kaslara yapışabileceğini göstermiştir [57]. Kapakçık perforasyonu veya laserasyonu sıklıkla posterior kapakçıkta gösterilmiştir. Iskandar ve arkadaşları PM implantasyonundan yıllar sonra gelişen TY' nde, triküspit kapakçığının PM elektroduna yapışmasının harekette kısıtlılık ve buna bağlı olarak posterior, septal ve anterior kapakçıklarının anormal koaptasyonu ile sonuçlandığını göstermiştir [55].

İşlemden 12 saat sonra, triküspit kapak fonksiyonunu etkileyebilecek multiple endokardiyal yapışma ve fibrozis ile sonuçlanabilecek elektrodların etrafında fibröz tabaka oluşumu ile birlikte neoendokard oluşumu görülür. Elektrod implantasyonundan kısa süre sonra telin etrafında ince fibrin tabakası oluşmaya başlar. İmplantasyondan 4-5 gün sonra kapak dokusunun trombüs ve ödemi de oluşabilir. Bir çalışmada Huang ve ark. genellikle implantasyondan 4-5 gün sonra elektrodlarda trombüs oluştuğunu göstermiştir, bu akut TY ile sonuçlanabilir [41,42,48,49].

Direkt olarak anülüs veya kapakçıklar arasındaki komisüre yerleştirilen elektrodlar kapağın kapanmasını bozabilir ve TY nin ilerlemesine neden olabilir. Seo ve ark elektroda bağlı TY lerin büyük bir kısmının posterior ve septal kapakçıklar arasına yerleştirilen elektrodlar sonrası geliştiğini göstermiştir [43]. Dahası, ciddi TY si olan 12 hastanın 7 sinde posterior veya septal kapakçıkların kapanması engellenmiştir. Tam tersi bir çalışmada Krupa ve ark. ICD ve PM implantasyonu sonrası TY gelişen 86 hastalarda dominant elektrod topografisi saptamamıştır [58].

Lin ve ark 41 hastada PM implantasyonu sonrası TY gelişme mekanizmalarını; %39 elektrod çarpması (Impingement), %34 elektrod yapışması (Adherence), %17 elektrod perforasyonu ve %39 elektrodun kıvrılması (Entanglement) olarak tespit etmiştir [37].

Diğer nadir görülen sebepler: elektrod nedeniyle anülüs dilatasyonu, kapakçıklarda perforasyon ve laserasyondur [37,43,56].

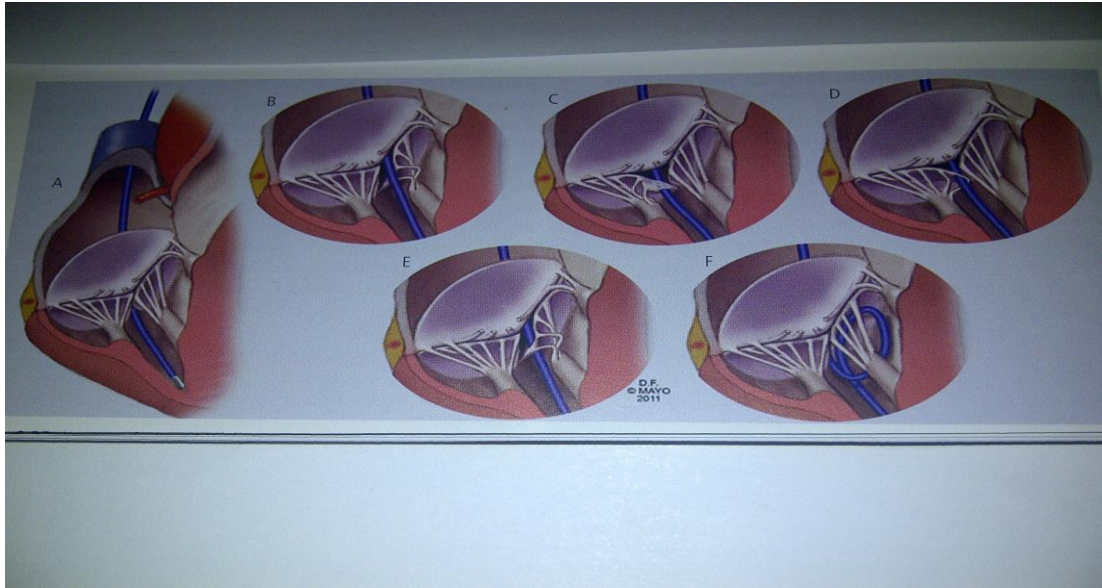
Daha nadir nedenlerden bir başkası da diğer valvüler girişimler sonrası gelişen TY'dir. Loupy ve ark. AVR'nin triküspit kapak ve elektrod arasında konformasyonel değişikliğe neden olabileceğini savunmuştur [59].

Elektrodlara bağlı TY'nin mekanizması veya hatta şiddetini 2 boyutlu ekokardiyografiyle tanımlamak teknik olarak zordur, zira 2 boyutlu ekokardiyografi TK patolojisinin tespitinde düşük duyarlılığa sahiptir. Lin ve ark çalışmasında sağ ventikül elektroduna bağlı gelişen TY olası nedenini ameliyat öncesi sadece hastaların % 12 sinde iki boyutlu ekokardiyografiyle ve %45 sinde transözofajiyal ekokardiyografiyle tanımlayabilmiştir [37].

Sağ ventiküle elektrod yerleşiminden sonra, TY'nin gelişmesi ve ilerlemesi tamamen tanımlanmamıştır [33]. Patolojik çalışmalarda elektrod implantasyon sonrası, major enflamatuar değişikliklerin kalpte sadece bir kaç gün içinde ortaya çıktığı tespit edilmiştir. İltihap haftalar veya aylar içerisinde ilerleyerek fibroz doku oluşumuna yol açar (şek 2.5) ve pacemaker elektrotların kapsulleşmesi ve aynı zamanda endokardiyal elektrotların TK kapakçıklar, kordalar ve papiler kaslara füzyonu ve yapışması sonucunda TY oluşur [54,61,62].

Tablo 2.9. PM implantasyonu sonrası mekanik TY' ne neden olan mekanizmalar

Vurma, Çarpma (Impingement)
Yapışma (Adherence)
Perforasyon ve yaralama (Perforation ,Laceration)
Kıvrılma, Dolaşma (Entanglement)
Çatışma (Interfering)



Şekil 2.4.(A) septal ve posterior kapakçıklar arasında tam koaptasyon ile optimal elektrod pozisyonu. (B) septal kapakçıklara çarpmaya bağlı TY (C) posterior kapakçıklara yapışmaya bağlı TY (D) korda tendinia ile etkileşime bağlı TY (E) perforasyon (F) ventrikül septumu ile septal kapakçık arasında elektrodun kıvrılması.(Cardiac pacing, Defibrillation and Resynchronization, David L.Hayes)



Şekil 2.5. Yakındaki triküspit kapakçıklara ve subvalvüler kordlara yapışık olan PM elektrodlarının yoğun fibröz doku ile kaplı olduğunu gösteren anatomik bir örnek. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen)

2.2.5. İki boyutlu Ekokardiyografinin rolü

Sağ ventrikülün karmaşık bir anatomisi ve düzlemsel olmayan TK anulusu vardır ve bu da pulmoner annulus ile bitişik değildir. 2 boyutlu TTE ile TK görüntülenmesi daha zordur ve TK'ın 3 kapakçığını eş zamanda göstermek genellikle mümkün değildir [63,64].

Elektrodlara bağlı TY'in 2 boyutlu TTE değerlendirmesinde majör güçlükler mevcuttur. TK komissürleri ve koaptasyonun ağzı genellikle 2 boyutlu TTE ile gösterilememektedir [64]. Endokardiyal elektrodları ayırt etmek zor olabilir ve kabaca hastaların çoğunda elektrodların yönü görüntülenemeyebilir. Seo ve ark [43] bir çalışmada sadece 87 hastadan 15 inde TK'dan elektrod geçişini göstermiştir. Lin ve ark [37] yaptığı bir çalışmada endokardiyal elektrodlara bağlı ciddi TY olan hastaların sadece küçük bir kısmında (%12) TY mekanizması 2 boyutlu ekokardiyografiyle gösterilebilmiştir. TK cerrahisine ihtiyaç duyan şiddetli TY olan 41 hastadan sadece 26'sında (%63) 2 boyutlu ekokardiyografiyle tanı konabilmiştir.

M.A.Al-Mohaissen'e [33] göre TY mekanizmasının tam olarak anlaşılabilmesi için endokardiyal elektrodların hareketi ve TK kapakçıkların komşuluğunun kapsamlı olarak değerlendirilmesi gerekir. TK kapakçığının çarpması, kapalı kapakçığın elektrodla etkileşmesi olarak tanımlanır(şek 2.6-2.7) ve kapakçığın yapışması tanısı endokardiyal elektrodun kapakçığa kardiyak döngü boyunca yapıştığının gösterilmesiyle konulabilir (şek 2.8).

Bu hastalarda TY şiddetini değerlendirirken sınırlamalar göz önünde bulundurulmalıdır, çünkü Lin ve arkadaşlarının çalışmasında kanıtlandığı gibi, TY şiddeti sıklıkla olduğundan daha az ölçülebilir [37]. Endokardiyal elektrod renkli Doppler'de TY jetini kapatabilir (şekil 2.9), fakat bu genellikle belirli bir pencere ile sınırlıdır ve çoklu pencere kullanılarak bunun üstesinden gelinebilir. Çok ciddi TY olanlarda, sağ ventrikül ile sağ atrium arasındaki sistolik basınç gradiyenti düşük olduğu için TY velositesi düşük ve TY jeti belirsizdir, ve tüm bu faktörler TY jet alanının olduğundan daha az hesaplanmasına neden olabilmektedir (şekil 2.10). Ayrıca sağ atrium ciddi bir şekilde dilate iken, TY jet alanının sağ atrial alana oranını kullanmak, TY ciddiyetinin daha düşük ölçülmesine neden olur (şek 2.11). Son zamanlarda bu hastalarda, TY şiddetinin birden fazla ölçümü önerilmektedir. TK yaprakçık koaptasyonunun değerlendirilmesi anahtar bulgulardan birisidir. Çünkü eğer TK yaprakçıkları tamamen koapte olmuyorsa, ciddi TY hemen hemen kesin olarak vardır [33].

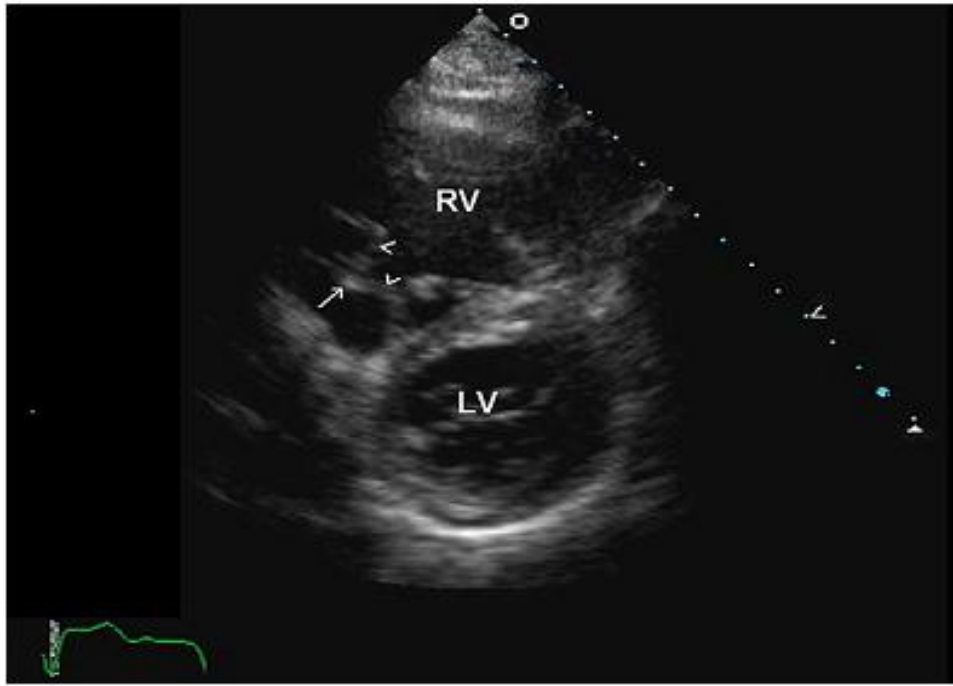
TY şiddeti değerlendirilirken; rejurgitasyon jet boyutu, VK genişliği ve PISA temel alınır [65]. TY, VK >6.5 mm ise şiddetli olarak kabul edilir (hassasiyet %88.5 iken özgünlük %93.3) [66].

2 boyutlu TTE ile TY tanısı atlanabilir. 2 boyutlu görüntüleme ile aynı anda sadece 2 kapakçık görüntülenebildiği için TK ile ICD veya PM elektrodu arasındaki anatomiye tam olarak değerlendirmek zordur [43,54]. Dahası çoğu PM ilişkili TY vakasında etkilenmiş olan posterior kapak sadece bazı açılardan görülebilir ve rutin TTE' da nadiren görüntülenebilir [54].

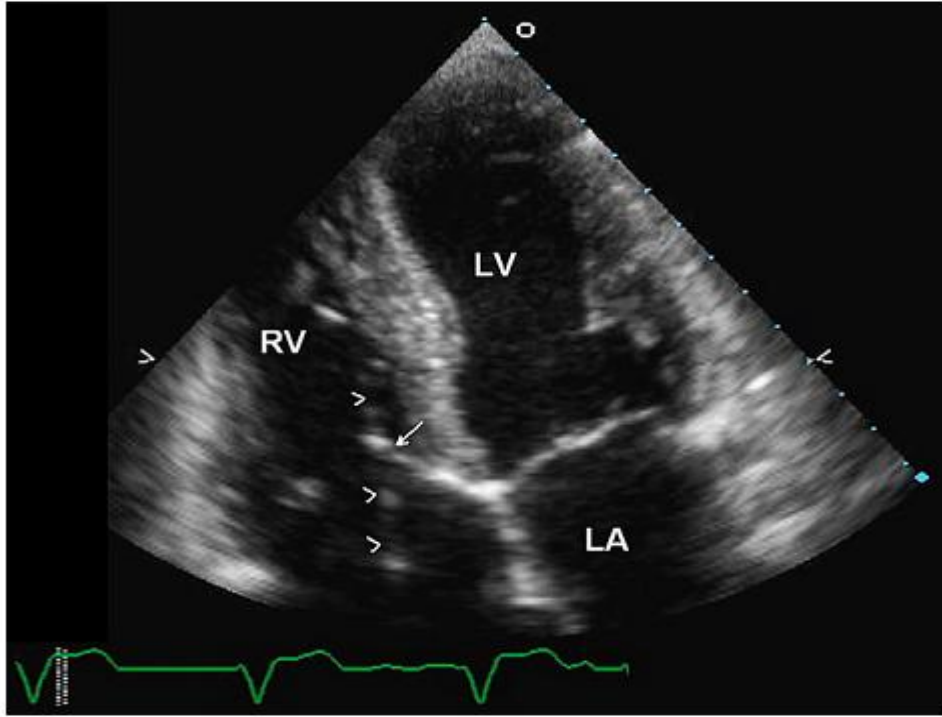
PPM elektrodlar kalınlaşıp ve fibrotik olarak sıkışıp posterior ve septal kapakçıklara yapışabilir [54]. Üç boyutlu TTE, özellikle kısa aks görüntüsünde

elektrodlara bağlı TY tanısında yardımcı olabilir, ki bu 2 boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirilemez [43,60,54].

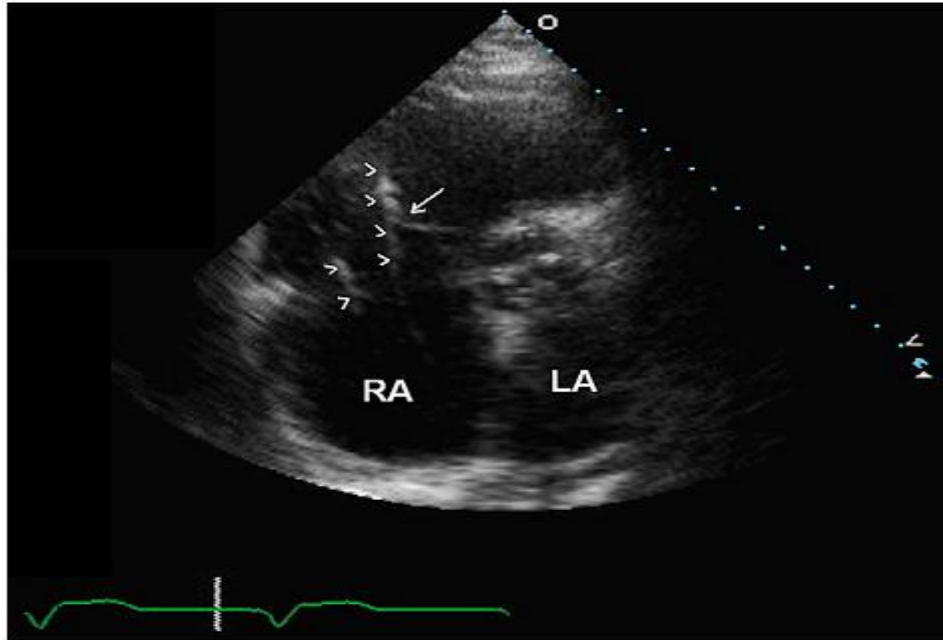
Lin ve Ark. nın TK replasmanına gidecek 1000 hasta ile yaptıkları çalışmada 41 hastada belirgin TY' nin PM veya ICD elektroduna bağlı olduğu grlmştr. İlginç olarak 41 hastanın yalnız %63' ünde TY ciddiştir. PM telinin oluşturduğu gölge yetmezlik jetinin suboptimal görüntülenmesine neden olur, bu TTE ile TY değerlendirilirken karşılaşılan belirgin bir kısıtlılıktır, bu yüzden klinik değerlendirme ve juguler venöz nabızda büyük V dalgalarının saptanması önemlidir [37] .



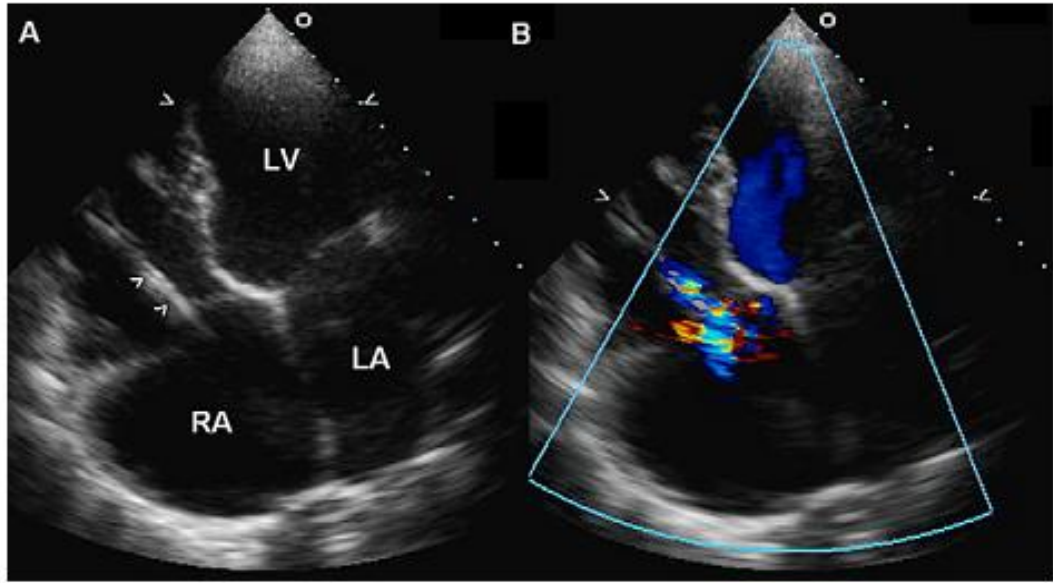
şekil 2.6.Parasternal kısa aks görüntü, TK posterior kapakıkla elektrodla sıkışmasına bağlı TK koaptasyon anormalliği LV,Left ventricle;RV, right ventricle. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).



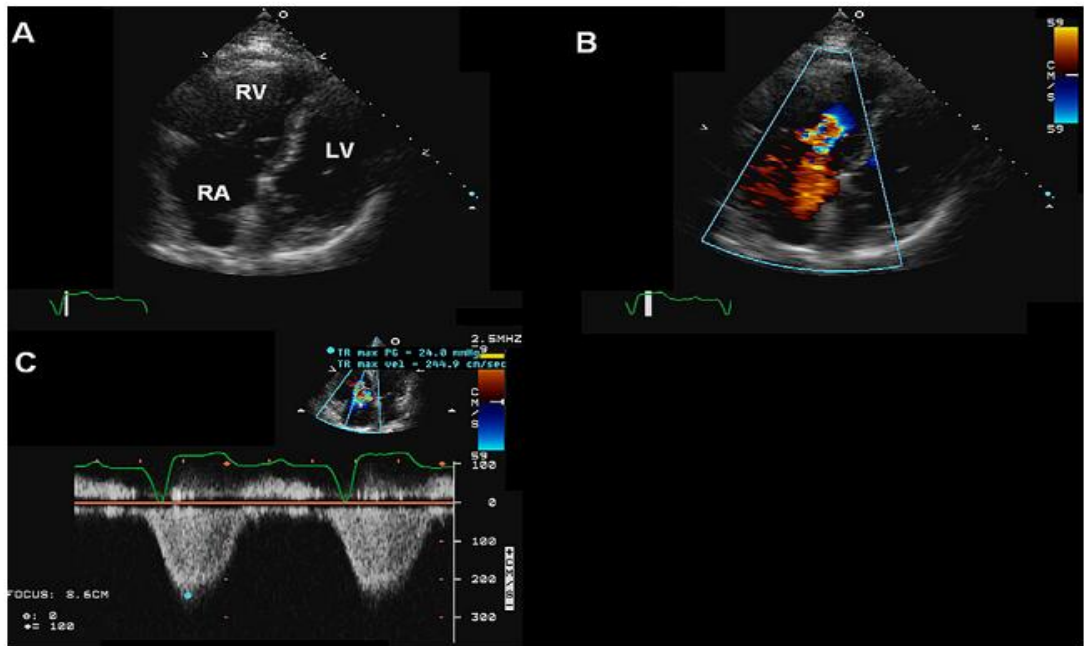
Şekil 2.7. Apikal dört boşluk görüntü. Septal triküspit kapakçığına elektrodların birinin çarpması sonucunda büyük regurjitasyon oluşmuş. TK dan geçen 2 elektrod var. LV, left ventricle; RV, right ventricle LA, left atrium.(American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).



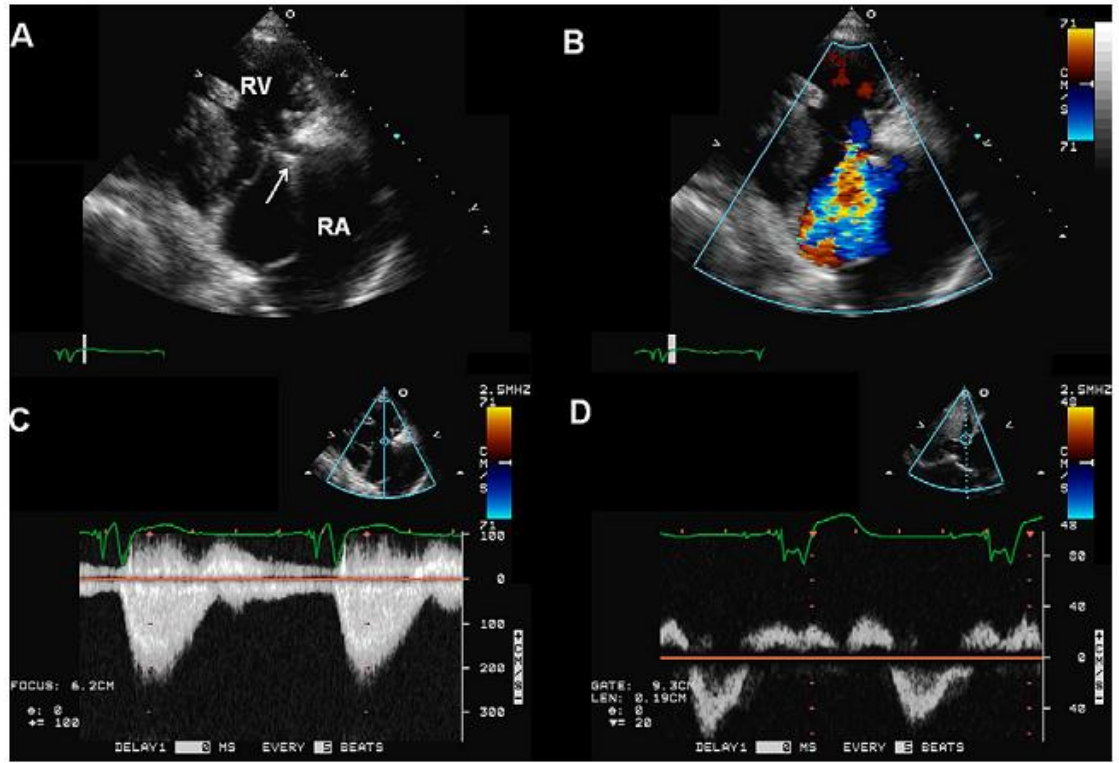
Şekil 2.8. Parasternal kısa aks görüntü. Septal triküspit kapakçığının elektrodların birine yapışması görülüyor. LA, Left atrium; RA, right atrium. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).



Şekil 2.9. Modifiye A4C görüntü. Triküspit kapakçık koaptasyonu PM elektrodu tarafından bozulmuş. Renkli Doppler görüntü, PM elektrodu ile etkileşen küçük TY jetini gösteriyor. LA, Left atrium; LV, left ventricle; RA, right atrium, (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).



Şekil 2.10.(A) RV'e odaklanan modifiye apikal 4 boşluk bir görüntüde, kapakçıkların koapte olmaması.(B) Renkli Doppler görüntüde düşük TY jet velositesi.(C) CW Doppler geniş atriyumda düşük velosite ve yoğun sinyal gösteriyor. LV, Left ventricle; RA, right atrium. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).



Şekil 2.11. (A) RV akım görüntüsü TK dan geçen bir PM elektrodunu ve aşırı genişlemiş RA'ı gösteriyor.(B) renkli akış görüntüde TY varlığını doğruluyor, geniş bir vena kontraktası var fakat aşırı dilate sağ atriyum nedeniyle TY jeti alanının RA alanına oranı ağır yetmezlik ile uyumlu değil. (C) CW Doppler şiddetli yetmezlik ile uyumlu yoğun erken pik sinyali gösteriyor.(D) PW Doppler hepatik görüntüde şiddetli TY'nin başka bir göstergesi olan ters yönde sistolik akımı gösteriyor. RA, Right atrium; RV, right ventricle. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).

2.2.6. Tedavi ve prognoz

2.2.6.1. Medikal tedavi

Elektrod ilişkili TY'nin medikal tedavisiyle ilgili elimizde yeterli veri yoktur. Hastada diüretik tedavisi faydalı olabilir [7].

2.2.6.2. Elektrod ekstraksyonu

İmplant edilen elektrodlar zaman içerisinde fibrozis ve skar oluşumuna neden olarak triküspit kapağa yapışabilir. Elektrod çıkarılmasının ana sebebi cihaz ilişkili enfeksiyondur [67]. Elektrod çıkarılması giderek daha fazla karmaşık olmaktadır. Bazı hastalarda basit traksiyonla elektrod çıkarılabilirken bazı hastalarda stylet ve lazerli sheath kullanılan ileri teknikler gerekebilir. PPM ve ICD elektrodların perkutan olarak çıkarılması sıklıkla deneyimli, özelleşmiş merkezlerde yapılmasına rağmen belirgin ve bazen ölümcül riskleri de beraberinde getirebilir

[60]. Rickard ve Wilkoff [67] 1994-1999 yılları arasında görülen hastalarda elektrod ekstraksiyonu sonrası majör komplikasyon (ölüm,girişim gerektiren kardiyak veya vasküler zedelenme, cerrahi girişim gerektiren pulmoner emboli, solunum sıkıntısı, pil ilişkili enfeksiyon) insidansını %1.6 olarak raporlamıştır. Fakat son 10 yılda başarı oranı %95-97 iken komplikasyon oranı %0.4-%1'e düşmüştür.

Elektrod çıkarılması işleminin kendisi de TY' nin kötüleşmesine neden olabilir [54,60,68]. Elektrod çıkarılması sonrası TY gelişmesine neden olan risk faktörleri arasında lazer sheath kullanılması (OR:10.17, %95 CI: 2.16-94.74, P=0.001) veya basit traksiyona ek olarak alet kullanılması (OR:4.67, %95 CI:1.38-14.48, P=0.003) kadın hasta olması (OR:3.36, %95 CI: 1.14-9.90, P=0.01) ve implantasyon süresinin uzun olması bulunmuştur [69]. Franceshi ve Ark.elektrod çıkarılması sonrası TY gelişenlerle TY gelişmeyenler arasında mortalite açısından anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (%13.7)(P=0.26). TY PPM ekstraksiyonu sonrası ICD ile karşılaştırılınca daha sık gelişir. Fakat bunun sebebi implantasyon süresinin uzun veya fazla fibröz doku birikmesi ve triküspit kapağa yapışması olabilir [69].

2.2.6.3. Cerrahi tedavi

Elektrod ilişkili TY hastalarının cerrahi tedavisi hakkında ki bilgiler kısıtlıdır. Lin ve ark. yaptığı bir çalışmada cerrahi zaman ortalama olarak cihaz implantasyonundan 72 ay sonradır. Ciddi elektrod ilişkili TY'nin daha uzun zaman diliminde gerçekleştiğini savunmuşlardır ve hastaların büyük bir kısmı cerrahi sonrası belirli bir iyileşme göstermiştir [37].

Elektrod ilişkili TY hastalarının cerrahiden sağladıkları yararı değerlendirmek için bu hastalarda mortaliteyle ilgili yeterli bilgi yoktur. Baman ve ark. kalp cihazı ilişkili enfeksiyonu olan hastalarda çalışmalar yapmıştır ve enfeksiyondan 6 ay sonra tüm nedenlere bağlı mortalite oranı %18 olarak raporlanmıştır. Bu hastaların büyük bir kısmından cihazlar %81 perkütan olarak veya %8 cerrahi olarak çıkarılmıştır. Hastaların %11'inde sadece medikal tedavi verilmiştir. Orta-ciddi TY yüksek mortaliteyle ilişkili bağımsız bir değişken olarak kabul edilmiştir (HR:4.24,%95 CI :1.84-9.75, P<0.01) [70].

2.2.7. Önlem

ICD veya PM elektrodlarının yerleştirmesinden sonra ne zaman TY açısından önlem alınacağı konusunda yeterli bilgi yoktur. Elektrodun tipi, kullanılan teknik ve elektrodların yerleşiminin daha az TY ile ilişkili olabileceği konusunda birkaç bilgi vardır. Lin ve ark elektrod ilişkili TY olan hastalarda yaptıkları çalışmalarda elektrodların büyük bir kısmının silikon (%74) olduğunu görmüştür. Bu oran poliüretan için %26'dır [37]; fakat araştırmacılar hasta sayısı az olduğu için elektrod karakteri ve TY oluşumu arasında ilişki olduğu konusunda karara varmamışlardır [37]. Fakat Wilkoff ve Ark. yaptıkları bir hayvan çalışmasında genişletilmiş politetrafloroetilen kaplı coillerin daha rahat çıkarılabildiğini bulmuştur. Zira bunlarda daha az fibrozis ve mühtemelen buna bağlı daha az TY gelişmektedir. Bazı araştırmacılar elektrodlar direkt olarak yerleştirilmediği ve bu yüzden triküspit kapağı daha az zedelendiği prolapsing tekniğinin tercih edilir yöntem olduğunu savunmaktadır [71].

Araştırmacıların düşüncelerine göre septal yerleştirilen elektrodlara göre apikal yerleşimli elektrodların triküspit kapağının posterior yaprakçığına yapışma potansiyeli vardır. Bu da ICD elektrodları apikal olarak yerleştirilmek zorunda oldukları için ICD elektrodlarının daha fazla TY ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir [7].

Yeterli bilgi olmasa da yakın ekokardiyografik takipten fayda görecektir hastalar; Yeni gelişen sağ kalp yetmezliği semptomu olan hastalar önceden TY'si olan hastalar ve birden fazla apikal elektrodu olan hastalardır [7].

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu Seçimi

Çalışmaya Mart 2012 – Eylül 2013 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında 18 yaş üstü hastalar arasından, eşlik eden hastalıktan ve kalıcı kalp pili takılmasına endikasyon oluşturan etiyojiden bağımsız olarak, PPM/ICD veya KRT implante edilen 70 hasta alınmıştır. Kalıcı kalp pili takılmadan önce ve takıldıktan hemen 2-3 gün sonrası (taburculuk öncesi), 1'inci, 6'ıncı ve 12'inci aylarda transtorasik ekokardiyografiyle değerlendirilmiştir. Ölen ve düzenli takibe gelmeyen hastalar takipten çıkarılmıştır. Toplam 41 hasta prospektif olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, telefon numaraları, pacemaker takılma zamanları ve pacemaker modları, özgeçmişleri sorgulanarak kaydedildi.

Çalışma dışı bırakılma kriterleri

Ciddi mitral darlığı

Ciddi Aort darlığı

Ciddi triküspit yetersizliği

Triküspit darlığı

PAB(s) > 40 mmHg

Triküspit kapak onarımı yapılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

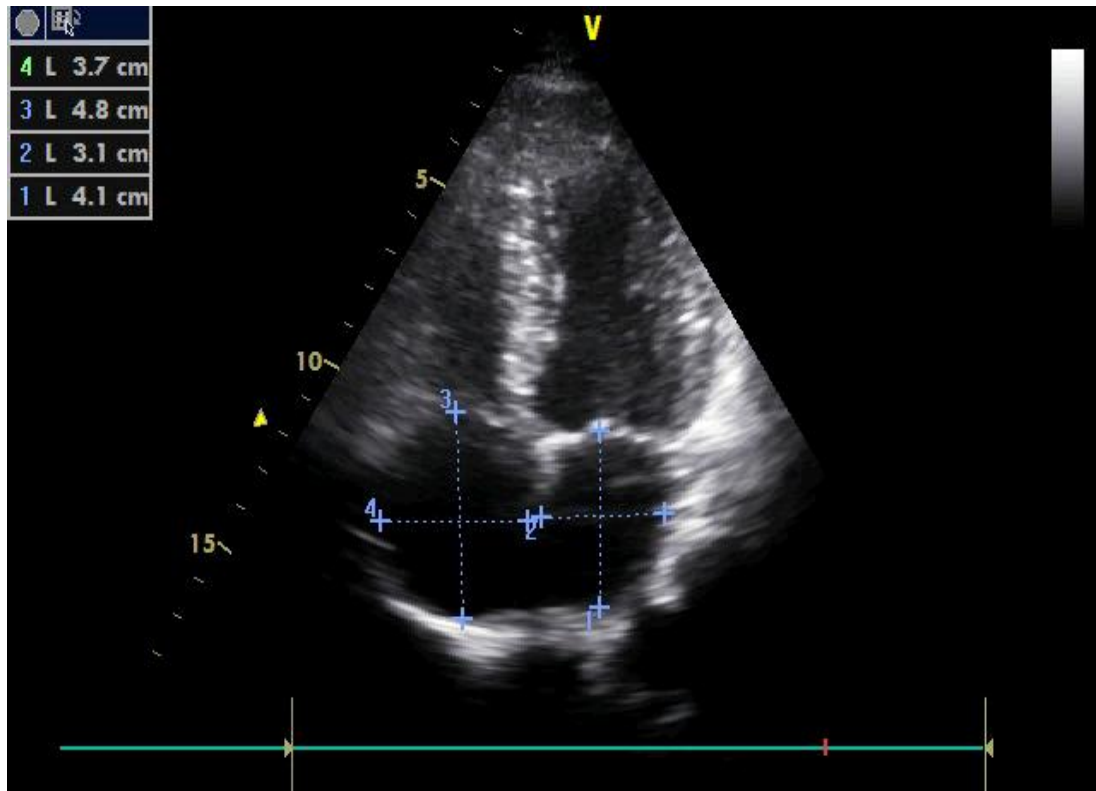
3.2. Transtorasik Ekokardiyografik İncelemeler

Hastaların tümüne transtorasik ekokardiyografik (TTE) inceleme yapıldı. Transtorasik ekokardiyografik incelemeler; 2.5 FPA, 1.5-3.6 MHz arasında değişen band aralığına sahip multifrekans transtorasik ekokardiyografi probu kullanılarak Vivid 6s sistemleriyle gerçekleştirilmiştir.

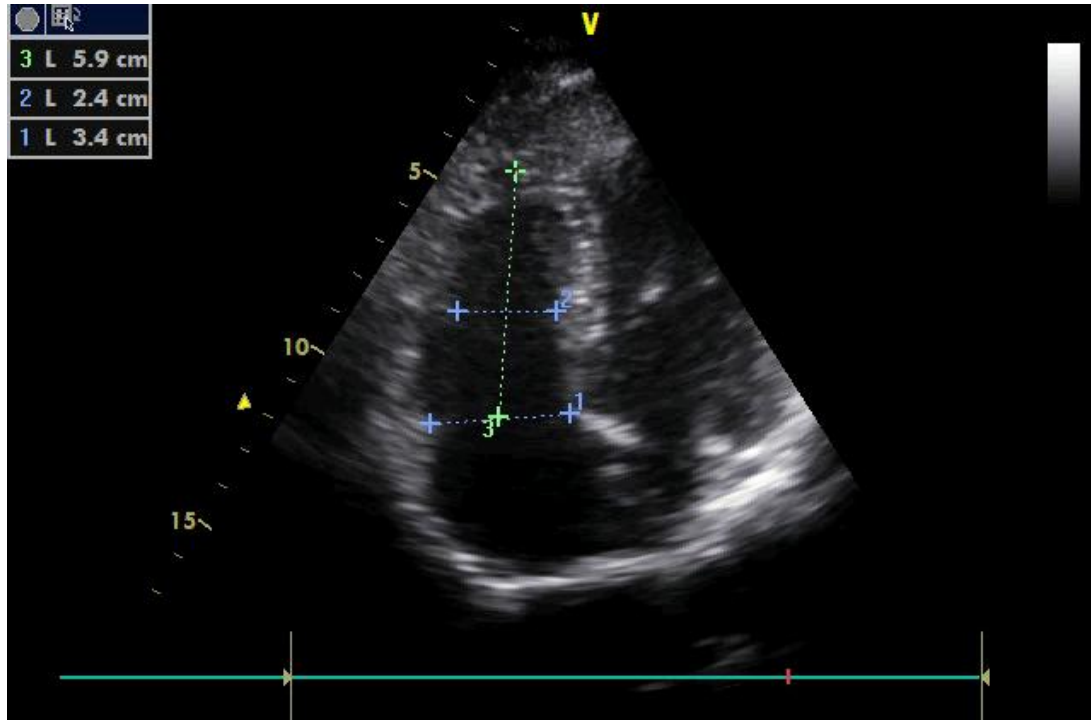
PPM/ICD ve KRT implantasyon öncesi ve sonrası kapsamlı bir ekokardiyografik değerlendirme ile parasternal, apikal ve subkostal pencereden değerlendirilmiştir.

Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları; mitral yetersizliği; sol atriyumun dört boşluk boyutları ve hacimleri, Simpson metodu ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü (şek 3.1). Mitral yetersizliğinin şiddeti vena kontraktanın genişliği, [VK genişliği < 3 mm ise hafif, > 7 mm ise ileri], ve regurjitasyon volümü [volüm <30 mL ise hafif, 30-60 mL ise orta, >60 mL ise ileri] ile değerlendirildi.

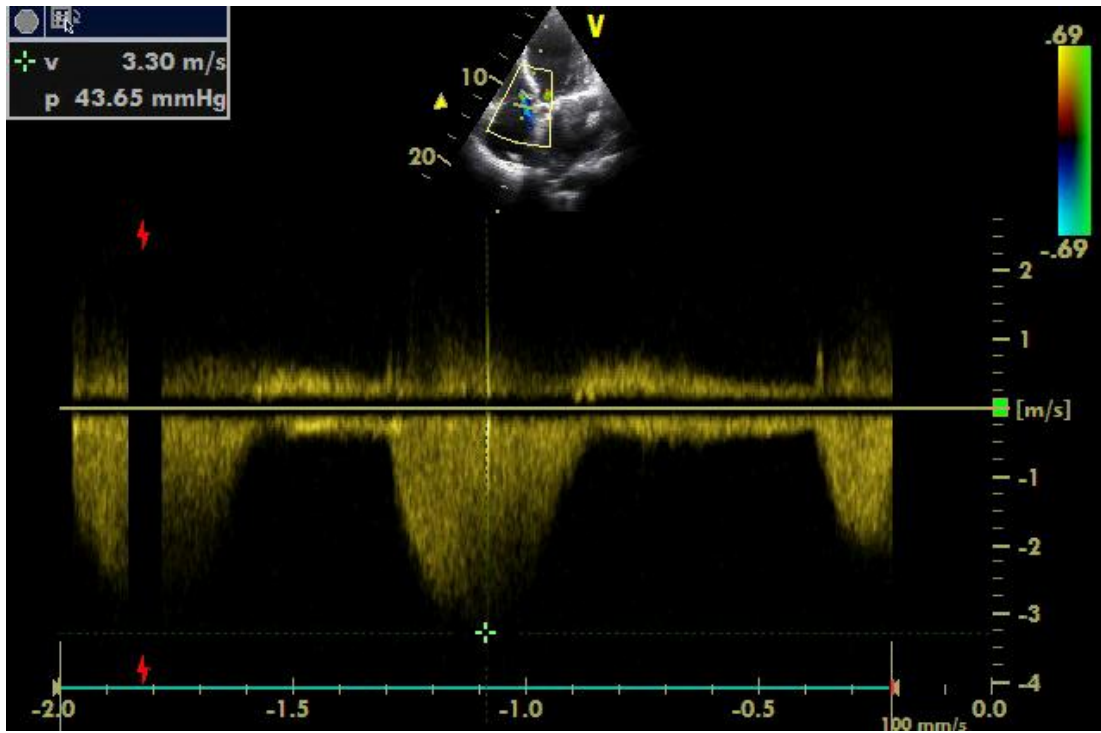
Sağ ventrikül bazal çapı (RVD1); sağ ventrikül mid çapı (RVD2); sağ ventrikül longitudinal çapı (RVD3) ; triküspit yetersizliği; pulmoner arter basıncı; inferior vena kavanın çapı; sağ ventrikülün TAPSE'si; sağ ventrikül duvarının doku Doppler E1,A1,S değerleri; sağ atriyumun dört boşluk boyutları ve hacimleri Simpson metodu ile ejeksiyon fraksiyonu ölçüldü (şek 3.1, şek 3.2, şek 3.3).



Şekil 3.1. Dört boşluktan RA ve LA boyutları.



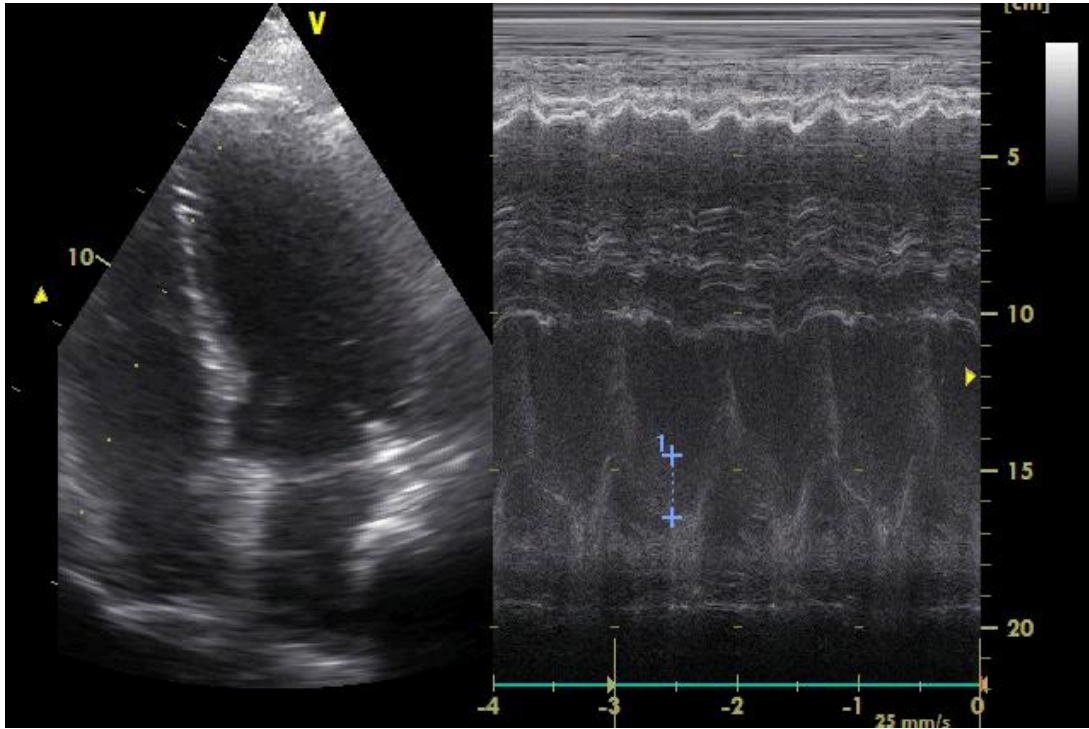
Şekil 3.2. RVD1, RVD2, RVD3 boyutları.



Şekil 3.3. Pulmoner arter basınç

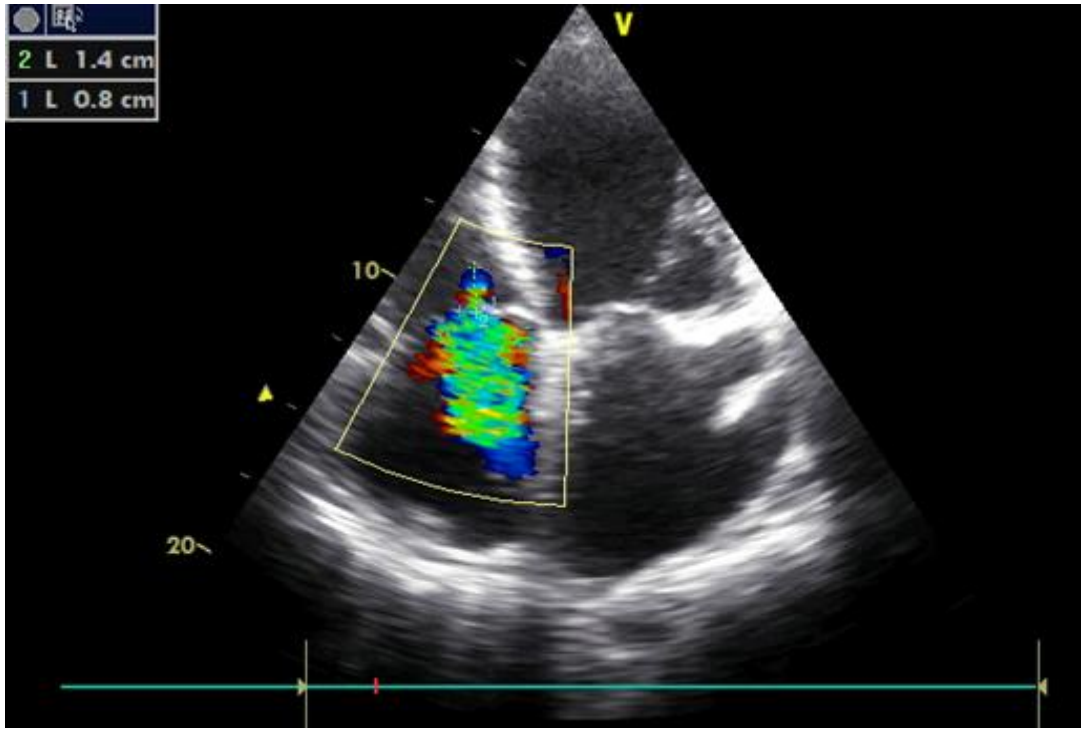
TAPSE ölçüm yöntemi:

TAPSE <16 mm ise azalmış RV fonksiyonu olarak kabul edildi (şek 3.4).

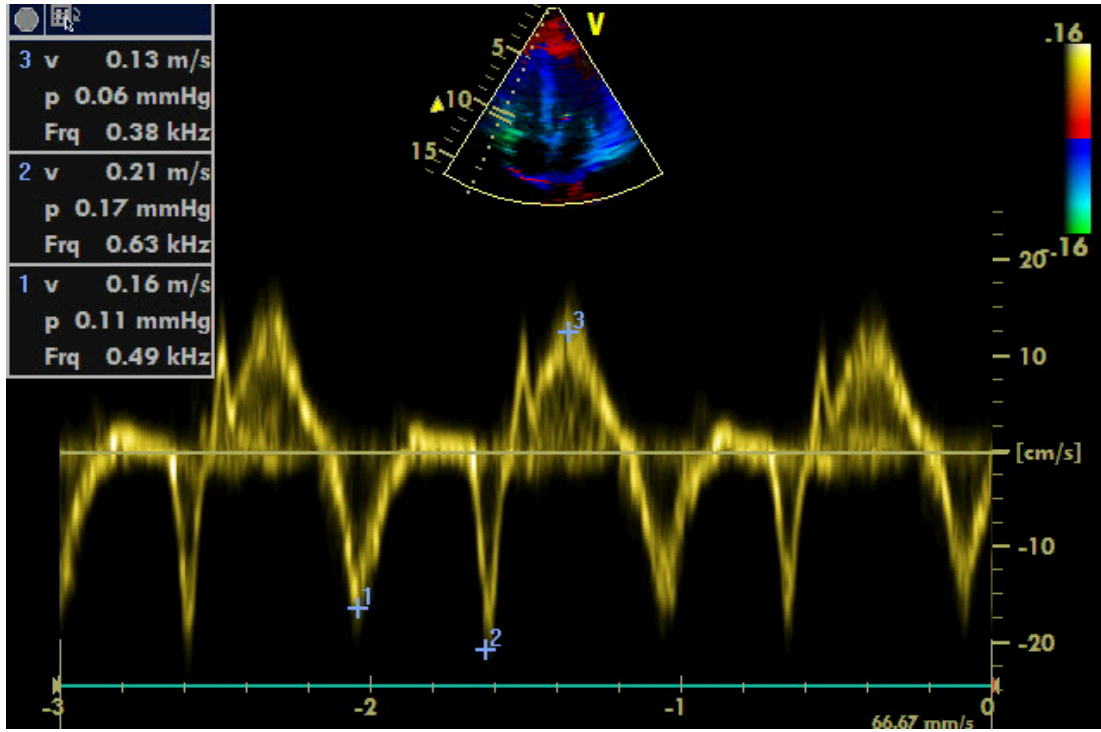


Şekil 3.4. TAPSE ölçümü

Triküspit yetersizliğinin ciddiyeti ise ASE ve EAE kılavuzlarında önerildiği gibi Doppler ile vena kontrakta genişliği [VK genişliği < 0.7 cm ise hafif-orta, ≥ 0.7 cm ise ileri], PISA çapı [$0.5 < \text{cm}$ ise hafif, $0.6-0.9$ cm ise orta, > 0.9 cm ciddi] ve renkli jet alanı (renkli jet alanı $< 5 \text{ cm}^2$ ise hafif, $5-10 \text{ cm}^2$ ise orta, $> 10 \text{ cm}^2$ ise ileri) ile değerlendirildi (şek 3.5) [20,87].



Şekil 3.5. Triküspit yetersizliğinin VK ve PISA görüntüsü.

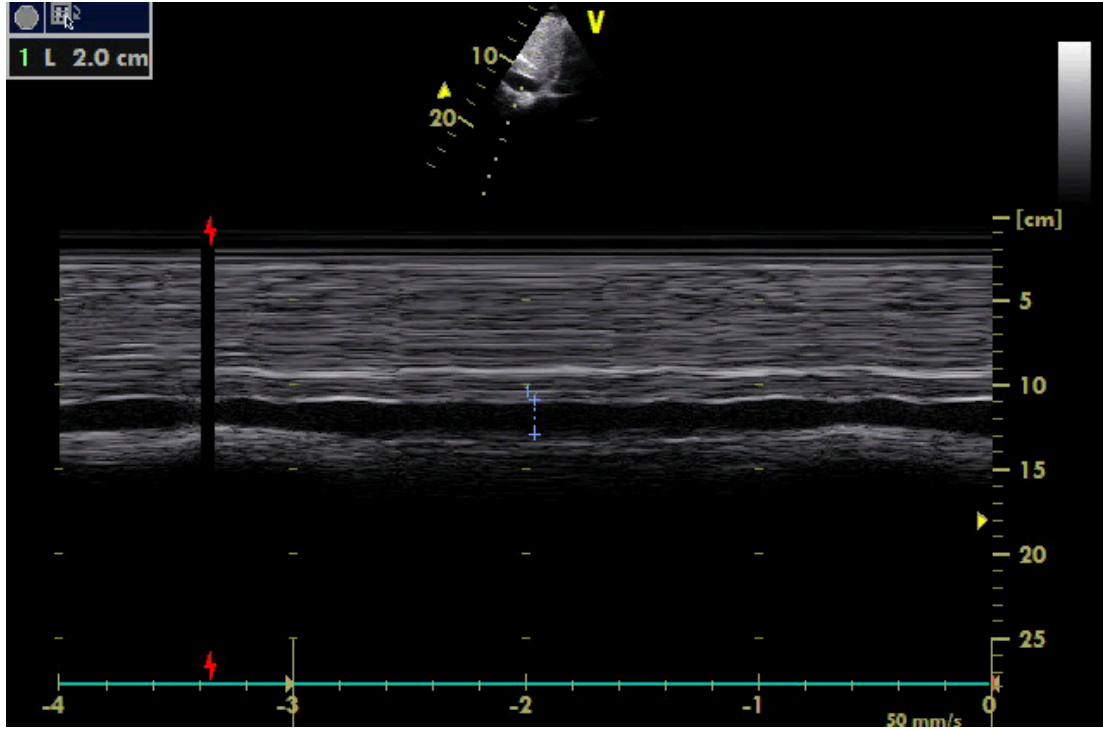


Şekil 3.6. Sağ ventrikül anulusun E₁, A₁, S parametreleri.

Sağ ventrikül sistolik basıncı veya pulmoner arter basıncı triküspit yetersizlik jeti kullanılarak değerlendirildi. Pulmoner arter basıncı triküspit yetersizlik jetinden ölçülen sağ ventrikül sistolik basıncına tahmini olarak hesaplanan sağ atriyum basıncının eklenmesi ile elde edildi. Sağ atriyumdaki basınç, sağ atriyumun boyutu, triküspit yetersizliğinin şiddeti ve inferior vena kavanın boyutu ölçülerek değerlendirildi. Sağ atriyumdaki basınç Amerikan ekokardiyografi derneğinin önerdiği şekilde [IVC<17 mm (normal) ve inspiriumda >%50 azalma varsa RA basıncı tahmini olarak 0-5 mmHg, IVC >17 mm (dilate) ve inspiriumda >%50 azalma varsa RA basıncı tahmini olarak 6-10 mmHg, IVC >17 mm (dilate) ve inspiriumda <%50 azalma varsa RA basıncı tahmini olarak 10-15 mmHg, IVC >17 mm (dilate) ve inspiriumda IVC çapında değişme yoksa RA basıncı tahmini olarak >15 mmHg] hesaplandı (şek 3.7, şek 3.8).



Şekil 3.7. IVC çapı.



Şekil 3.8. IVC çapı M modla.

3.3. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi kontrolunda hastaların %90'ında sinus ritmi, %22'sinde PM'a bağlı LBBB paterni izlendi.

3.4. Etik kurul onayı

Çalışmamız, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak düzenlenmiş olup çalışma protokolü Hacettepe Üniversitesi Etik Kurulu onayı almıştır (Karar no: GO; 13/353-35). Çalışmaya katılan tüm hastalardan veya yakınlarından bilgilendirme ve onay formu alınmıştır.

3.5. İstatistiksel incelemeler

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 20 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) ve Medcalc 11.4.2 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgium) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılım sergileyenler ortalama±standart sapma olarak normal dağılım

sergilemeyenler ortanca (medyan) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. Parametrelerin takip sürelerindeki değişimlerinin kıyaslanması için normal dağılım gösteren parametrelerde tekrarlı örneklemelerde Anova testi ve normal dağılım göstermeyen parametrelerde Friedman testi kullanıldı. Değişimler arasındaki farkın hangi takip sürelerinde olduğunun tespiti için Benferroni ikili eşleştirme testi kullanıldı.

İstatistiksel analizlerde $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Grubunun Özellikleri

Araştırmaya Nisan 2012- Eylül 2013 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında çeşitli nedenlerden dolayı 18 yaş üstü PPM/ICD veya KRT implante edilen toplam 41 hasta prospektif olarak dahil edilmiştir. Çalışmaya katılanların 31'i(% 75.6'sı) erkek ve ortalama yaşları 63.6 ± 12.2 'dir. Takip edilen hastaların %61'inde hipertansiyon, %36.6'sında diyabet, %7.3'ünde KOAH, %78'inde KAH ve %82.9'unda hiperlipidemi olduğu gözlemlendi. Hastaların %92.7'si Beta-bloker, %75.6'sı ACE-ARB inhibitörü, %48.8'i diüretik kullanmaktadır (Tablo 4.1).

Bazalde hastaların sağ atriyum ve sağ ventrikül fonksiyon ortalama değerlerine baktığımızda; hastaların 31'inde(%75,6) hafif derece TY , 10'unda(%24,4) orta derece TY , TAPSE bazalde 18.93 mm, RV₁ 3,52 cm, RV₂ 2.9 cm, RV₃ 7.52 cm, IVC çapı 15.71mm, sağ atriyum diyastol sonu hacmi 49 mm³, sağ atriyum sistol sonu hacmi 30 mm³, sağ atriyum EF %38.17, triküspit yetersizlik VK'sı 0.29 cm ve PISA'sı 0.37 cm, sağ ventrikül doku Doppler parametreleri E₁ 7cm/s, A₁ 11cm/s, S 9.9 cm/s ve pulmoner arter basınç değerlerinin 35 mmHg olduğu görüldü (Tablo 4.2.).

Bazalde hastaların sol atriyum ve sol ventrikül fonksiyon ortalama değerlerine baktığımızda; sol ventrikül EF ortalama %34.17, LV diyastol sonu çapı 6.02 cm, LV sistol sonu çapı 4.78 cm, sol atriyum diyastol sonu hacmi 72 mm³, sol atriyum sistol sonu hacmi 30 mm³ olduğu görüldü. Hastaların %17'sinde 1 derece MY, %18'inde 2 derece MY, ortalama mitral yetersizlik VK'sı 0.34 cm ve PISA 0.39 cm olduğu izlendi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 4.2'de özetlenmiştir.

Hastaların %22'sine KRT-D, %17'sine DDD, %61'ine DDD-ICD pacemaker implante edildi. Bir hastada MVR, bir hastada AVR, bir hastada MVR+AVR olduğu görüldü (Tablo 4.1) .

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri.

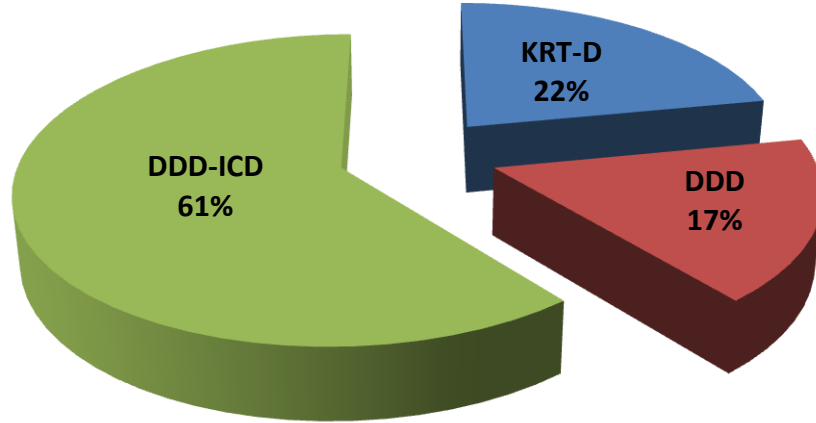
Variables	Tüm Popülasyon
Yaş	63.6±12.2
Cinsiyet (erkek)	31 (%75.6)
BMI	28.5±3.3
HT	25 (%61.0)
DM	15 (%36.6)
KOAH	3 (%7.3)
KAH	32 (%78.0)
HL	34 (%82.9)
Aile Öyküsü	-
Betabloker	38 (%92.7)
ACE-ARB	31 (%75.6)
Diüretik	20 (%48.8)
Diğer	
AVR	1 (%2.4)
AVR-MVR	1 (%2.4)
MVR	1 (%2.4)
PM	
KRT-D	9 (%22.0)
DDD	7 (%17.0)
DDD-ICD	25 (%61.0)
PAB	35(20-75)
TY	
Yok	8 (%19,5)
Hafif (1 derece)	23 (%56,1)
Orta (2 derece)	10(%24,4)
Ciddi (3 derece)	-

HT:Hipertansiyon,KAH:koroner arter hastalığı,BMI:Body Mass Indeks,HL:hiperlipidemi,DM:diabet mellitus,KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı,ACE:anjiotensin converting enzyme,ARB:anjiotensin reseptör blokerleri, PM: pacemaker,KRT:kardiyak resenkronizasyon tedavi,ICD:implante edilebilen kardiyoverter-defibrilatör,PAB:pulmoner arter basınç,TY:triküspit yetersizliği ,AVR:aort kapak replasmanı,MVR:mitral kapak replasmanı.

Tablo 4.2. Bazaldeki özellikler .

Variables	Tüm Popülasyon
E1	7(3-16)
A1	11(4.5-23)
S	9.9(4.6-20)
TAPSE	18.93±3.43
LV DSC	6.02±0.96
LV SSC	4.78±1.12
EF	34,17±13,1
RV ₁	3.52±0.37
RV ₂	2.9±0.32
RV ₃	7.52±0.75
IVC çapı	15.71±2.94
LA diyastol	72(25-160)
LA sistol	30(13-85)
LA EF	35.17±13.11
RA diyastol	49(22-136)
RA sistol	30(13-85)
RA EF	38.17±10.41
TY VK	0.29(0-0.60)
TY PISA	0.37(0-1.1)
MY VK	0.34(0-0.6)
MY PISA	0.39(0-0.88)
MY	1 (0-2)
0	6 (%14,6)
1	17 (%41,5)
2	18 (%43,9)
3	-

Pacemaker



Şekil 4.1. Çalışma popülasyonunun pacemaker türlerine göre dağılım yüzdesi.

4.2. Ekokardiyografik Bulgular

4.2.1. Sağ atriyum ve sağ ventrikül fonksiyonlarının değerleri

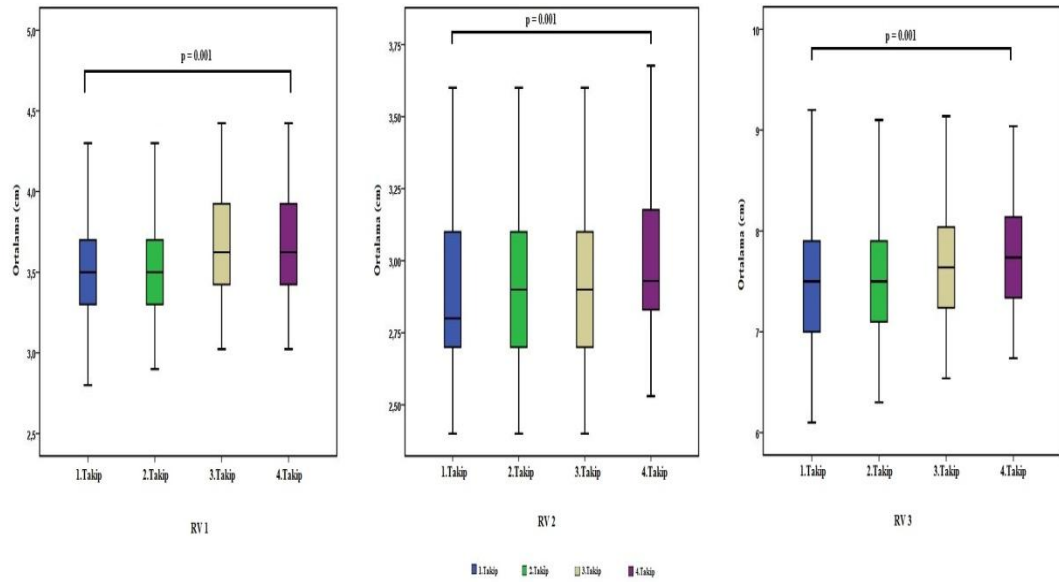
A. RV_1 , RV_2 , RV_3 değerleri

RV_1 ve RV_3 parametreleri, pacemaker takıldıktan sonraki II.kontrolde ilk kontrolle benzerse de ($p>0.05$) III. ve IV.kontrol sürelerinde artmaya başladığı tespit edildi ($p<0.05$). RV_2 'nin pacemaker takıldıktan sonra II ve III kontrol sürelerinde benzer, IV.kontrol de ise arttığı gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. RV1,RV2,RV3 parametrelerinin kontrol sürelerindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
RV1(cm)	3.52±0.37 ^{c,d}	3.54±0.35 ^{c,d}	3.61±0.36 ^{a,b,d}	3.67±0.36 ^{a,b,c}	0.001*
RV2(cm)	2.9±0.32 ^d	2.91±0.32 ^d	2.92±0.32 ^d	3.01±0.33 ^{a,b,c}	0.001*
RV3(cm)	7.52±0.75 ^{c,d}	7.56±0.72 ^{c,d}	7.65±0.69 ^{a,b,d}	7.79±0.74 ^{a,b,c}	0.001*

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)
b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)
c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)
d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)

**Şekil 4.2.** RV1, RV2 , RV3 ortalamalarının takip süresinde değişimleri.

RV1, RV2 ve RV3 parametreleri pacemaker türleri açısından incelendiğinde takip sürelerindeki değişimler KRT-D, DDD ve DDD-ICD türlerine göre farklılık göstermemektedir.

Tablo 4.4. RV1, RV2, RV3 parametrelerinin takip sürelerindeki düzeylerinin pacemaker türlerine göre değişimleri.

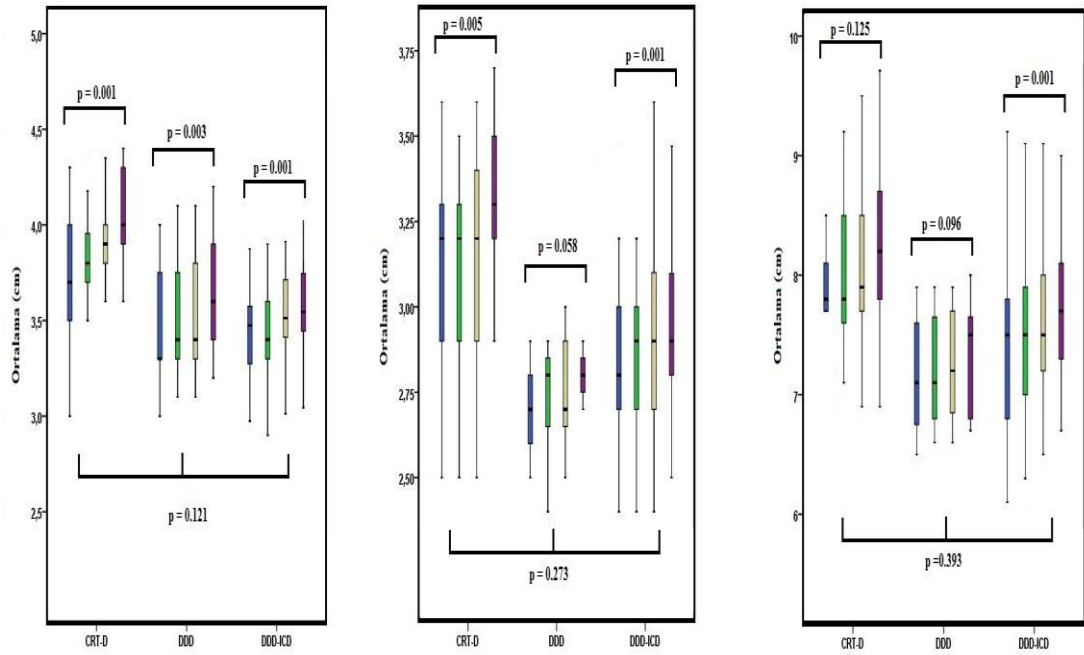
Pacemaker Türü	Kontrol	RV1			RV2			RV3		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.kontrol	3,74±0,3	0,001*	0,121	3,10±0,4	0,005*	0,273	7,90±0,6	0,125	0,393
	2.kontrol	3,78±0,4			3,10±0,3			7,96±0,7		
	3.kontrol	3,89±0,4			3,14±0,3			8,04±0,8		
	4.kontrol	3,98±0,4			3,28±0,4			8,32±0,9		
DDD	1.kontrol	3,49±0,4	0,003*		2,76±0,3	0,058		7,17±0,6	0,096	
	2.kontrol	3,53±0,4			2,79±0,3			7,21±0,5		
	3.kontrol	3,54±0,4			2,81±0,3			7,26±0,5		
	4.kontrol	3,66±0,4			2,86±0,2			7,30±0,5		
DDD-ICD	1.kontrol	3,46±0,4	0,001*		2,87±0,3	0,001*		7,48±0,8	0,001*	
	2.kontrol	3,46±0,3			2,88±0,3			7,52±0,7		
	3.kontrol	3,53±0,3			2,87±0,3			7,62±0,7		
	4.kontrol	3,56±0,2			2,95±0,3			7,73±0,6		

a: 1.kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)

b: 2.kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)

c: 3.kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)

d: 4.kontrol ile istatistiksel fark vardır (p<0.05)



Şekil 4.3. RV1, RV2, RV3 değerlerinin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimleri.

B. Sağ ventrikül TAPSE

Sağ ventriküle ait TAPSE değerinin tüm popülasyonda kontrol sürelerinde farklılık göstermediği saptandı ($p > 0.05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Sağ ventrikülde TAPSE'nin takip sürelerindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
TAPSE (mm)	18.93±3.43	18.88±3.21	18.46±3.45	18.34±3.79	0.213
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)					
b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)					
c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)					
d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)					

Sağ ventriküle ait TAPSE'nin takip sürelerinde pacemaker türlerine göre farklılık göstermediği saptandı ($p>0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Sağ ventrikül TAPSE parametresinin takip sürelerindeki düzeylerinin pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	Sağ ventrikülün TAPSE'si		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.kontrol	19,6±2,9	0,123	0,443
	2.kontrol	18,4±3,3		
	3.kontrol	18,9±2,9		
	4.kontrol	18,0±3,3		
DDD	1.kontrol	21,6±2,8	0,510	
	2.kontrol	21,0±2,9		
	3.kontrol	20,4±2,8		
	4.kontrol	20,9±3,9		
DDD-ICD	1.kontrol	18,0±3,4	0,505	
	2.kontrol	18,4±3,1		
	3.kontrol	17,8±3,6		
	4.kontrol	17,8±3,7		

C. Doku Doppler parametreleri E_1 , A_1 , S

Sağ ventriküle ait triküspit anülüsünden elde edilen E_1 , A_1 , S parametrelerinin değerlerinin kontrol sürelerinde farklılık göstermediği saptandı ($p>0.05$) (Tablo4.7).

Tablo 4.7. Sağ ventrikülün E_1 , A_1 , S parametrelerinin kontrol sürelerindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
E_1 (cm/s)	7(3-16)	8(3-17)	8.1(4-14)	7.7(3-16)	0.353
A_1 (cm/s)	11(4.5-23)	12(4-26)	10(3-24)	12(3-25)	0.270
S (cm/s)	9.9(4.6-20)	10(5.7-18)	9.7(6-17)	9.5(4-19)	0.691
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) b: 2. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) c: 3. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) d: 4. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)					

Sağ ventriküle ait sistolik ve diyastolik fonksiyonları gösteren E1, A1, S parametrelerinin takip sürelerinde pacemaker türlerine göre farklılık göstermediği saptandı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Doku Doppler ile değerlendirilen sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren E1,A1,S parametrelerin pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	E1			A1			S		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplararası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplararası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplararası p değeri
KRT-D (n=9)	1.kontrol	7,52±3,1	0,183	0,964	11,7±4,1	0,298	0,773	9,5±2,2	0,621	0,769
	2.kontrol	9,2±3,3			13,3±5,9			10,4±2,7		
	3.kontrol	9,1±2,6			12,8±6,5			10,2±3,0		
	4.kontrol	8,9±4,1			13,2±5,14			9,4±3,7		
DDD (n=7)	1.kontrol	8,9±3,0	0,968		10,4±3,7	0,959		9,7±1,9	0,276	
	2.kontrol	9,3±2,8			10,3±3,4			9,6±1,4		
	3.kontrol	9,0±2,2			9,3±5,1			8,7±1,6		
	4.kontrol	9,5±3,5			9,9±4,8			9,7±3,6		
DDD-ICD (n=25)	1.kontrol	7,6±3,7	0,879		12,9±5,3	0,300		9,9±3,4	0,349	
	2.kontrol	8,3±3,3			12,9±5,9			10,6±2,8		
	3.kontrol	8,1±2,6			12,4±5,3			10,4±3,0		
	4.kontrol	8,0±3,2			12,7±5,6			9,6±3,0		

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

b: 2..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

c: 3..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

d: 4..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

D. Pulmoner arter basınç (PAB)

Pulmoner arter basınç tüm popülasyonda takip sürelerinde farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.9. Pulmoner arter basıncının takip süresindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
PAB(mmHg)	35(20-75)	35(25-70)	35(20-85)	35(20-75)	0.420

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

Pulmoner arter basıncı pacemaker gruplarına göre incelendiğinde de farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.10. Pulmoner arter basıncının takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	PAB		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	37,22±10,34	0,266	0,069
	2. Kontrol	36,67±13,69		
	3. Kontrol	46,67±22,64		
	4. Kontrol	47,22±21,38		
DDD	1. Kontrol	32,14±8,09	0,277	
	2. Kontrol	32,86±6,36		
	3. Kontrol	30,00±5,77		
	4. Kontrol	32,86±6,36		
DDD-ICD	1. Kontrol	41,60±16,25	0,476	
	2. Kontrol	38,00±13,77		
	3. Kontrol	37,80±13,39		
	4. Kontrol	39,60±17,07		

E. İnfirior Vena kava (IVC)

İnfirior vena kava çapının tüm popülasyonda takip süresinde farklılık göstermediği saptandı ($p>0.05$) (Tablo 4.11).

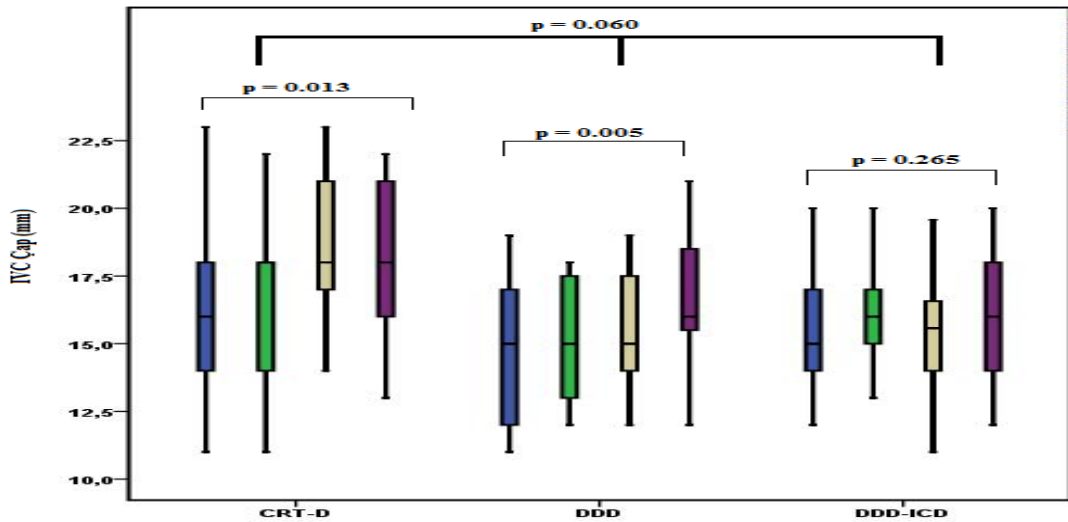
Tablo 4.11. IVC çapının kontrol süresindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
IVC çapı (mm)	15.71±2.94	16.17±2.77	16.39±2.91	16.61±2.64	0.085
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)					

Takip süresince IVC çap ortalamaları pacemaker türlerine göre incelendiğinde benzerlik göstermektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.12. IVC çapının takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	IVC çapı		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	16,22±3,93	0,013*	0,060
	2. Kontrol	16,78±3,83		
	3. Kontrol	18,56±3,05		
	4. Kontrol	18,11±3,18		
DDD	1. Kontrol	14,71±3,09	0,005*	
	2. Kontrol	15,14±2,61		
	3. Kontrol	15,57±2,51		
	4. Kontrol	16,71±2,93		
DDD-ICD	1. Kontrol	15,80±2,55	0,265	
	2. Kontrol	16,24±2,40		
	3. Kontrol	15,84±2,69		
	4. Kontrol	16,04±2,21		



Şekil 4.4. IVC çap ortalamalarının takip süresinde pacemaker türlerine göre dağılımı.

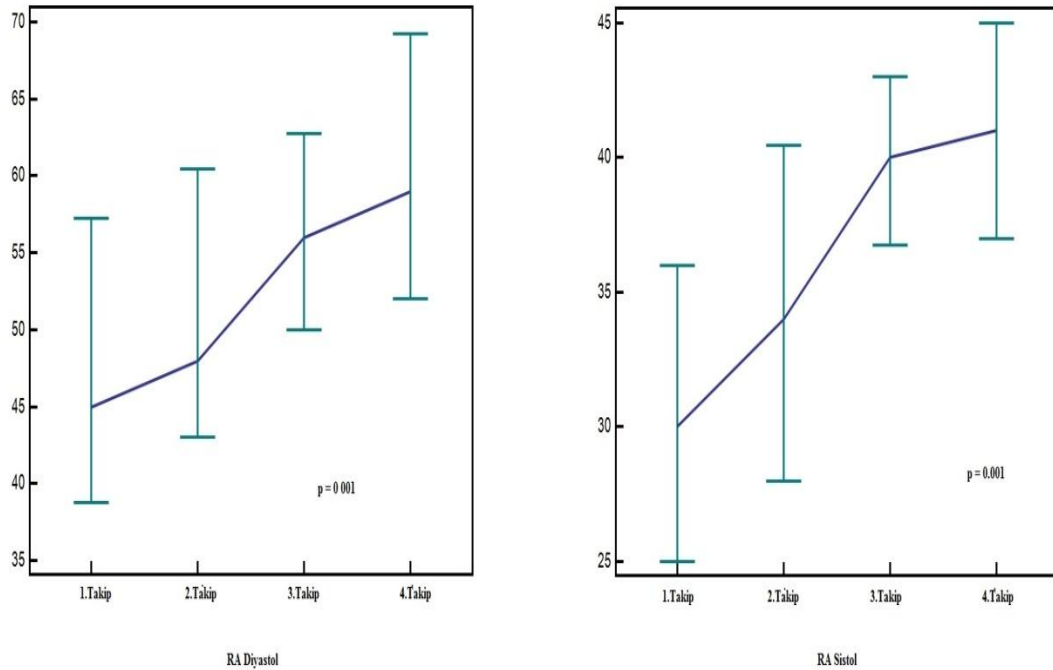
F. Sağ atriyum diyastol sonu ve sistol sonu hacimleri

Sağ atriyum diyastol sonu ve sistol sonu hacimlerinin pacemaker takıldıktan sonraki takip süresinde pacemaker takılmadan önceyle kıyaslandığında arttığı görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13. Sağ atriyum diyastol sonu ve sistol sonu hacimlerinin takip süresindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
RA diyastol sonu hacmi (mm ³)	45(22-130) ^{b,c,d}	48(25-134) ^{a,c,d}	56(27-134) ^{a,b,d}	59(29-138) ^{a,b,c}	0.001*
RA sistol sonu hacmi (mm ³)	30(13-85) ^{b,c,d}	34(15-87) ^{a,c,d}	40(13-89) ^{a,b,d}	41(15-100) ^{a,b,c}	0.001*

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$).



Şekil 4.5. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin (Ortanca, %95 G.A.) takip süresindeki dağılım göstergeleri.

Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin DDD, DDD-ICD ve KRT-D türlerinin hepsinde takip süresinde progresif bir şekilde arttığı gözlenmiştir. Takip süresinde sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimleri pacemaker türüne göre farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.14. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

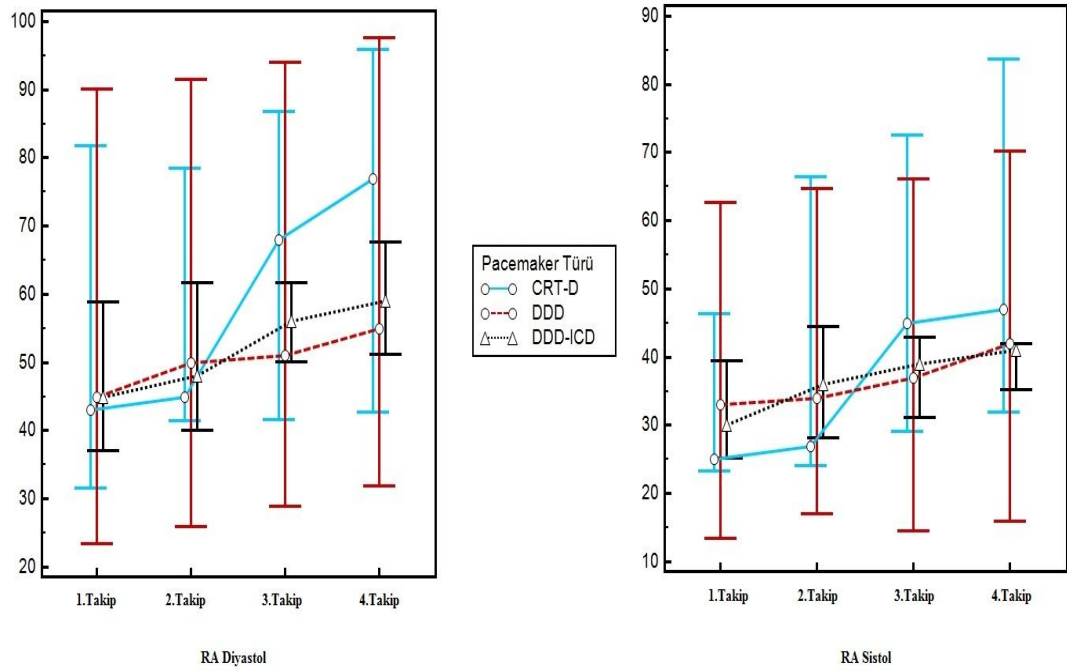
Pacemaker Türü	kontrol	RA Diyastol			RA Sistol				
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri		
KRT-D	1.Kontrol	43 (30-130)	0,003*	0,694	25 (20-81)	0,012*	0,081		
	2..Kontrol	45 (38-134)			27 (20-80)				
	3..Kontrol	68 (40-134)			45 (24-87)				
	4..Kontrol	77 (32-138)			47 (20-100)				
DDD	1..Kontrol	45 (23-100)	0,001*		0,694	33 (13-85)		0,007*	0,081
	2..Kontrol	50 (25-102)				34 (15-87)			
	3..Kontrol	51 (27-103)				37 (13-89)			
	4..Kontrol	55 (29-108)				42 (15-95)			
DDD-ICD	1..Kontrol	45 (22-90)	0,001*		0,694	30 (15-70)		0,014*	0,081
	2..Kontrol	48 (30-91)				36 (21-74)			
	3..Kontrol	56 (35-90)				39 (23-60)			
	4..Kontrol	59 (40-95)				41 (23-75)			

a: 1..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

b: 2..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

c: 3..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

d: 4..Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)



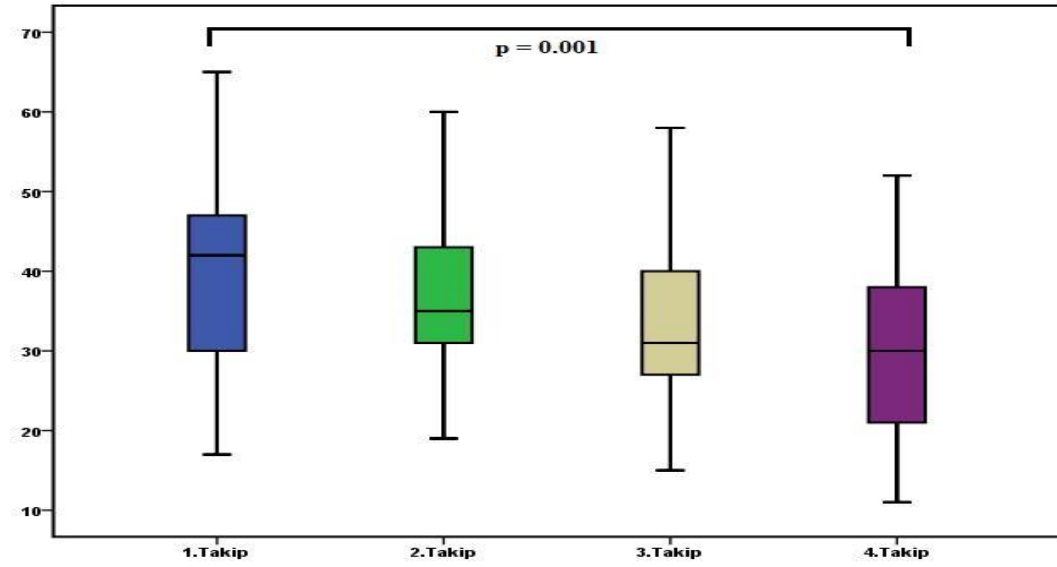
Şekil 4.6. Sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerin (Ortanca, %95 G.A.) takip süresinde pacemaker türlerine göre dağılım diyagramı.

G. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonu

Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonunda pacemaker takıldıktan sonra tüm takip süresinde progresif bir azalma olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).

Tablo 4.15. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyon parametresinin takip süresindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
Sağ atriyum EF	39.95±10.12 ^{b,c,d}	36.37±9.64 ^{a,c,d}	32.68±9.48 ^{a,b,d}	29.68±9.97 ^{a,b,c}	0.001*
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$) b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$) c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$) d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)					

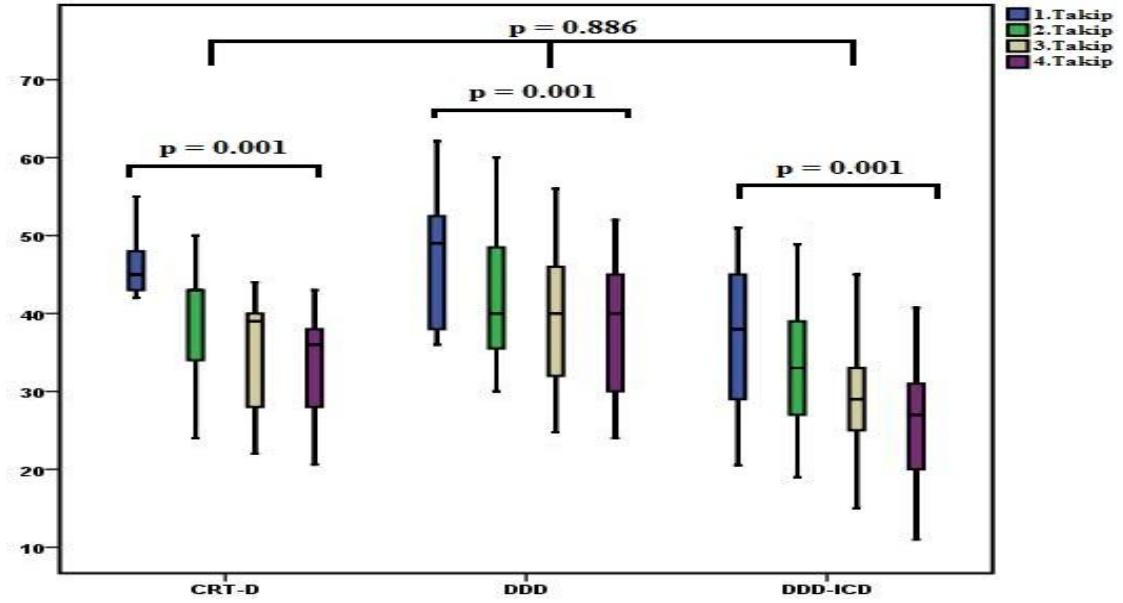


Şekil 4.7. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonunun (ortalama) takip sürelerindeki değişim diyagramı.

Tablo 4.16. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonunun takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	RA EF		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplararası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	43,89±8,01	0,001*	0,886
	2. Kontrol	39,33±7,93		
	3. Kontrol	35,78±7,75		
	4. Kontrol	33,11±8,27		
DDD	1. Kontrol	47,28±42,57	0,001*	
	2. Kontrol	42,57±10,42		
	3. Kontrol	39,71±11,64		
	4. Kontrol	38,00±10,58		
DDD-ICD	1. Kontrol	36,48±9,30	0,001*	
	2. Kontrol	33,08±9,01		
	3. Kontrol	29,60±8,25		
	4. Kontrol	26,12±8,78		

Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonundaki değişim pacemaker türlerine göre farklılık göstermemektedir. Ayrıca pacemaker türleri kendi içinde de incelendiğinde RA EF değerlerinin takip süresinde anlamlı bir azalış gösterdiği saptandı ($p>0.05$).



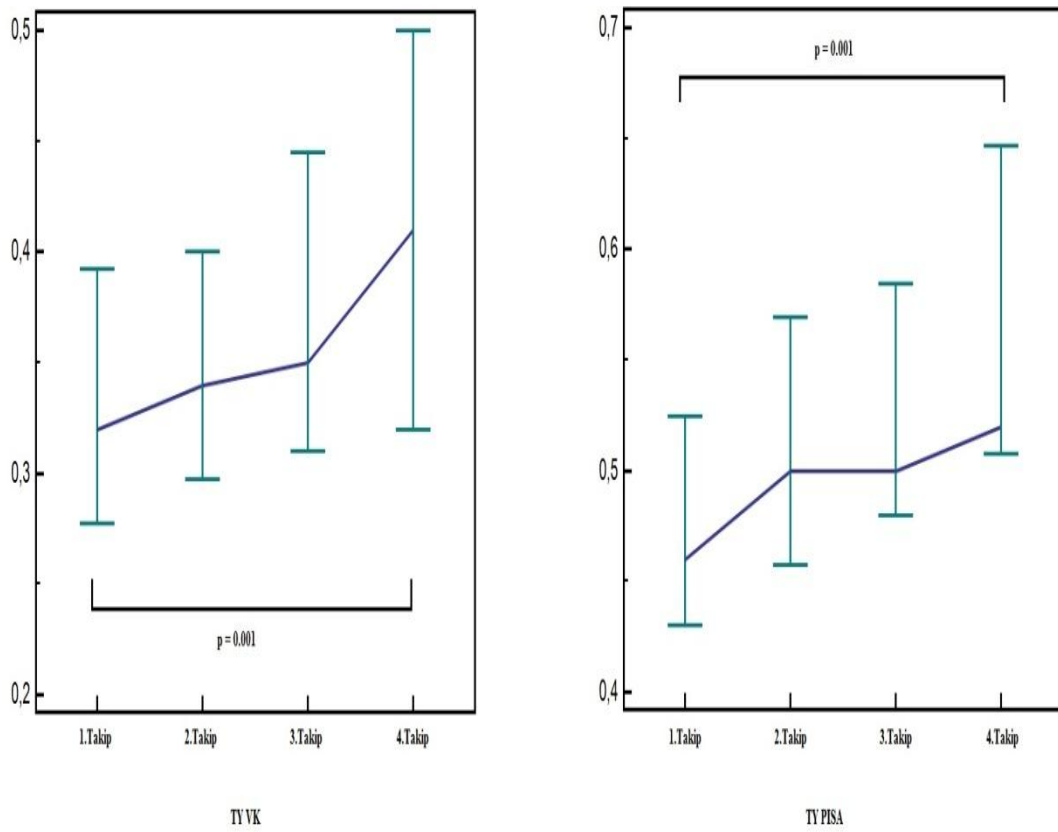
Şekil 4.8. Sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonunun takip süresince pacemaker türlerine göre değişimine ait grafik.

H. Triküspit yetersizliğinin vena kontrakta ve PISA değerleri

TY Vena kontrakta değerlerinin pacemaker takıldıktan sonra her takipte progresif bir şekilde artış gösterdiği saptandı ($p<0.05$). TY PISA değeri ise takip süresinin II.ve III. kontrollerinde benzerken ($p>0.05$) IV. kontrolde artış gösterdiği tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 4.17. TY vena kontrakta ve PISA parametrelerinin takip sürelerindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
TY VK (cm)	0.29(0-0.60) ^{b,c,d}	0.32(0-0.64) ^{a,c,d}	0.35(0-0.75) ^{a,b,d}	0.37(0-0.8) ^{a,b,c}	0.001*
TY PISA (cm)	0.46(0,15-1.1) ^{b,c,d}	0.50(0,20-1.2) ^{a,d}	0.50(0,2-1.3) ^{a,d}	0.52 (0,3-1.2) ^{a,b,c}	0.001*
a: 1.Kontrol istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) b: 2.Kontrol istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) c: 3.Kontrol istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) d: 4.Kontrol istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)					



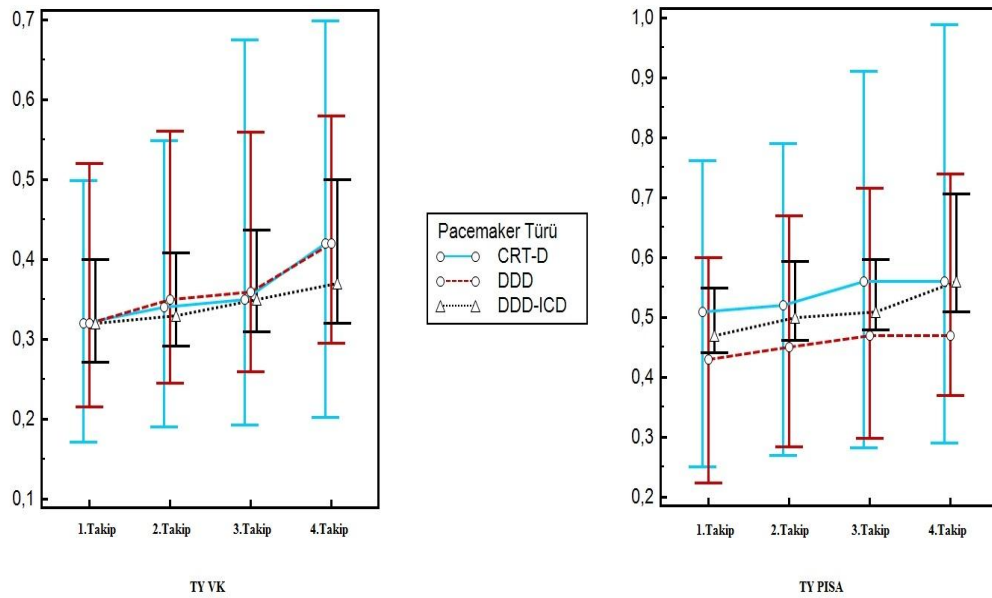
Şekil 4.9. TY vena kontrakta ve PISA değerlerinin (ortanca, %95 GA) takip süresinde değişim diyagramı.

Pacemaker türlerine göre incelenen TY Vena Kontrakta değerlerinin takip süresince gruplar arasında farklılık göstermediği gözlemlendi ($p>0.05$) fakat gruplar içinde takip sürelerinde farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), pacemaker türlerinin takip sürelerindeki ortancalarının benzer olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Pacemaker türlerine göre incelenen TY PISA değerlerinin takip süresince gruplar arasında farklılık göstermediği gözlemlendi ($p>0.05$) fakat gruplar içinde takip sürelerinde farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), KRT-D ve DDD pacemaker türleri III.takip sürelerine kadar farklılık gösterirken IV.takip sürelerindeki ortancanın III.takip süresindeki ortancaya benzerlik gösterdiği saptandı, ICD türünde ilk takibe kıyasla tüm takip sürelerinde artış gösterdiği saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.18. TY vena kontrakta ve PISA değerlerinin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	TY VK			TY PİSA		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1..Kontrol	0,32 (0,16-0,53)	0,001*	0,074	0,51 (0,21-0,80)	0,001*	0,192
	2..Kontrol	0,34 (0,17-0,55)			0,52 (0,25-0,82)		
	3..Kontrol	0,35 (0,18-0,75)			0,56 (0,26-0,96)		
	4..Kontrol	0,42 (0,18-0,80)			0,56 (0,26-1,20)		
DDD	1..Kontrol	0,32 (0,21-0,54)	0,001*		0,43 (0,15-0,60)	0,003*	
	2..Kontrol	0,35 (0,24-0,60)			0,45 (0,20-0,70)		
	3..Kontrol	0,36 (0,24-0,57)			0,47 (0,20-0,78)		
	4..Kontrol	0,42 (0,29-0,60)			0,47 (0,35-0,78)		
DDD-ICD	1..Kontrol	0,32 (0,18-0,60)	0,001*		0,47 (0,22-1,10)	0,001*	
	2..Kontrol	0,33 (0,17-0,64)			0,50 (0,24-1,20)		
	3..Kontrol	0,35 (0,21-0,62)			0,51 (0,24-1,30)		
	4..Kontrol	0,37 (0,22-0,70)			0,56 (0,28-1,20)		
a: 1. .Kontrol istatistiksel fark vardır (p<0.05)							
b: 2..Kontrol istatistiksel fark vardır (p<0.05)							
c: 3. .Kontrol istatistiksel fark vardır (p<0.05)							
d: 4.Kontrol. istatistiksel fark vardır (p<0.05)							



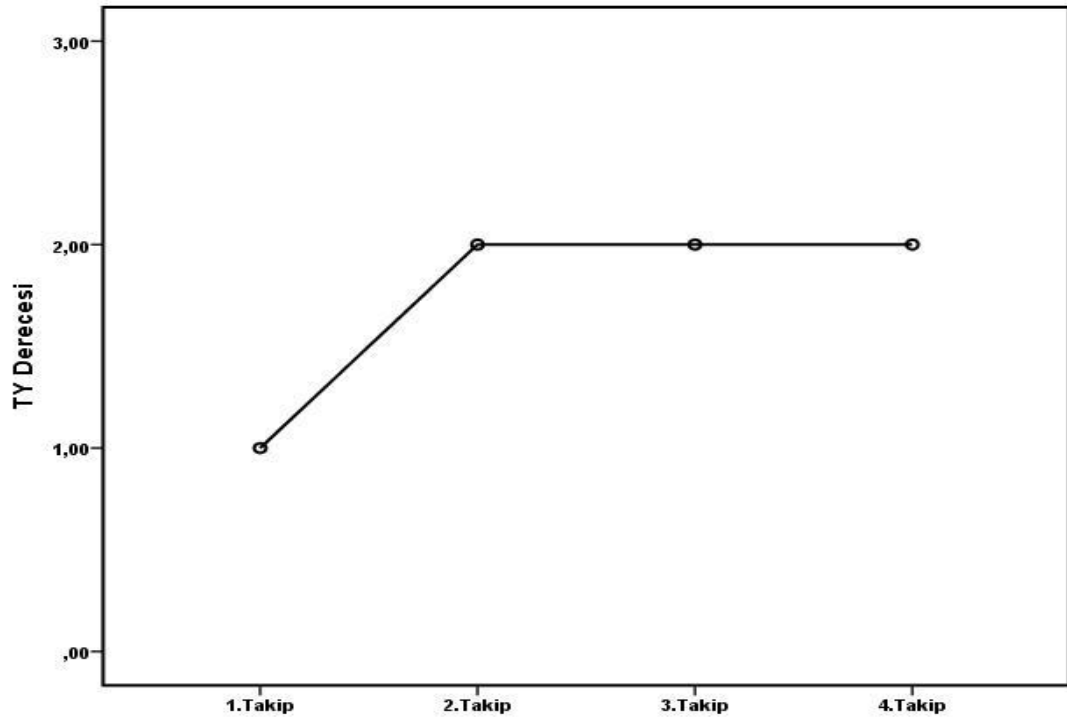
Şekil 4.10. TY vena kontrakta ile TY PISA değerlerinin (Ortanca, %95 GA) takip süreleri boyunca pacemaker türlerine göre değişim grafiği.

I.Triküspit yetersizliği

TY derecesi implantasyon sonrası ilk takipte pacemaker öncesine göre artış gösterdi ($p=0.001$), pacemaker sonrası II. ve III. takipte değişim olmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.19. TY değerlerinin takip süresindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
TY	1(0-3) ^{c,d}	1(0-3) ^{c,d}	2(0-3) ^{a,b}	2(1-3) ^{a,b}	0.001*
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)					



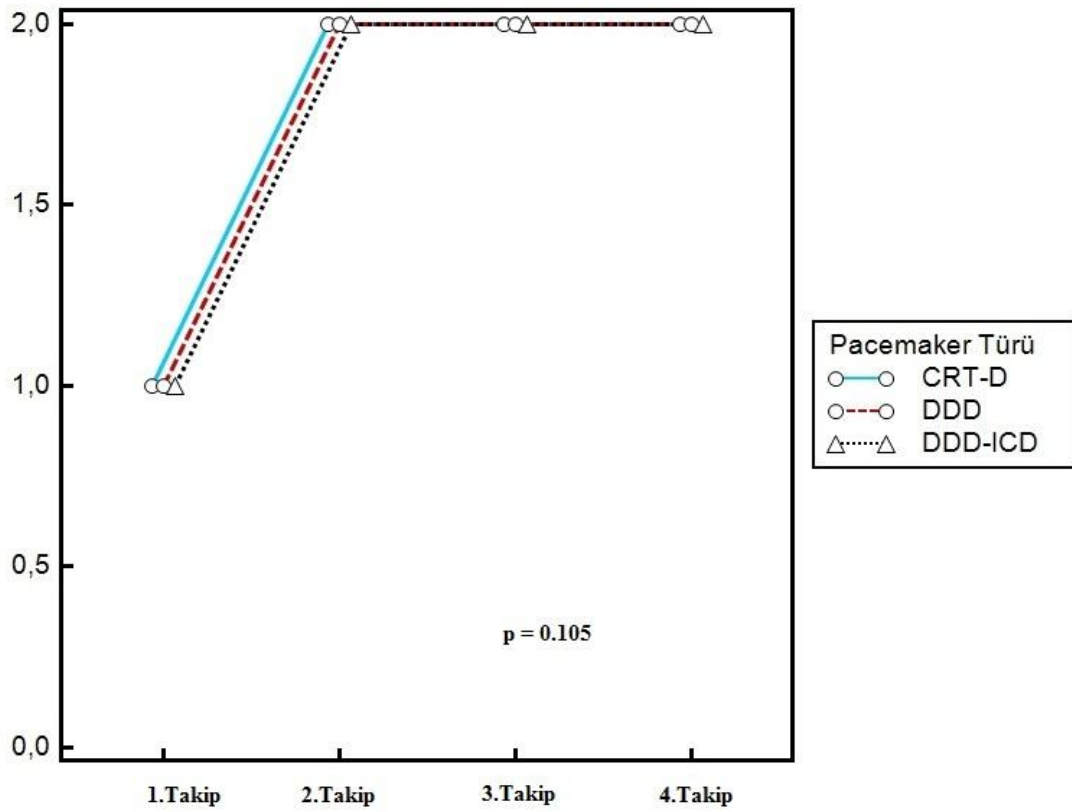
Şekil 4.11. TY değerlerinin (ortanca) takip süresindeki değişim diyagramı.

Pacemaker türlerine göre incelenen TY derecesinde pacemaker grupları arasında farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.20. TY derecesinin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	TY		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplararası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	1 (0-1)	0,001*	0,377
	2. Kontrol	2 (1-2)		
	3. Kontrol	2 (1-2)		
	4. Kontrol	2 (1-3)		
DDD	1. Kontrol	1 (0-2)	0,001*	
	2. Kontrol	2 (1-2)		
	3. Kontrol	2 (1-3)		
	4. Kontrol	2 (1-3)		
DDD-ICD	1. Kontrol	1 (0-3)	0,001*	
	2. Kontrol	2 (1-3)		
	3. Kontrol	2 (1-3)		
	4. Kontrol	2 (1-3)		

KRT-D, DDD, ICD türlerine göre değerlendirildiğinde tüm pacemaker türlerinin kendi içinde TY derecesinin implantasyon sonrası ilk takipte pacemaker öncesi bazal değerlere göre artış gösterdiği ($p=0.001$) fakat pacemaker sonrası II. ve III. takipte değişim olmadığı gözlemlendi ($p>0.05$). Pacemaker türlerine göre TY derecesinde değişimde farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).



Şekil 4.12. Triküspit yetersizliğinin (ortanca) takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

J. Triküspit yetersizliği ve yaş faktörü

Tablo 4.21. Triküspit yetersizlik derecesinin sayısal değişken değeri.

Değişken/TY	r	p
Yaş	0.319	0.042*

Yaş arttıkça TY de artış gerçekleşmektedir fakat bu ilişki zayıf bir güce sahiptir (r:0.319, p:0.042).

Tablo 4.22. Triküspit yetersizliği derecesinin PM implantasyon sonrasında değişimi.

TY Değişim Grafiği		TY	Takip Sonrası			Total
			1	2	3	
Takip Öncesi	KRT-D	0	–	1 (%11,1)	–	1 (%11,1)
		1	–	7 (%77,8)	–	7 (%77,8)
		2	–	–	1 (%11,1)	1 (%11,1)
	DDD	0	–	1 (%14,3)	–	1 (%14,3)
		1	2 (%28,6)	3 (%42,9)	1 (%14,3)	6 (%85,7)
		2	–	–	–	–
	ICD	0	4 (%16,0)	2 (%8,0)	–	6 (%24,0)
		1	1 (%4,0)	7 (%28,0)	2 (%8,0)	10 (%40,0)
		2	–	2 (%8,0)	7 (%28,0)	9 (%36,0)
	Total	0	4 (%9,8)	4 (%9,8)	–	8 (%19,5)
		1	3 (%7,3)	17 (%41,5)	3 (%7,3)	23 (%56,1)
		2	–	2 (%4,9)	8 (%19,5)	10 (%24,4)

Çalışmamızda PPM/ICD ve KRT implantasyonu sonrası TY’nde artış anlamlı ($P=0.001$) olarak saptanmıştır, fakat DDD, ICD ve KRT grupları arasında TY artışı açısından bir fark gösterilememiştir yani gruplar arasında artış benzerdir ($p>0.05$). Bazalde hastaların 8’inde (%19.5) minimal (0), 23’ünde hafif derecede (%56.1) ve 10’unda orta derecede TY (%24,4) bulunmaktadır. Bazalde TY olmayan hastalarda implantasyon sonrası %9.8 hastada hafif, %9.8 hastada orta derecede TY gelişmiştir. Hafif TY olan hastaların %41.5’inde orta, %7.3’ünde ciddi TY ve orta derece TY olan hastaların %19.5’inde ciddi TY gelişmiştir. Hastaların %70.8’inde TY’de 1 derece, %17.1’inde 2 derece artış görülmüştür. Elektrod implantasyonu sonrası bazalde hafif veya daha az TY olan hastaların %68.3’ünde hafif ve %7.3’ünde ciddi TY gelişmiştir.

4.2.2. Sol atriyum ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi

A. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları

Pacemaker takıldıktan sonra takiplerde sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının değişmediği gözlemlendi ($p>0.05$) (Tablo 4.22). Hastalar pacemaker türlerine göre incelendiğinde LVDSC ve LVSSC çaplarının DDD pacemaker takılan hastalarda DDD-ICD ve KRT-D pacemaker takılan hastalara kıyasla daha düşük olduğu saptandı ($p<0.05$). DDD-ICD ile CRT-D pacemaker takılan hastaların LV DSC ve LVSSC çapları arasında istatistiksel fark gözlenmedi. (Tablo 4.23) (Şekil 4.13).

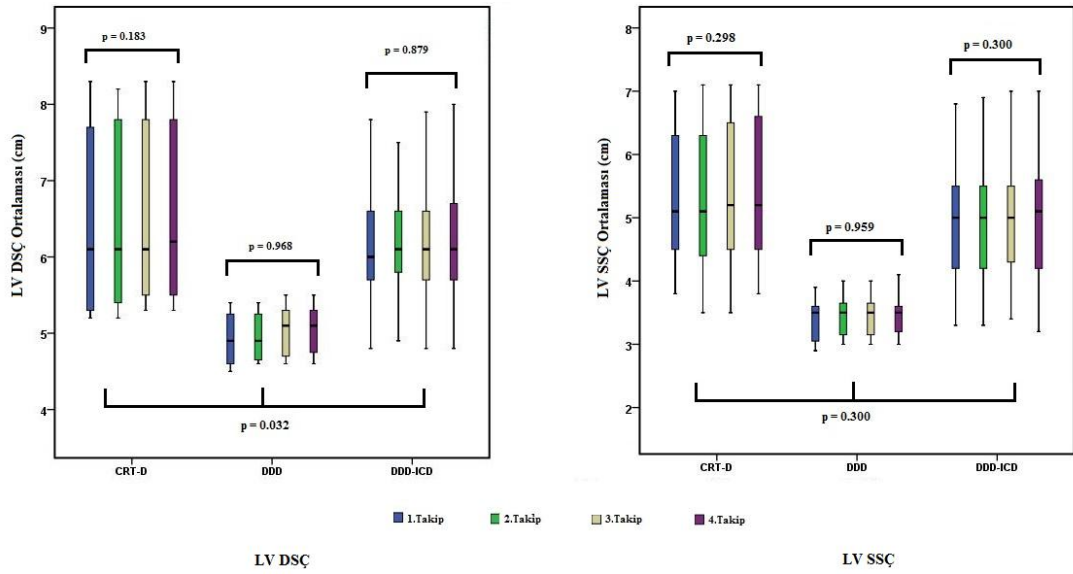
Tablo 4.23. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının değerlerinin takip süresindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
LV DSC(cm)	6.02±0.96	6.06±0.95	6.10±0.95	6.12±0.95	0.353
LV SSC(cm)	4.78±1.12	4.82±1.12	4.86±1.14	4.87±1.14	0.270

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
LV:left ventrikül, DSC:diyastol sonu çapı, SSC: Sistol sonu çapı

Tablo 4.24. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	LV DSC			LV SSC		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	6,48±1,21	0,183	0,032* KRT-D ile DDD-ICD grubu DDD pacemaker takılan gruptan farklılık göstermektedir.	5,41±1,17	0,298	0,025* KRT-D ile DDD-ICD grubu DDD pacemaker takılan gruptan farklılık göstermektedir.
	2..Kontrol	6,49±1,19			5,39±1,25		
	3..Kontrol	6,54±1,18			5,46±1,27		
	4..Kontrol	6,57±1,17			5,52±1,22		
DDD	1..Kontrol	4,93±0,38	0,968		3,37±0,37	0,959	
	2..Kontrol	4,96±0,35			3,44±0,36		
	3..Kontrol	5,03±0,37			3,44±0,36		
	4..Kontrol	5,04±0,35			3,46±0,36		
DDD-ICD	1..Kontrol	6,16±0,76	0,879		4,94±0,92	0,300	
	2..Kontrol	6,22±0,74			5,0±0,92		
	3..Kontrol	6,24±0,75			5,05±0,92		
	4..Kontrol	6,26±0,76			5,04±0,94		



Şekil 4.13. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

B. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimleri

Sol atriyum diyastol sonu hacminin pacemaker takıldıktan sonraki tüm takip süresinde progresif bir şekilde arttığı gözlemlendi ($p < 0.05$). Sol atriyum sistol sonu hacminin pacemaker takıldıktan sonraki ilk takipte değişiklik göstermediği fakat 3. Takipten itibaren artış gösterdiği belirlendi ($p < 0.05$).

Tablo 4.25. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin takip sürelerindeki değişimi.

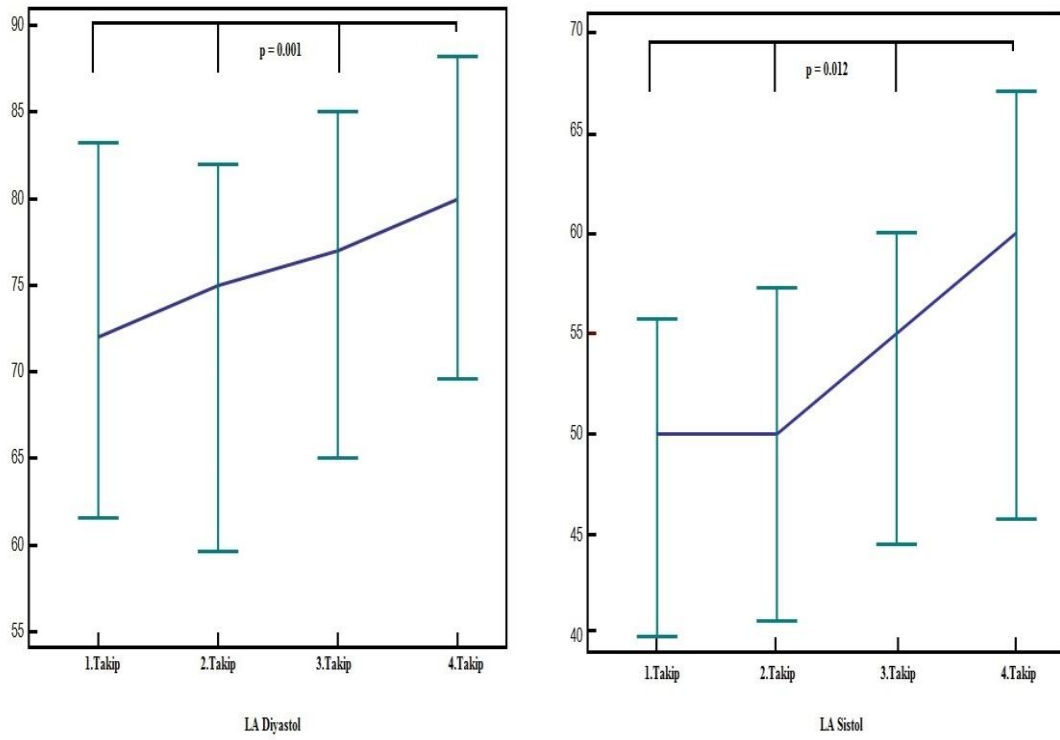
Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
LA diyastol sonu hacmi (mm ³)	72(25-160) ^{b,c,d}	75(25-170) ^{a,c,d}	77(30-175) ^{a,b,d}	82(33-175) ^{a,b,c}	0.001*
LA sistol sonu hacmi (mm ³)	50(11-130) ^{c,d}	50(13-140) ^{c,d}	55(15-140) ^{a,b,d}	60(24-140) ^{a,b,c}	0.012*

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)

b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)

c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)

d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p < 0.05$)



Şekil 4.14. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin (Ortanca, %95 G.A.) takip süresindeki değişim diyagramı.

Sol atriyum diyastol sonu hacmi pacemaker gruplarına göre incelendiğinde KRT-D ve DDD türünde tüm takip sürelerinde artış gösterirken ($p>0.05$), DDD-ICD takılan hastalarda ise 3.Takip ve 4.Takiplerde artış gözlemlenmiştir ($p<0.05$). LA diyastol sonu hacmi pacemaker alt türlerine göre incelendiğinde aralarında farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$).

Sol atriyum sistol sonu hacmi pacemaker gruplarına göre incelendiğinde KRT-D ve DDD takılan hastalarda 3. ve 4.takip süresinde artış görülmüşken ($p<0.05$, DDD-ICD takılan hastalarda ise tüm takip süresinde progresif artış görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.26. Sol atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinin takip sürelerindeki düzeylerinin pacemaker türlerine göre değişimi.

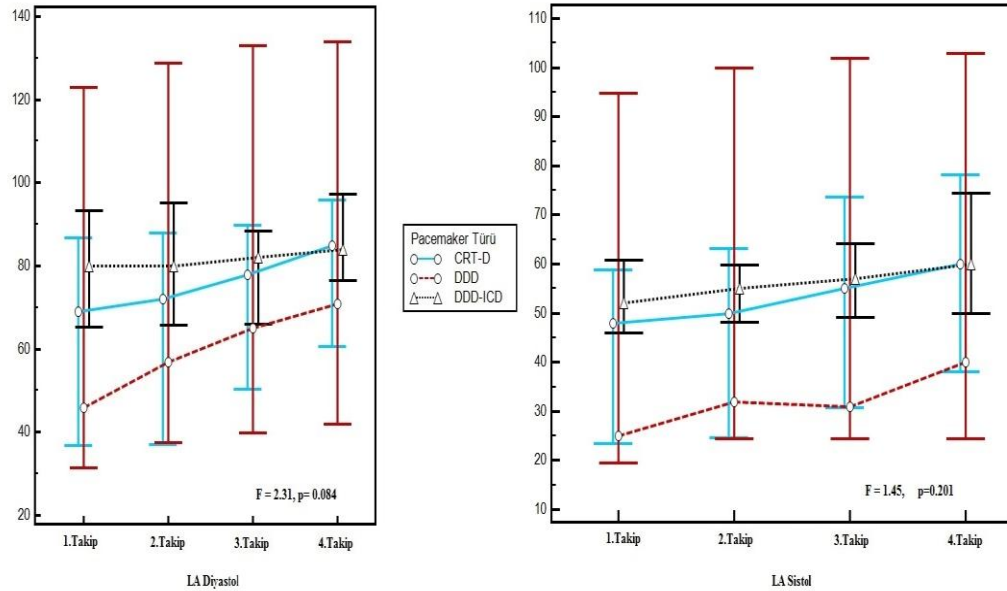
Pacemaker Türü	Kontrol	LA Diyastol			LA Sistol		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	69 (30-98)	0,001*	0.084	25 (20-81)	0,001*	0,201
	2.Kontro	72 (32-99)			27 (20-80)		
	3.Kontro	78 (38-110)			45 (24-87)		
	4.Kontro	85 (48-123)			47 (20-100)		
DDD	1.Kontro	46 (30-160)	0,001*		80 (25-130)	0,031*	
	2.Kontro	57 (30-170)			80 (25-149)		
	3.Kontro	65 (31-175)			82 (30-150)		
	4.Kontro	71 (33-175)			84 (42-166)		
DDD-ICD	1.Kontro	33 (13-85)	0,001*		30 (15-70)	0,001*	
	2.Kontro	34 (15-87)			36 (21-74)		
	3.Kontro	37 (13-89)			39 (23-60)		
	4.Kontro	42 (15-95)			41 (23-75)		

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)



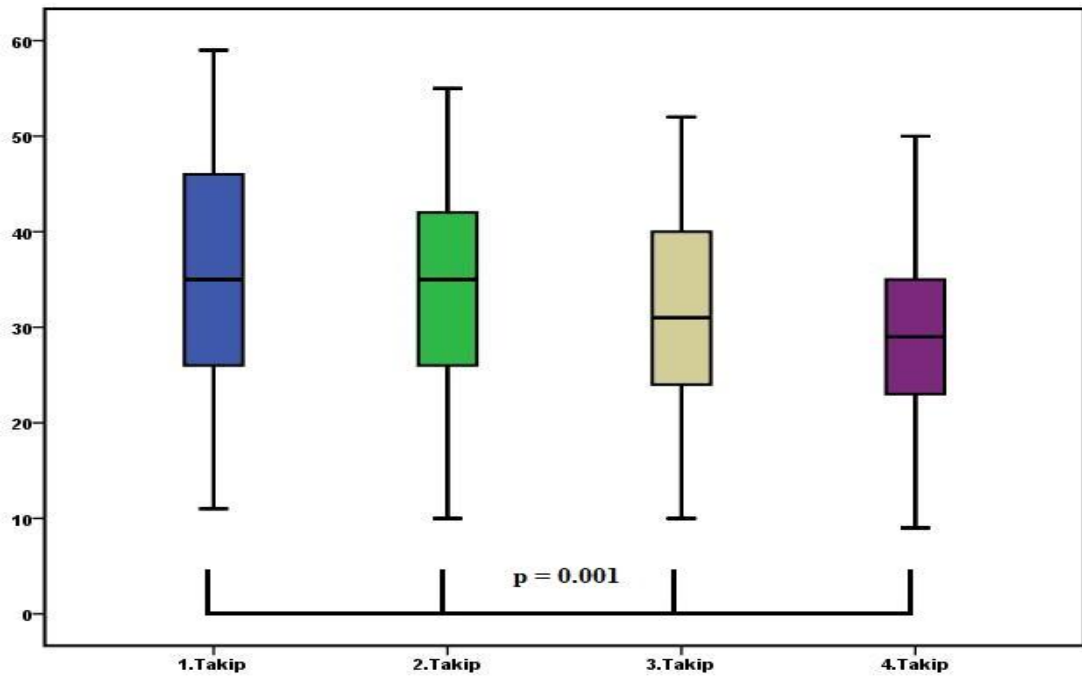
Şekil 4.15. LA diyastol ve Sistol sonu hacimlerinin (Ortanca, %95 G.A) takip süresindeki değişiminin pacemaker türlerine göre diyagramı.

C. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonu(LA EF)

Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun pacemaker takıldıktan sonraki tüm takip sürelerinde progresif olarak azaldığı gözlenmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.27. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun takip sürelerindeki değişimi.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
LA EF	35.17±13.11 ^d	33.75±11.81 ^d	31.93±11.28 ^d	29.24±10.24 ^d	0.001*
a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$) d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)					

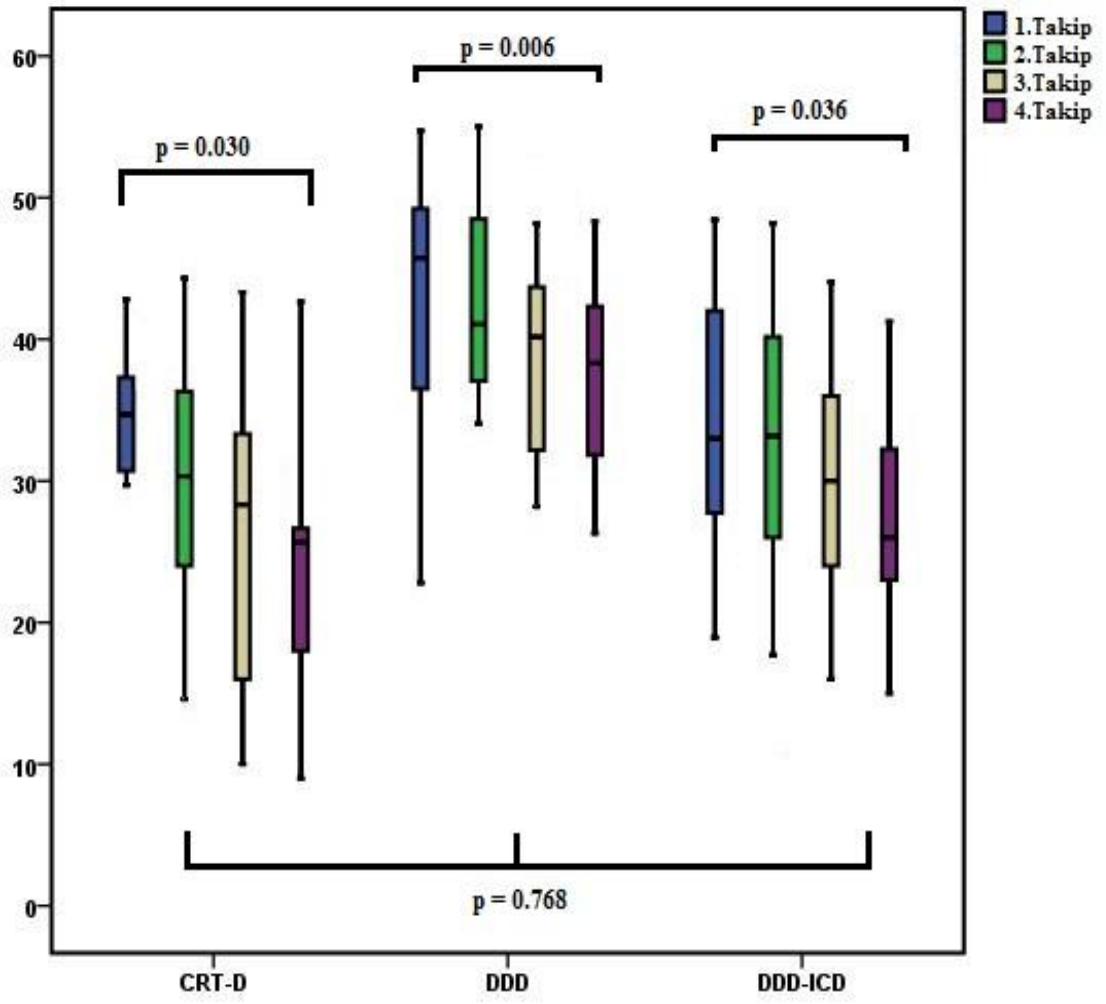


Şekil 4.16. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun ortalamasının takip süresindeki değişim diyagramı.

Tablo 4.28. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonun takip süresindeki pacemaker türlerine göre değişimi.

Pacemaker Türü	Kontrol	LA EF		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	34.22±10.63	0,030*	0,768
	2. Kontrol	30.89±11.14		
	3. Kontrol	28.11±13.15		
	4. Kontrol	26.67±12.59		
DDD	1. Kontrol	43.71±14.83	0,006*	
	2. Kontrol	40.00±13.04		
	3. Kontrol	39.71±12.74		
	4. Kontrol	37.14±11.88		
DDD-ICD	1. Kontrol	33.12±12.96	0,036*	
	2. Kontrol	33.04±11.57		
	3. Kontrol	31.12±9.50		
	4. Kontrol	27.96±8.03		

Sol atriyum ejeksiyon fraksiyon açısından takip süresince pacemaker türlerine göre farklılık göstermemektedir ($p>0.05$), KRT-D ve DDD pacemaker türlerine göre tüm takip süreleri farklılık gösterirken, ICD türünde pacemaker öncesi ve takıldıktan sonraki ilk takipte LA EF ortalaması benzerlik göstermiş fakat sonraki takiplerde azalış göstermiştir.



Şekil 4.17. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonunun takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

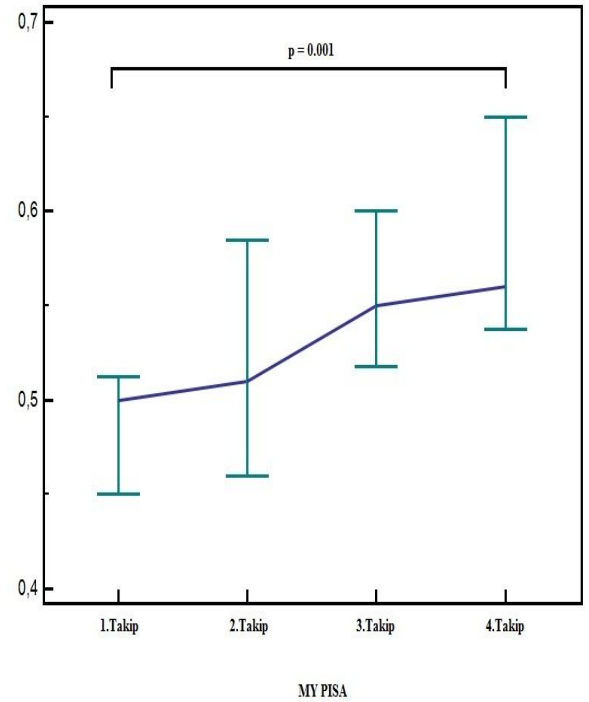
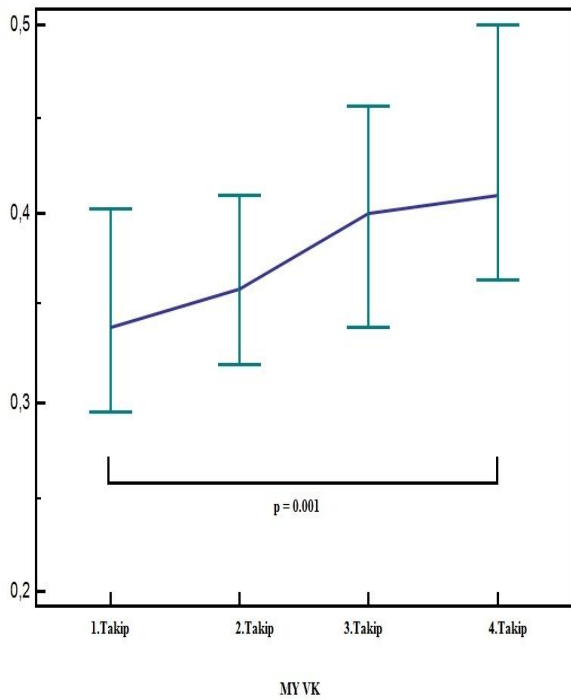
D. Mitral yetersizliği Vena kontrakta ve PISA değerleri

Mitral yetersizliğinin derecesinin vena kontrakta ve PISA değerlerinin tüm takip süresinde progresif bir artış gösterdiği tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 4.29. Mitral yetersizliğin vena kontrakta ve PISA parametrelerinin takip sürelerindeki değişimleri.

Variables	1.Kontrol	2.Kontrol	3.Kontrol	4.Kontrol	p
MY VK (cm)	0.34(0.15-0.60) ^{b,c,d}	0.36(0.18-0.62) ^{a,c,d}	0.40(0.21-0.70) ^{a,b,d}	0.42(0.23-0.74) ^{a,b,c}	0.001*
MY PISA(cm)	0.50(0.30-0.80) ^{b,c,d}	0.51(0.30-0.83) ^{a,c,d}	0.55(0.32-0.83) ^{a,b,d}	0.56(0.31-0.85) ^{a,b,c}	0.001*

a: 1.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
 b: 2.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
 c: 3.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)
 d: 4.Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)



Şekil 4.18. Mitral yetersizliğinin vena kontrakta ve PISA değerlerinin (ortanca, %95 G.A.) takip süresinde değişimi.

Pacemaker türlerine göre incelenen MY VK parametresinin ortancasının takip süresince gruplar arasında farklılık göstermediği gözlemlendi ($p>0.05$) fakat gruplar içinde takip sürelerinde farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), KRT-D pacemaker türünde diğer türlere göre MY VK ortancasının daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Pacemaker türlerine göre incelenen MY PISA parametresinin ortancasının takip süresince gruplar arasında farklılık göstermediği gözlemlendi ($p>0.05$) fakat gruplar içinde takip sürelerinde farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), KRT-D ve DDD pacemaker türleri tüm takip sürelerinde farklılık gösterirken, ICD türü 3.takip ile 4.takip sürelerinde benzerlik göstermiş fakat ilk takibe kıyasla MY PISA değerinde artış gösterdiği saptanmıştır ($p<0.05$). KRT-D pacemaker türünün diğer türlere göre ortancasının daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Tablo 4.30. Mitral yetersizliğinin vena kontrakta ve PISA derecesinin takip süresinde pacemaker türlerine göre değişimi.

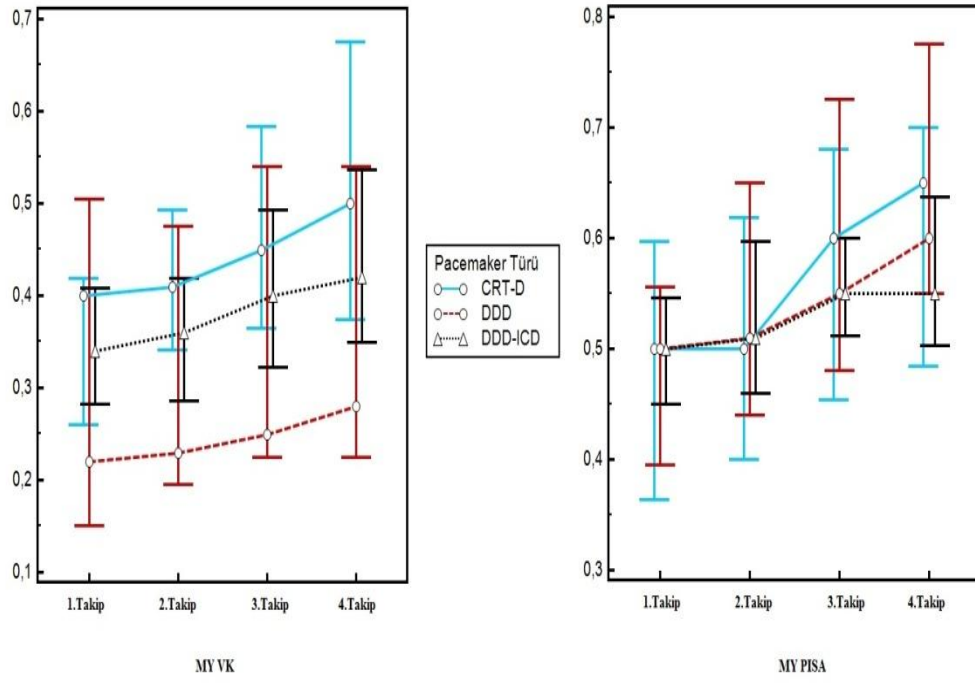
Pacemaker Türü	Kontrol	MY VK			MY PISA		
		Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri	Değeri	Grup içi p değeri	Gruplar arası p değeri
KRT-D	1.Kontrol	0,40(0,22-0,60)	0,001*	0.577	0,50(0,30-0,63)	0,001*	0,153
	2.Kontrol	0,41(0,23-0,62)			0,50(0,30-0,62)		
	3.Kontrol	0,45(0,25-0,62)			0,60(0,32-0,69)		
	4.Kontrol	0,50(0,25-0,71)			0,65(0,31-0,72)		
DDD	1.Kontrol	0,22(0,15-0,51)	0,007*		0,50(0,39-0,60)	0,001*	
	2.Kontrol	0,23(0,18-0,55)			0,51(0,43-0,68)		
	3.Kontrol	0,25(0,22-0,58)			0,55(0,48-0,75)		
	4.Kontrol	0,28(0,22-0,58)			0,60(0,55-0,80)		
DDD-ICD	1.Kontrol	0,34(0,18-0,60)	0,001*		0,50(0,34-0,80)	0,001*	
	2.Kontrol	0,36(0,20-0,57)			0,51(0,39-0,83)		
	3.Kontrol	0,40(0,24-0,60)			0,55(0,42-0,83)		
	4.Kontrol	0,42(0,27-0,68)			0,55(0,41-0,85)		

a: 1. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

b: 2 Kontrol. ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

c: 3. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)

d: 4. Kontrol ile istatistiksel fark vardır ($p<0.05$)



Şekil 4.19. Mitral yetersizliğin vena kontrakta ve PISA (ortanca,%95 G.A.) takip sürelerinde pacemaker türlerine göre değişim grafiği.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada PPM/ICD veya KRT implantasyonu sonrası elektrodların triküspit kapak ve sağ kalp boşlukları üzerindeki etkisinin iki boyutlu Ekokardiyografi yöntemiyle değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hafif ve orta derece TY fizik muayenede genellikle atlanabilir. Doppler Ekokardiyografi TY tespiti için yüksek bir duyarlılığa sahiptir [50,79,80,81]. Normal kişilerde pulse Doppler ile saptanan TY prevalansı %10-%50 olarak bildirilmiştir ve bu oran yaş ile artmaktadır [50,82,83,84].

Endokardiyal elektrod implantasyonuna bağlı triküspit yetersizliğinin sıklığı konusunda çelişkili veriler bildirilmiştir [7,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,]. PPM hastalarında TY yaygınlığı %25-%29 oranındayken; kontrol grubunda %12-%13 oranında saptanmıştır ($P<0.05$) [40,47]. Bazı araştırmalarda endokardiyal PM elektrod implantasyonu sonrası TY'nin geliştiği bildirilmiştir [40,59,73]. Aksine, bazı çalışmalarda PPM implantasyonu sonrası anlamlı olarak kapak yetersizliğinin geliştiği gösterilmemiştir [41,42,50]. Bu çalışmalarda sınırlamalar mevcuttur; Çalışmaların çoğu retrospektiftir, az sayıda hastadan oluşmuştur, önceden tanımlanmış bir takip yoktur ve triküspit yetersizliğinin fonksiyonel önemini değerlendirmekte başarısız olunmuştur[33]. Bu çalışmaların hiçbirinde TY şiddetini belirlemede ekokardiyografik ölçümlerin dışında bağımsız belirteçler kullanılmamıştır[33]. Eski çalışmalarda TY jet alanı veya jet alanının sağ atrium alanına oranı, TY şiddetini derecelendirmede yaygın olarak kullanılmıştır. Son çalışmalarda Vaturi ve Ark.[45] , Alizadeh ve Ark.[46] jet alanına ek olarak Vena kontrakta genişliğini kullanmıştır. Derecelendirme şeması bazı çalışmalarda dört dereceli (hafif,orta,orta-şiddetli,şiddetli) ve diğer çalışmalarda üç dereceli (hafif,orta,şiddetli) olarak değerlendirilmiştir [38]. Kim ve ark. TY şiddetini daha iyi değerlendirebilmek için altı dereceli bir şema kullanmıştır [38]. Bu çalışmalar arasında TY sıklığı açısından büyük bir fark (%7.2-%39) olması şaşırtıcı değildir(33). Kim ve ark'nın yaptıkları bir çalışmada ekokardiyografik olarak PM implantasyonu sonrası hastaların %24.2'sinde TY derecesinde 1 veya daha fazla artış gösterilmişken, Klutstein ve ark' nın yaptığı benzer bir çalışmada hastaların %18.3'ünde TY'de 2 veya daha fazla derece artışı gösterilmiştir [33].

Bizim çalışmamızda PPM/ICD ve KRT implantasyonu sonrası TY’nde artış anlamlı ($P=0.001$) olarak saptanmıştır, fakat DDD, ICD ve KRT grupları arasında TY açısından bir fark gösterilememiştir ($p>0.05$). Bazalde hastaların 8’inde(%19.5) minimal (0), 23’ünde hafif derecede (%56.1) ve 10’unda orta derecede TY (%24,4) bulunmaktadır. Bazalde TY olmayan hastalarda implantasyon sonrası %9.8 hastada hafif, %9.8 hastada orta derecede TY gelişmiştir. Hafif TY olan hastaların %41.5’inde orta, %7.3’ünde ciddi TY, orta derece TY olan hastaların %19.5’inde ciddi TY gelişmiştir. Hastaların %70.8’inde TY’de 1 derece, %17.1’inde 2 derece artış görülmüştür. Elektrod implantasyonu sonrası bazalde hafif veya daha az TY olan hastaların %68.3’ünde hafif ve orta derecede TY, %7.3’ünde ciddi TY gelişmiştir.

Kim ve ark’nın çalışmasında PPM ile karşılaştırıldığında, ICD’lerin TY’ni daha fazla arttırdığı(≥ 1 derece) gösterilmiştir. Bunu büyük oranda, ICD tellerinin daha kalın ve daha az esnek olmasına ve bu yüzden TK ile daha fazla etkileşerek kapağa daha fazla zarar vermesine bağlamışlardır[38]. Bizim çalışmamızda ICD ve KRT grubunda PM grubuna göre fark gözlenmemiştir.

Endokardiyal elektrodla bağlı TY’ne neden olan mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Ancak elektrodun triküspit kapağına çarpması, kapakçıkların perforasyonu, yırtılması veya PM elektrodunun kapağa yapışmasına neden olan fibroz doku oluşumu en sık nedenler arasında sayılabilir [36,74,75,76,77,78]. Lin ve ark’nın çalışmalarında şiddetli TY nedeniyle cerrahiye giden hastaların cerrahisi sırasında en sık görülen nedenin çarpma olduğu gösterilmiştir.

Krupa ve ark yaptığı bir çalışmada PM elektrodlarının pozisyonunun, TY gelişimi ile ilişkisinin olmadığını göstermişlerdir [38].

Bazı verilere göre pacing sonrası özellikle sağ ventrikül apikal pacing olanlarda daha ciddi TY’nin olduğu gösterilmiştir [45]. Bunun nedenleri; implantasyon işlemine bağlı triküspit kapağın zedelenmesi, elektrodun triküspit kapak fonksiyonunu bozması ve sağ ventrikül apikal pacinge bağlı sağ ventrikülde dissenkronizasyon gelişmesidir [45,46]. Vaturi ve ark’nın yaptıkları çalışmada aktif pacing ve aktif olmayan pacing modu olan hastaların vena kontrakta ve TY jet alanı

değerlerini karşılaştırmış, vena kontrakta ve TY jet alanı değerleri aktif pacing olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda aktif pacing olan KRT grubunda diğer gruplara göre vena kontrakta değerinde bir fark izlenmemiştir.

Klutstein ve ark' nın çalışmasında PM sonrası hastaların %18.3'nde TY tespit edilmiştir ve bu oranın yaşlı hastalarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle yaşlı hastalar bu komplikasyonun gelişimi ve ciddiyeti açısından daha yakından takip edilmelidir diye belirtilmiştir. Çalışmamızda ise TY gelişimi açısından yaşın önemli bir faktör olmadığı bulunmuştur. TY'ni arttıracak veya azaltacak diğer kardiyak durumların belirlenmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Lin ve ark çalışmasında PM ve ICD implantasyonu sonrası hastalarda ciddi elektrod ilişkili triküspit kapak hasarı ve sekonder olarak sağ kalp yetmezliği gelişebileceğini göstermiştir. Bu hastaların triküspit kapak onarımı veya replasmanından semptomatik fayda gördüğü saptanmıştır. Triküspit kapak hasarının ekokardiyografik olarak tanısı zor olabilir bu yüzden PM ve ICD implantasyonu sonrası ciddi sağ kalp yetmezliği bulguları ile gelen hastalarda klinik şüphe tanı açısından önemlidir[37,44]. Bizim çalışmamızda takip süresince hastalarda TY derecesinde artış izlense de sağ kalp yetersizliği bulgusu izlenmemiştir.

Leibowitz ve ark prospektif bir çalışmada iki boyutlu Doppler ekokardiyografiyle değerlendirilen 35 hastada, PM implantasyonu sonrası TY'nde akut kötüleşme bildirilmemiştir. Ancak bu çalışmanın sınırlılığı hasta sayısının az olmasıdır [41]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde PM implantasyonu sonrası 41 hastada birinci aydan sonra TY'nde artış görülmüş olmasına rağmen akut dönemde TY ciddiyetinde artış izlenmemiştir.

Alizadeh ve ark çalışmasında PM implantasyonu öncesi ölçülen sistolik pulmoner arter basıncının PM implantasyonu sonrası TY gelişimi üzerindeki etkisini araştırmış ve PM implantasyonu öncesi ölçülen sistolik PAB'ın TY açısından risk faktörü olmadığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda takip süresince PAB değerinde artış izlenmemiştir.

Çalışmamızda, değerlendirilen sağ boşluk fonksiyonlarında, sağ atriyum diyastol ve sistol sonu hacimlerinde anlamlı artış ve sağ atriyum ejeksiyon fraksiyonunda düşüş izlenmiştir. Sağ ventrikül boyutlarında (RV1,RV2,RV3) ve TY’nde tüm gruplarda anlamlı artış izlenirken diğer parametrelerde (TAPSE, PAB, IVC, doku Doppler parametreleri; E1, A1, S) anlamlı değişiklik izlenmemiştir. Bütün olarak baktığımızda, PM elektrod implantasyon sonrası sağ atriyum ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozukluk görülse de takip süresince hastalarımızın hiç birinde sağ kalp yetersizlik tablosu ortaya çıkmamıştır. Belki de uzun dönem takipte bazı hastalarda sağ kalp yetersizlik tablosu ile karşılaşabiliriz.

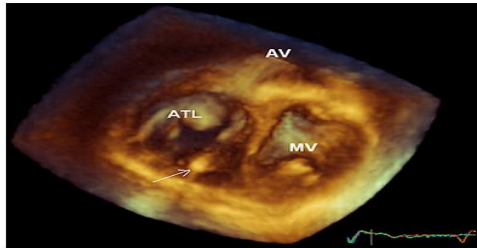
Kalıcı endokardiyal elektrodların sağ boşluklar üzerinde etkisini gösteren çalışmaların sayısı azdır. Çeliker ve ark’nın yaptığı bir çalışmada, sağ ventrikülde bulunan 2 elektrodun sağ ventrikül ve triküspit kapak fonksiyonu üzerinde etkisi değerlendirilmiş, 2 elektrodun sağ ventrikül ve triküspit kapak üzerinde negatif bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir [50].

Kalıcı endokardiyal elektrodların sol ventrikül fonksiyonu üzerindeki etkisi çalışmamızda değerlendirilmiştir. Konvansiyonel sağ ventrikül apikal pacing ile iatrojenik LBBB oluşturulmaktadır. Spontan LBBB’nin hemodinamik ve klinik yan etkileri hakkında veriler mevcuttur. Dolayısıyla sağ ventrikül apikal pacing ile benzer hemodinamik ve klinik etki oluşmaktadır. Orta derece sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonu prevelansını araştıran çalışmalardan elde edilen verilerle sağ ventrikül apikal pacing’in yan etkileri hakkında yeni yeni bilgi sahibi olunmaktadır [46]. Bizim çalışmamızda, sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarında artış ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda hafif düşüş gözlenmiştir.

Çalışmalarda PPM elektrodlarına bağlı mitral kapak yetmezliği gelişimi tam olarak değerlendirilmemiştir. Fakat bir çalışmada köpek modelleri üzerinde sağ ventriküler pacing’in mitral ve triküspit kapak yetmezliğini arttırdığı gösterilmiştir. Uzun süreli sağ ventrikül apikal pacing sonrası gelişen sol ventrikül dissenkronisi bunun sebebi olarak düşünülebilir [85]. Rita ve ark sağ ventrikül apikal pacing’in korunmuş sol ventrikül kasılması olanlarda bile hızlı bir şekilde ciddi mitral

yetmezliğine ve akut kalp yetmezliğine neden olabileceğini göstermiştir [86]. Bizim çalışmamızda da MY’inde artış izlenmiştir.

PPM olan hastalarda, TY tanısı ekokardiyografi yöntemiyle tecrübeli merkezlerde bile zor olabilir. PPM elektrodlarına bağlı gölgelenme olması ve regüritasyon jetinin suboptimal olarak görüntülenmesi nedeniyle TY gözden kaçabilir, dolayısı ile ekokardiyografik görüntülemeye çoğunlukla güvenilmemektedir. Bu nedenle fizik muayenede artmış venöz basıncın göstergesi olarak büyük V dalgası tanıda önemli bir ipucudur. Ek olarak, rutin TTE ile PPM elektrodlarına bağlı ciddi TY olan hastaların sadece %12 sinde TY’nin mekanizması tanımlanmıştır [37]. Retrospektif bir çalışmada, PPM/ICD elektrodlarına bağlı gelişen TY TTE ile hastaların %22’sinde, TEE ile hastaların %45’inde görüntülenebildiği gösterilmiştir[37]. Gelecekte, 3D Ekokardiyografi görüntülemesi PM/ICD lerin yerini ve TK üzerinde etkisini göstermekte yarar sağlayacaktır. 3D ekokardiyografi TK anatomisi, kardiyak döngü boyunca kapakçıkların üçünün de hareketlerini ve onların triküspit anülüse tutunmalarını ve koaptasyonlarını görüntülemeye benzersiz bir yeteneğe sahiptir. Bu nedenle 3D ekokardiyografi endokardiyal PPM olan hastaların değerlendirmesinde kendine özgün bir görüntülemeyle elektrodların TK kapakçıklar ve anülüsle ilişkisini gösteren ideal bir yöntemdir. Manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi gibi diğer görüntüleme yöntemleri, ya konraendike oldukları için ya da elektrodlardan kaynaklanan artefakt nedeniyle görüntüleme yetersiz olduğu için tercih edilmemektedirler. Elektrod bağımlı TY’nin mekanizmalarını değerlendirmede 3D ekokardiyografinin yararlığı prospektif bir çalışmada tamamen değerlendirilmelidir [33].



Şekil 5.1. 3 boyutlu Ekokardiyografi. sistolde 3 triküspit kapakçığı, septal kapakçığın elektrod ile olan ilişkisi ve elektrod nedeniyle septal kapakçığın sıkışmasına bağlı gelişen geniş yetmezlik ağzı görülmektedir. (American Society of Echocardiography, Maha A.Al-Mohaissen).

6. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

Çalışmamızda birkaç önemli kısıtlılık bulunmaktadır. Bu çalışmanın majör kısıtlılığı PM elektrodu olanlarda TY derecesinin iki boyutlu ekokardiyografi ile tam olarak değerlendirilememesidir. Diğer bir kısıtlılık ise sol taraflı kapak hastalığı, iskemik kalp hastalığı veya romatizmal kalp hastalığı gibi sekonder pulmoner hipertansiyonu ve dolayısıyla triküspit yetmezliği derecesini arttıracak durumların eşlik ettiği hastaların ayırt edilememesidir. Hasta sayısının kısıtlılığı da diğer bir önemli sınırlılıktır.

7. SONUÇLAR

PPM/ICD ve KRT implantasyonu sonrası

1. Triküspit yetersizliğinde anlamlı olarak ($p=0.001$) artış gözlenmiştir.
2. Pacemaker tipleri arasında (PPM/ICD ve KRT) triküspit yetersizliği gelişimi açısından bir fark bulunmamaktadır.
3. Yaşlı hastalarda diğer hastalar ile kıyaslandığında triküspit yetersizliği açısından bir fark izlenmemiştir.
4. Triküspit yetmezliğinde akut dönemde artış olmazken, birinci ay kontrolden sonra artmaktadır.
5. Sağ atriyum ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma meydana gelmiştir, fakat takip sürecince elektroda bağlı sağ kalp yetmezlik tablosu hastalarda izlenmemiştir.
6. Sol atriyum ve sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma ve mitral yetersizliğinde artış gözlenmiştir.

8. KAYNAKLAR

1. Elmqvist R, Senning R. An implantable pace maker of the heart. In proceedinds of seventh intl. Conf. Of electrical engineers. Iliffe, London, 1959.
2. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibmen J. A chronically implante system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation.Circulation 1978;58:90-4.
3. Mirowski M, Reid PR, Mower M. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. N Eng J 1980.Med 303:322-324.
4. Harry G.Mond, O.A.M.,MD. and Alessandro Proclemer,MD, The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter- Defibrillators: Calendar Year 2009–A World Society of Arrhythmia’s Project.
5. Shah BN, Bethell HW, Senior R, Pacemaker-related reversible right heart failure Postgrad Med J. 2013;89:486-7. doi: 10.1136/postgradmedj-2013-131916. Epub 2013 May 16.
6. Maha A.AL-Mohaissen, Kwan Leung, Tricuspid regurgitation following implantation of a Pacemaker/Cardioverter-Defibrillator Curr Cardiol Rep.2013;15:357. doi: 10.1007/s11886-013-0357-3.
7. Rasha Al-Bawardy, Amar Krishnaswamy,Mandeep Bhargava, Justin Dunn, Oussama Wazni, E. Murat Tuzcu, William Stewart, Samir R. Kapadia, Tricuspid Regurgitation in Patients With Pacemakers and Implantable Cardiac Defibrillators: A Comprehensive. Clin Cardiol. 2013;36:249-54. doi: 10.1002/clc.22104. Epub 2013 Mar 25.
8. David L.Hayes, Samuel J.Asirvatham, Paul A.Friedman Cardiac pacing, Defibrillation and Resynchronization , A clinical Approcach ,3 edition ReviewMaha A.AL-Mohaissen, Kwan Leung.
9. Charles J .B ruce, Heidi M. Connolly, Right-Sided Valve Disease Deserves a Little More Respect. Circulation 2009;119:2726-34. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.776021.

10. Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2008; 33: 47-84.
11. Luigi P Bandano, Denisa M uraru, M aurice Enriquez-Sarano, Disclosures *Eur Heart J*. 2013;34:1875-1885.
12. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 57-62.
13. Sugiimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 463-71.
14. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 481-7.
15. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 129-37.
16. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 401-8.
17. Ozdemir R, Topal E, Barutcu I. Kapak hastalığı sonucunda oluşan kalp yetersizliği. *T Klin Kardiyoji* 2002; 15: 152-5.
18. Shemin R Ji. Tricuspid valve disease. Cohn LH, editor. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill; 2008. p.1111-28.
19. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes D, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.1603-06.
20. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for

evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.

21. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979-2030.
22. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 76-81.
23. Fuster V, Steele PM, Edwards WD, Gersh BJ, McGoon MD, Frye RL. Primary pulmonary hypertension: natural history and the importance of thrombosis. *Circulation* 1984; 70: 580-7.
24. Lykouras D, Sampsonas F, Kaparianos A, Efremidis G, Karkoulas K, Tsoukalas G, et al. Pulmonary arterial hypertension: need to treat. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2008; 7: 260-9.
25. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007; 93: 271-6.
26. Kim HK, Kim YJ, Kim KI, Jo SH, Kim KB, Ahn H, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation* 2005; 112 : I14-9.
27. Bonow RO, Carabello BA, Kanü C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114: e84-231.

28. Demirtas M. Triküspit kapak hastalıklarında cerrahi girişim. In: Tezel T, editör. Kalp Kapak Hastalıkları. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2005. p. 225-9.
29. McGrath LB, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Adkins MS. Early and late phase events following bioprosthetic tricuspid valve replacement. *J Card Surg* 1992; 7: 245-53.
30. Bernal JM, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid Valve Repair: An Old Disease, a Modern Experience. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2069-75.
31. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 369-77.
32. Kron J, Herre J, Renfro EG, Rizo-Patron C, Raitt M, Halperin B, Gold M, Goldner B, Wathen M,. Elektrod and device related complications in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial. *Am Heart J* 2001; 141: 92-98.
33. Maha A.AL-Mohaissen, Kwan Leung, Pervallence and mechanism of Tricuspid regurgitation following Implantation of endocardial leads for pacemaker or cardioverter- Defibrillatör, *J Am Soc Echocardiogr*.2012 25:245-52. doi: 10.1016/j.echo.2011.11.020. Epub 2012 Jan 27.
34. Fishenfeld J, Lamy Y. Laceration of the tricuspid valve by a pacemaker wire. *Chest* 1972;61:697-8.
35. Petterson S R, Singh J B, Re eves G, Kocot S L. Tricuspid valve perforation by endocardial pacing electrode. *Chest* 1973;63:125-6.
36. Gould L, Reddy CV, Yacob U, Teich M, DeMartino A, DePalma D, et al. Perforation of the tricuspid valve by a transvenous pacemaker. *JAMA* 1974;230:86-7.
37. Lin G, Nishimura RA, Connolly H M, Dearani JA, Sundt TM I I I, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1672-5.

38. Kim J B, Spevack D M, Tunick PA, Bullinga J R, Kronzon I, Chinitz LA, 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;21:284-7.
39. Sakai M, Ohkawa S, Ueda K, Kin H, Watanabe C, Matsushita S, Kuramoto K, et al. Tricuspid regurgitation induced by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations. *J Cardiol* 1987;17:311-20.
40. Paniagua D, Aldrich H R, Lieberman E H, Lamas GA, Agatston AS. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. *Am J Cardiol* 1998;82:1130-2.
41. Leibowitz DW, Rosenheck S, Pollak A, Geist M, Gilon D. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study. *Cardiology* 2000;93:74-7.
42. Kucukarslan N, Kirilmaz A, Ulusoy E, Yokusoglu M, Gramatnikovski N, Ozal E, et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads. *J Card Surg* 2006;21:391-4.
43. Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, Sekiguchi Y, Watanabe S, Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J* 2008;72:1465-70.
44. Klutstein M, Balkin J, Butnaru A, Ilan M, Lahad A, Rosenmann D. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32(suppl):S135-7.
45. Vaturi M, Kusniec J, Shapira Y, Nevzorov R, Yedidya I, Weisenberg D, et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:550-3.
46. Alizadeh A, Sanati H R, Haji-Karimi M, Yazdi AH, Rad MA, Haghjoo M, et al. Induction and aggravation of atrioventricular valve regurgitation in the course of chronic right ventricular apical pacing. *Europace* 2011;13:1587-90.
47. De Cock CC, Vinkers M, Van Camp LC, et al. Long-term outcome of patients with multiple (≥ 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:423 – 426.

48. Webster G, Margossian R, Alexander ME, et al. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008;21:65 – 68.
49. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.*2004;127:674 –685.
50. Celiker C, Kucukoglu MS, Arat-Ozkan A, et al.Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads. *Jpn Heart J.* 2004;45:103 – 108.
51. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med.*1989;111:466 –472.
52. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL. Hepatojugular reflux: useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. *Ann Intern Med.* 1984;101:781 – 782.
53. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, et al. Predictive value of prominent right atrial V waves in assessing the presence and severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol.* 1999;83:617 – 618.
54. Chen TE, Wang CC, Chern MS, et al. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation. *Circ J.*2007;71:1169 –1171.
55. Iskandar SB, Ann Jackson S, Fahrig S, et al. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature.*Echocardiography.* 2006;23:692 – 697.
56. Champagne J, Poirier P, Dumesnil JG, et al. Permanent pacemaker lead entrapment: role of the transesophageal echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol.*2002;25:1131 – 1134.
57. Gibson TC, Davidson RC, DeSilvey DL. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature.*Pacing Clin Electrophysiol.*1980;3:88 – 95.
58. Krupa W, Kozlowski D, Derejko P, et al. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphologica (Warszawa).* 2001;60:249 – 257.

59. Loupy A, Messika-Zeitoun D, Cachier A, et al. An unusual cause of pacemaker-induced severe tricuspid regurgitation. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:201 – 203.
60. Nucifora G, Badano LP, Allocca G, Gianfagna P, Proclemer A, Cinello M, Fioretti PM. Severe tricuspid regurgitation due to entrapment of the anterior leaflet of the valve by a permanent pacemaker lead: role of real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 2007;24:649-52.
61. Becker AE, Becker M J, Claudon DG , Edwards J E. Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode. *Circulation* 1972;46:4 09-12.
62. Huang TY , Bab a N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972;83:46 9-74.
63. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano J L. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:477-84.
64. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Sold a E, Iliceto S. Evaluation of tricuspid valve morphology and function by transthoracic three-dimensional echocardiography. *Curr Cardiol Rep* 2011;13:242-9.
65. Rogers J, Bolling S. Current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009;119:2718 –2725.
66. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:472 – 478.
67. Rickard J, Wilkoff BL. Extraction of implantable cardiac electronic devices. *Curr Cardiol Rep.* 2011;13:407–414.
68. Glover BM, Watkins S, Mariani JA, et al. Prevalence of tricuspid regurgitation and pericardial effusions following pacemaker and defibrillator lead extraction. *Int J Cardiol.* 2010;145:593–594
69. Franceschi F, Thuny F, Giorgi R, et al. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:2168–2174.

70. Baman TS, Gupta SK, Valle JA, et al. Risk factors for mortality in patients with cardiac device-related infection. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:129–134.
71. Wilkoff BL, Belott PH, Love CJ, et al. Improved extraction of ePTFE and medical adhesive modified defibrillation leads from the coronary sinus and great cardiac vein. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:205–211.
72. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. *Heart*. 2009;95:334–342.
73. Roeffel S, Bracke F, Meijer A, Van Gelder B, Van Dantzig JM, Botman CJ et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of tricuspid valve regurgitation during pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead extraction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:1583 – 6.
74. Hill PE. Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:564-70.
75. Rubio PA, al-Bassam MS. Pacemaker lead puncture of tricuspid valve. Successful diagnosis and treatment. *Chest* 1991;99:1519-20.
76. Stewart D, Leman RB, Kaiser J, Mann DL. Catheter induced tricuspid regurgitation. Incidence and clinical significance. *Chest* 1991;99:651-5.
77. Robboy SJ, Harthorne JW, Leinbach RC, Sanders CA, Austen WG. Autopsy findings with permanent transvenous pacemakers. *Circulation* 1969;39:495-502.
78. Moreno R, Zamorano J, Ortega A, Villate A, Almeria C, Herrera D, et al. Tricuspid valve chordae rupture following pacemaker electrode replacement. *Int J Cardiol* 2003;87:291-2.
79. Nishimura RA, Miller FA Jr, Callahan MJ, Benassi RC, Seward JB, Tajik AJ. Doppler echocardiography: theory, instrumentation, technique and application. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 321-43.
80. De Pace NL, Ross J, Iskandrian AS, et al . Tricuspid regurgitation: noninvasive techniques for determining causes and severity. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1540-50.

81. Curtius JM, Thyssen M, Breuer HM, Loogen F. Doppler versus contrast echocardiography for diagnosis of tri-cuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1985; 56: 333-6.
82. Come PC, Riley MF, Carl LV, Nakao S. Pulsed Doppler echocardiographic evaluation of valvular regurgitation in patients with mitral valve prolapse: comparison with normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1355-64.
83. Tei C, Kisanuki A, Minagoe S, et al . Incidence of tricuspid regurgitation in normal subjects according to a new Doppler echographic criterion. *J Cardiol* 1987; 17: 551-8.
84. Berger M, Hecht SR, Van Tosh A, Lingam U. Pulsed and continuous wave Doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1540-5.
85. Maurer G, Torres MA, Corday E, Haendchen RV, Meerbaum S. Two-dimensional echocardiographic contrast assessment of pacing-induced mitral regurgitation: relation to altered regional left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1984;3 :986 – 91.
86. Rita M, Sofia A, Luis B, Carlos A, Luciano R, Ana Rita A et al . Acute severe mitral regurgitation as an early complication of pacemaker implantation. *Europace* 2010;12:1791 – 2.
87. Patrizio Lancellotti, Luis Moura, Luc A.Pierard, European association of Echocardiography recommendation of the assessment of valvular regurgitation. *European Journal of Echocardiography* 2010; 11,307-332.

