



T.C.

**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP KLİNİğİ

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN PACEMAKER İMPLANTLI
HASTALARIN ARAŞTIRILMASI**

Dr. İrem FİDAN YOLAY

(Uzmanlık Tezi)

Bursa/2023



T.C.

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSE BAşVURAN PACEMAKER İMPLANTLI
HASTALARIN ARAşTIRILMASI**

Dr. İrem FİDAN YOLAY

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Halil KAYA

Tez Danışman Yardımcısı: Doç. Dr. Yeşim İşLER

(Uzmanlık Tezi)

Bursa/2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. KALBİN NORMAL ELEKTRİKSEL İLETİM SİSTEMİ.....	3
2.1.2. AVN.....	4
2.1.3. His Purkinje Sistemi.....	5
2.2. İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİOVERTER-DEFİBRİLATÖRLERİN ...	6
2.2.1 Gelişim ve Tarihçesi.....	6
2.2.3 Ritim Algılama ve Çalışma Prensipleri.....	7
2.2.4.ICD Endikasyonları.....	8
2.3 KLİNİK PREZENTASYON	9
2.3.1 Semptomlar	9
2.3.2. Fizik Muayene.....	10
2.3.3. Tanısal Testler.....	10
2.3.3.1. EKG.....	10
2.3.3.2. Otonomik modülasyon	14
2.3.3.3. Egzersiz testi	15
2.4 KALP PİLİ ÇEŞİTLERİ:	15
2.4.1. Tek Odacıklı KKP Sistemleri:	15
2.4.1.1. AOO-VOO modları (Magnet Modu)	15
2.4.1.2. AAI-VVI modları	16
2.4.1.3. AAT-VVT modları.....	16
2.4.2. İki Odacıklı Kalp Pili Sistemleri	16
2.4.2.1. DDD-VDD modu	16
2.4.2.2. DDI-DVI modu	17

2.4.2.3.CRT kalp pili	18
2.5. KALP PİLİ KABLOLARI /LEADS	19
2.6. PACEMAKER KOMPLİKASYONLARI	22
2.6.1. Pacemaker Sendromu.....	22
2.6.2. Pacemaker ve Elektrot Komplikasyonları.....	24
2.6.3. Pacemakerin Bozulması	26
2.6.4. Elektromanyetik Engellenme	27
2.6.5. Pacemaker ve Enfeksiyon	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR.....	32
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇ	51
7. KAYNAKLAR.....	52

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile eğitimime katkıda bulunan, tez çalışmam ile yakından ilgilenerek yol gösteren ve her konuda desteğini eksik etmeyen tez danışman hocam Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı, Eğitim Sorumlumuz Prof. Dr. Halil KAYA'ya,

Tez sürecinin her aşamasında katkılarını esirgemeyen ve adeta bir abla gibi tüm sabrını tezim için kullanan yardımcı tez danışman hocam Doç. Dr. Yeşim İŞLER'e, Eğitimimde emeği geçen değerli hocam Başhekimimiz Doç. Dr. Mehmet Oğuzhan AY'a,

Eğitim süresi boyunca acil servis kliniği için çalışan, klinikle ilgili olsun olmasın tüm sorunlarımızla ilgili abilik yapan Acil Tıp Kliniği Eğitim Görevlisi ve İdari Sorumlumuz değerli hocam Doç. Dr. Melih YÜKSEL'e ve Doç. Dr. Umut OCAK'a,

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım ve aile haline geldiğimiz tüm uzman abi ve ablalarım,
Bu süreçte beraber çalıştığım, eşsiz deneyimler kazandıran asistan arkadaşlarıma;

Acil tıp sekreteri Olcay AKTAŞ ve Başhekim Özel Kalemî İbrahim DOĞAN'a asistanlığın her dönemindeki yardımları ve arkadaşlıkları için sonsuz teşekkür ve minnetimi borç bilirim.

Tüm hayatım boyunca doğru ya da yanlış tüm yollarda benimle yürüyen, çocukları olduğum için her zaman şanslı hissettiğim sevgili anne ve babama; beni her anlamda hayata hazırlayan biricik abime teşekkür ederim.

Son olarak, değerli acil tıp camiasında bulunmama önyak olan, akademik ve sosyal hayatımda da hiçbir zaman bendendesteğini esirgemeyen eşim Dr. Niyazi Serhat YOLAY'a sonsuz teşekkürlerimle.

Dr. İrem FİDAN YOLAY/ 2023

KISALTMALAR

ATP:	Antitaşikardi Pacing
AUC:	Eğri Altındaki Alan
AV Blok:	Atriyoventriküler Blok
AV:	Atriyoventriküler
AVN:	Atriyoventriküler Nod
AVRD:	Aritmojenik Sağ Ventriküler Displazi
BMI:	Body Mass Index
cMR:	Kardiyovasküler Manyetik Rezonans
CRT:	Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi
DKB:	Diastolik Kan Basıncı
EF:	Ejeksiyon Fraksiyonu
EFT:	Elektrofizyolojik Tetkik
EKG:	Elektrokardiyografi
EPS:	Electro Physiological Study
GA:	Güven Aralığı
HCM:	Hipertrofik Kardiyomiyopati
HSS:	Hasta Sinüs Sendromu
ICD:	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
IQR:	Çeyrekler Arası Aralık
KKP:	Kalıcı Kalp Pilleri
KMP:	Kardiyomiyopati
LV:	Sol Ventrikül
LV-EF:	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
LVOT:	Sol Ventrikül Çıkış Yolu
MI:	Miyokard İnfarktüsü
NSVT:	Nonsustained Ventriküler Taşikardi
NYHA:	New York Heart Association
SAN:	Sinoatriyal nod
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
sPO2:	Periferik Oksijen Satürasyonu

VF: Ventriküler Fibrilasyon

VT: Ventriküler Taşikardi



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Pacemaker Bozuklukları ve Muhtemel Sebebi	27
Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu.....	33
Tablo 3. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verileri.....	34
Tablo 4. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu	35
Tablo 5. Ek Hastalıkların Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu	36
Tablo 6. Kullanılan İlaçların Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu	37
Tablo 7. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu	38
Tablo 8. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu	38
Tablo 9. Değişkenlerin ICD Şoklama ile Analiz Tablosu	39
Tablo 10. Ek Hastalıkların ICD Şoklama ile Analiz Tablosu.....	40
Tablo 11. Kullanılan İlaçların ICD Şoklaması ile Analiz Tablosu	41
Tablo 12. Değişkenlerin ICD Şoklaması ile Analiz Tablosu.....	41
Tablo 13. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu ile Analiz Tablosu	42
Tablo 14. Değişkenlerin ICD Şoklama ile Analiz Tablosu	43
Tablo 15. Değişkenlerin Hastane İçi Mortalite ile Analiz Tablosu	44
Tablo 16. ROC Analizine Göre Potasyumun Hastane İçi Mortalite Tanı Tablosu.....	45

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Birinci Derece AV Blok EKG Örneği.	11
Şekil 2. Mobitz Tip 1 Blok EKG Örnekleri	12
Şekil 3. 2:1 AV Blok EKG Örneği	14
Şekil 4. Üçüncü Derece AV Bloкта EKG Örneği.....	14
Şekil 5. Atriyal ve Ventriküler Endokardiyal Kablolar ile Epikardiyal Kabloların Farklı Fiksasyon Mekanizmalarına Sahip Lead Örnekleri Bulunmaktadır	22
Şekil 6. Değişkenlerin Hastane İçi Mortalite Üzerindeki Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi.....	45

ÖZET

Giriş ve Amaç: Çalışmamızda acil servisimize başvuran pacemaker implantlı hastaların geliş şikayetleri, ilaç kullanımları, elektrokardiyografi (EKG) bulguları, başvuru sıklıkları, semptomları, bulguları, laboratuvar bulguları ve Body Mass Index (BMI)'nin araştırılması ve varsa pacemaker disfonksiyonun araştırılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir kohort çalışması olup, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01.09.2022 ile 01.09.2023 tarihleri arasında ayaktan başvuran ve/veya 112 ambulansı ile getirilen, pacemaker implantlı 18 yaş ve üstü her iki cinsiyetten, çalışmaya katılmaya onam veren ve verilerine eksiksiz ulaşılabilen tüm hastalar dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 91 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı $65,02 \pm 13,71$ yıl iken hastaların 61'i ise (%67,0) erkek olarak saptadık. Hastaların tamamında ek hastalık öyküsü vardı. En fazla görülen ek hastalıkları ise hipertansiyon (HT) (n= 79, %86,8) ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) (n=70, % 76,9) olarak saptadık. Hastaların en çok kullandığı medikal ilaçlar beta bloker (n= 64, %70,3) ve antiplatelet ajanları (n= 54, % 59,3) olarak saptadık. ICD (implant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler) şoklama oranlarının erkeklerde anlamlı olarak daha fazla olduğu, dispne şikayeti olanlarının tamamında ise ICD'nin hiç şoklamadığını saptadık. Hastane içinde mortalite gelişen kardiyak pacemaker/ICD hastaların sırası ile sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), periferik oksijen satürasyonu (sPO2) ve potasyum düzeylerinin anlamlı derecede farklı olduğunu saptadık. Hastane içi mortalite gelişenlerde potasyumun eğri altındaki alan (AUC) değerini, 0,786 [(%95 GA 0,607-0,966), (p<0,05)] olarak saptadık.

Sonuç: Acil servise başvuran pacemaker/ICD'li hastaların, ICD şoklama oranlarının erkeklerde ve diyabetes mellitus (DM) tanılı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğunu tespit ettik. Özgeçmişinde daha önce kardiyak pacemaker bozukluğu öyküsü olanlarda kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısının anlamlı olarak daha fazla olduğunu tespit ettik. Acil servise başvuran pacemaker/ICD'li hastaların özellikle. SKB, DKB, sPO2 ve potasyum düzeyleri konusunda dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini saptadık. Bu değerler, hastaların ilk günlerinde mortalitenin görülme oranının daha yüksek olacağını haber vermektedir.

Anahtar Kelimeler: Pacemaker, Acil Servis, ICD, BMI, kalp pil disfonksiyon.



ABSTRACT

Introduction and Aim: In this study, our aim was to investigate the presenting complaints, medication usage, electrocardiography (EKG) findings, frequency of admissions, symptoms, signs, laboratory findings, and Body Mass Index (BMI) of patients with pacemaker implants who presented to our emergency department, as well as to explore any pacemaker dysfunction if present.

Material and Methods: This study was a single-center, prospective, observational cohort study, including all patients aged 18 and over of both genders, with pacemaker implants who presented to the Emergency Department of Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital between September 1, 2022, and September 1, 2023, either as outpatient or brought in by the 112 emergency ambulance service, provided they consented to participate in the study and complete data were accessible.

Results: A total of 91 patients were included in the study. The mean age of the patients included in the study was 65.02 ± 13.71 years, with 61 (67.0%) identified as male. All patients had comorbidities. The most commonly observed comorbidities were hypertension (HT) (n=79, 86.8%) and congestive heart failure (CHF) (n=70, 76.9%). The most frequently used medications among patients were beta-blockers (n=64, 70.3%) and antiplatelet agents (n=54, 59.3%). We found that the incidence of implantable cardioverter-defibrillator (ICD) shocks was significantly higher in males and that none of those complaining of dyspnea had received ICD shocks. We observed significant differences in systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), peripheral oxygen saturation (sPO₂), and potassium levels in patients who developed in-hospital mortality in cardiac pacemaker/ICD recipients. For those who developed in-hospital mortality, the area under the curve (AUC) value for potassium was determined as 0.786 [(95% CI 0.607-0.966), (p<0.05)].

Conclusion: We identified that the incidence of ICD shocks was significantly higher in males and in patients diagnosed with diabetes mellitus (DM) among pacemaker/ICD patients presenting to the emergency department. We also observed a significantly higher diagnosis of cardiac pacemaker dysfunction in those with a history of previous cardiac pacemaker dysfunction in their medical history. Our findings emphasize the importance of careful evaluation of SBP, DBP, sPO₂, and potassium levels in

pacemaker/ICD patients presenting to the emergency department. These values indicate a higher rate of mortality in the initial days of patient admission.

Keywords: Pacemaker, Emergency department, ICD, BMI, cardiac pacemaker dysfunction.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pacemakerler, 1950'lerin sonlarından itibaren kullanılmaya başlanmıştır. Dünya çapında implante edilen kardiyak pacemaker sayısı artmakta ve pacemaker kullanım endikasyonları genişlemektedir, bu da yaşam süresinin uzamasına katkıda bulunmaktadır. Bugün dünya genelinde 2 milyondan fazla insana pacemaker takılmıştır (1). İlk olarak kullanılmaya başlandığı dönemlerde cihazın takılma nedenleri sadece atrioventriküler (AV) tam bloklu hastalıklarla sınırlıyken, günümüzde birçok farklı hastalıkta kullanılmaktadır.

Son 20 yılda, mikroelektronikteki ilerlemelere bağlı olarak cihazlar küçüldü, programlama seçenekleri çeşitlendi ve pacing elektrotları daha ince ve uzun ömürlü hale geldi. Bu gelişmeler elektriksel uyarı alanında büyük adımlar atıldığını gösterdi ve ilaçlara cevap vermeyen kalp yetmezliği olan ve ventrikül iletiminde gecikme yaşayan hastalar için ventrikül resenkronizasyonu gibi bir yardımcı tedavi yöntemi ortaya çıktı. Özel kardiyak ritim bozukluklarının tedavisi için birçok birey kalp pili implantasyonundan faydalıyor. Ancak kardiyak implant edilebilir cihazların kullanımının artmasıyla, acil servislere başvuru sayıları çeşitli komplikasyonlar ve arızalar nedeniyle artmaktadır. Bu cihazların terminolojisi ve işleyişi karmaşık olabilir, ancak yönetimi genellikle özetlenebilir düzeydedir. Kardiyak implant edilebilir cihazlar genellikle bradikardi, taşikardi ve kalp yetmezliği gibi durumlarda önemli bir kardiyovasküler tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (2).

Bu cihazlar genellikle kalıcı kalp pilleri, ICD'ler ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) cihazları olarak adlandırılır. Kalıcı kalp pilleri genellikle bradikardi durumlarının tedavisinde kullanılırken, ICD'ler ani ventriküler aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm riski olan hastalarda, CRT ise kalp yetmezliği tanısı konmuş hastalarda yaşam kalitesi, mortalite ve morbidite üzerinde iyileşme sağlama amacıyla kullanılır (3).

Kardiyak implant edilebilir cihazların kullanımının artmasıyla birlikte, pil cebi enfeksiyonu, elektrotlarda işlevsizlik, yanlış konumlandırma veya yer değiştirme gibi komplikasyonların sıklığı da artmaktadır (4).

Çalışmamız acil servisimize başvuran pacemaker implantlı hastaların gelişikayetleri, ilaç kullanımları, EKG bulguları, başvuru sıklıkları, semptomları, bulguları, laboratuvar bulguları ve BMI'nin araştırılması ve varsa pacemaker disfonksiyonunun araştırılmasını hedefledik.

Çalışmamız amacı ise pacemaker implantlı hastaların acil servis yönetiminin optimal yapılabilmesine ve acil servis yönetimine dair yeni klinik stratejilerin geliştirilmesine yardımcı olabilir ve koruyucu hekimlikle bu risk azaltılabilir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALBİN NORMAL ELEKTRİKSEL İLETİM SİSTEMİ

Bir insan ömrü boyunca insan kalbi yaklaşık olarak 2,5 milyon kez kasılır ve bu süreç, kardiyak iletim sistemi tarafından gerçekleştirilir. Bu sistem, miyokardiyum dokusunu dış bir uyarıcıya ihtiyaç duymadan elektriksel olarak uyararak çalıştıran doğal bir sistemdir (5).

Kalp kaslarının kasılmasını başlatan ve bu kasılmanın düzenli yayılmasını organize eden, özelleşmiş hücrelerin ağı olan kardiyak iletim sistemi, miyositlere kıyasla sayıları daha az olmasına rağmen, kalbin normal fizyolojisi için hayati öneme sahiptir. Bu sistem, sinoatriyal nod (SAN), atrioventriküler nod (AVN), ve His-Purkinje sistemi gibi üç ana bileşenden oluşur (6).

2.1.1. SAN

SAN, yaklaşık 100 yıl önce insan kalbinin histolojik analizini gerçekleştiren Sir Arthur Keith tarafından keşfedildi. Çalışmaları sırasında, bu dokuyu "kulakçığın girişindeki yoğun doku" olarak tanımlamış olup, o dönemde bu bölgenin fonksiyonel olarak önemli olduğunu düşünmemiştir. Daha sonra Tawara, His demeti ve dallarını keşfetmiş ve Keith'in çalışmasının farkındalığı ile yaptığı moleküler çalışmalarında bu bölgenin kalbin kasılmasını başlattığını keşfetmiştir (7).

SAN, sağ atriyumda, vena cava superior, vena cava inferior ve crista terminalis arasındaki kavşakta, bu iki büyük venin arasında yer alan interkaval bölgede konumlanmıştır (8). SAN'ı oluşturan hücreler, crista terminalis ile bitişik subepikardiyal bir alanda bulunur ve genellikle nodal arterin çevresine yerleşmişlerdir (9).

SAN, iki temel hücre tipiyle birlikte, geçiş zonu olarak adlandırılan üçüncü bir hücre grubunu içerir. İlk hücre grubu, genellikle SAN'ın kenar bölgelerinde bulunur ve miyokard hücreleri gibi işlev görür. Diğer önemli grup olan "P hücreleri" ise SAN'ın ana hücreleri olup, kalp atışlarının pacemaker görevini üstlenir. Üçüncü grup ise transizyonel hücreler (T hücreleri) olarak adlandırılır ve yoğun miktarda miyofibril ve sarkozom içerirler. Bu transizyonel hücreler, miyokard hücreleri ve P hücreleri gibi benzer özelliklere sahiptirler (10).

SAN'ın aksiyon potansiyeli, atriyum ve ventriküllerdeki potansiyellerden farklıdır. SAN, atriyum ve ventrikül hücrelerinden farklı olarak, dış bir uyarıcıya ihtiyaç duymaksızın, kendiliğinden -60 mV civarında diyastolik bir değerle karakterize olan faz 4 aksiyon potansiyeli oluşturur (ventrikül hücrelerinde dinlenme potansiyeli -90 mV civarındadır). Bu kendiliğinden depolarizasyon fazının kontrolü, pacemaker fonksiyonu açısından hayati önem taşır ve birçok iyon kanalı, taşıyıcı ve değiştirici molekülün koordinasyonu ile gerçekleştirilir (11).

2.1.2. AVN

AVN, ilk olarak 1906'da Sunao Tawara tarafından keşfedilmiştir. Tawara, purkinje liflerini takip ederek anterior interatriyal septumda yoğun bir hücre yapısı keşfetmiştir (12). Sir Arthur Keith, Tawara'nın bu kalp iletim sistemi keşfiyle kalp araştırmalarının yeni bir aşamaya girdiğini belirtmiştir (6).

AVN'nin üç ana işlevi bulunmaktadır. İlk olarak, atriyumdan ventriküle geçişi geciktirmesidir (0,12 saniye). AVN, atriyum ve ventriküller arasındaki elektriksel iletimin geçiş noktasıdır. Bu gecikme, elektrokardiyogramda P-R aralığı olarak gözlemlenir ve atriyumların ventriküllerden önce kasılmasını sağlar (13). İkinci olarak, AVN'in doğal bir pacemaker yeteneği vardır. SAN'ın görev yapmadığı durumlarda, AVN dakikada 40 ila 60 atım arasında kardiyak atımı sağlar. Üçüncü olarak AVN, ventrikülleri atriyal taşiaritmilerden korur (14).

AVN, Koch üçgeni olarak adlandırılan bölgede bulunur. Bu alan, interatriyal septumun sağında ve anteriorunda yer alır ve triküspid kapağın septal yaprağı, Todaro tendonu ve ostium sinüs koronarius tarafından sınırlanmıştır (15).

AVN, His demetiyle birlikte AV bağlantısını oluşturur ve farklı hücre popülasyonlarından meydana gelir. AV bağlantısı, beş farklı hücre tipinden oluşur. İlk tip hücreler, atriyum miyokardı ile midnodal hücreler arasındaki geçiş hücreleridir. İkinci tip hücreler midnodal hücrelerdir ve yakın yerleşimleri nedeniyle "kompakt nod" olarak adlandırılır. Üçüncü tip olan alt nodal hücreleri, AV halkasına paralel bir demet oluşturur. Dördüncü tip hücreler, His demeti boyunca uzanan hücrelerdir. Beşinci tip hücreler ise His demetinin ventriküler dallarındaki hücrelerdir (16).

AVN'nin aksiyon potansiyeli morfolojik olarak üç bölgeye ayrılır: atriyonodal, kompakt nodal ve nodo-his. Kompakt nodal yanıtı, atriyum kasına oranla küçük amplitüdlü ve yavaş artan bir aksiyon potansiyeli ile karakterizedir. Atriyonodal ve

nodo-his aksiyon potansiyelleri, atriyum kası-kompakt nod ve kompakt nod-his demeti aksiyon potansiyelleri morfolojileri arasında benzerlik gösterir. Bilette (1987) tarafından sunulan çalışma, AVN'in en detaylı mikroeletrot haritalamasını sunmuş ve farklı uyarılabilirlik özelliklerine sahip altı farklı hücre tipini tanımlamıştır. Bu çalışma ayrıca, tüm Koch üçgeninde belirli yapısal ve elektrofizyolojik farklılıkları tam olarak tanımlayamayan, sınırları net olmayan, elektrofizyolojik hücre tiplerinin varlığına dair güçlü kanıtlar sunmuştur. Ancak günümüzde bile, AVN'nin elektrofizyolojik yapılarının tam ve net bir şekilde anlaşılabilmesi için eksiksiz bir morfolojik çalışma yapılamamıştır (17).

2.1.3. His Purkinje Sistemi

AVN tarafından gönderilen impulsların ventrikülleri uyarımı, His demeti boyunca iletimle başlar. His demeti, sağ dal, sol anterior dal ve sol posterior dal olmak üzere üç farklı fasiküle ayrılır (18). Sol anterior dal, anteriör-superiör papiller kası innervate ederken, sol posterior dal, posteriör-inferiör kası innerve eder (19). Bu dallar, purkinje lifleri olarak bilinen liflere dönüşür. Purkinje lifleri, subendokardiyal bölgede yoğunlaşarak ağ oluştururlar ve impulslar bu lifler aracılığıyla son derece hızlı bir şekilde iletilir (3-4 m/sn) (20, 21). Purkinje liflerinin iletim hızı farklı canlı türleri arasında değişebilir, çünkü bu liflerin endokard ile epikard arasındaki konumu değişebilir. İnsanlarda, endokardın yaklaşık üçte birini kapladıkları gözlemlenmiştir. Bu durum, purkinje liflerinin miyokard liflerine göre iskemiye karşı daha dirençli olduğunu göstermektedir (22).

AVN'den gelen impulslar, sağ ventrikülün alt dörtte biri ve sol ventrikülün alt üçte birinde purkinje liflerine iletilir (23). Miyokard dokusundaki aktivasyon bu bölgelerde ilk olarak başlar. Elektriksel aktivasyon, interventriküler septumda apeksten bazal yöne doğru gerçekleşir (24, 25). Benzer şekilde, sağ ve sol ventrikülde aktivasyon da apeksten bazal yöne doğrudur. Ayrıca, bu aktivasyon endokard dokusundan epikard dokusuna doğrudur. Purkinje sistemi, elektriksel iletiyi miyokard dokusuna göre 4 kat daha hızlı iletebilir. Tüm bu süreci değerlendirildiğinde, sinüs düğümünden çıkan bir uyarının ventrikülleri tamamen uyarana kadar 220 milisaniye sürdüğü görülür (25-27).

2.2. İMPLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER-DEFİBRİLATÖRLERİN

2.2.1 Gelişim ve Tarihçesi

1970’li yıllarda Dr. Michael Mirowski ve Dr. Morton Mover tarafından, kalbin dışardan elektrik akımıyla uyarılabileceği fikri üzerine yola çıkılarak, ilk kez ICD düşüncesi ortaya atıldı. İlk uygulama ise 1980 yılında dirençli ventriküler fibrilasyon (VF) geçiren bir kadın hastada gerçekleştirildi (28, 29).

ICD’lerin ilk dönemlerinde, şok elektrotları torakotomi ile kardiyovasküler cerrahlar tarafından epikardiyal olarak yerleştiriliyordu. Ayrıca, jeneratörlerin büyük olması nedeniyle, bu cihazlar karın bölgesi kasları arasına yerleştiriliyordu. Ancak, 1990'lara gelindiğinde, kardiyologlar uygun kateter laboratuvarlarını kullanarak transvenöz bir yaklaşımla ICD implantasyonunu gerçekleştirebiliyorlardı. Günümüzde, yaklaşık 60 gram ağırlığındaki ICD’ler, sol infraklavikular bölgeye başarılı bir şekilde yerleştirilmektedir. Bu gelişmeler, implantasyon işleminin daha minimal invaziv bir hâl almasını ve cerrahi müdahaleye gerek kalmadan uygun bir kateter yoluyla gerçekleştirilebilir hâle gelmesini sağlamıştır (22, 28, 29).

2.2.2 Dizaynı

Günümüzdeki ICD sistemleri, elektronik devre, güç kaynağı ve bellek gibi unsurları içeren bir jeneratör ile elektrotlardan oluşur. Jeneratör, genellikle yüksek enerji sağlayan titanyum alaşımından yapılmış bir bileşendir. Bellek kısmı, cihazın genel işlevselliğini yöneten temel komutları içerirken, her hasta için özgün talimatlar yan bellekte saklanır. Defibrilasyon için gerekli enerji, bataryadaki sarmal elektrotlardan oluşan geniş bir yüzey alanıyla sağlanır. Bataryaların ömrü, şokların sıklığına bağlı olarak değişebilir ancak genellikle 5 ile 9 yıl arasındadır. Elektrot sistemleri, taşikardiyi algılayabilen ve uygun ritimde defibrilasyon yapabilen birimlerdir (30).

Bugünlerde, bu elektrot sistemleri transvenöz bir yaklaşımla kateter laboratuvarlarında takılmaktadır ve teknolojinin ilerlemesiyle komplikasyon oranı %1’in altına düşmüştür. Elektrotların yerleştirilmesi için aksiller, sefalik ve subklavian venler gibi çeşitli venler kullanılabilir. Genellikle, jeneratör hazırlanan bir cebe üst pektoral bölgeye yerleştirilir. Anatomik yakınlık nedeniyle, sol pektoral bölge bu

amaçla tercih edilen bir alandır. Deneyimli laboratuvarlarda işlem sırasında görülen mortalite oranı genellikle %1'in altındadır (31, 32).

İlk ICD takıldığında, bazı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar, pacemaker komplikasyonlarına benzerlik gösterebilir. Lead fraktürü, enfeksiyon, kanama ve/veya hematoma, lead dislokasyonu, pnömotoraks, tromboz, kardiyak perforasyon, jeneratör migrasyonu/hatası gibi komplikasyonlar arasında bulunmaktadır (33).

2.2.3 Ritim Algılama ve Çalışma Prensipleri

ICD'lerin dört ana işlevi bulunmaktadır; algılama, tanımlama, malign aritmiler için terapi uygulaması ve bradikardi durumunda pacing yapmasıdır.

Ventriküler depolarizasyonun güvenilir şekilde algılanması, ICD cihazlarının temel amacıdır. Bu cihazlar, ventrikül hızını R dalgası hızına göre algırlar. Belli bir frekanstaki sinyaller bipolar elektrotlar aracılığıyla algılanırken diğerleri elenir. Bununla birlikte, çevresel sinyallerin, miyopotansiyellerin ve atriyal ile ventriküler sinyallerin karışması, uygun olmayan bir şekilde şoklamaya sebep olabilir.

ICD cihazlarında birden fazla algılama bölgesi bulunabilir. En hızlı şok bölgesi genellikle VF bölgesi olarak kabul edilir ve ICD, yüksek enerjili şok (1-40 joule) uygulayarak müdahale eder. Daha düşük zonlarda başlangıç tedavisi antitaşikardi pacing (ATP) veya daha düşük voltajlı şok uygulamasını içerebilir. ICD'ler genellikle VF'yi algılamak için hız kriterini kullanırlar. VF'nin atlanması ölümlerle sonuçlanabileceği için VF algılama algoritmaları yüksek duyarlılık ve düşük özgüllüğe sahip olmalıdır (34).

İlk şokun mutlak 40 joule olma zorunluluğu yoktur; bu, hasta bazında defibrilasyon eşiğine göre belirlenir. İlk şok başarısız olursa, cihaz tekrar terapi uygular ve ilk şokun 5 katı kadar enerji uygular. Hem supraventriküler hem ventriküler aritmileri olan hastalarda sadece hızı kullanmak %45'e kadar uygun olmayabilir. Bu nedenle, QRS morfolojisi, sudden onset (ani başlangıç), interval stability (aralık kararlılığı) gibi kriterler ek olarak kullanılarak supraventriküler taşikardi (SVT) ve ventriküler taşikardi (VT) ayrımı yapılabilir (32, 35).

VT terapi algoritması ATP, kardiyoversiyon veya defibrilasyon uygulanmasını içerebilir. Tedavi, aritmi sonlandırılana kadar katmanlı bir şekilde devam edebilir. Monomorfik VT'nin çoğu, kritik bir pacing ile sonlandırılabilir. ATP genellikle 6-12

atım hızında bir burst pacing paterninden oluşur. ATP hızlı bir şekilde uygulanabilir ve defibrilasyona göre daha az ağırlıdır, ancak her zaman başarılı olmayabilir (36-38).

ICD'ler, antitaşikardi pacing ile yüksek enerjili şokları içeren terapi sistemlerinden oluşur. Bu tedaviler hayat kurtarıcı olsa da cihazlar uygun olmayan şoklar da verebilir (39).

ICD şoklaması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda, uygun ve uygun olmayan şoklamaların ayrımı önemlidir. Bu ayrım, bir teknisyen, kardiyolog veya elektrofizyolog ile cihaz kullanılarak yatak başında yapılabilir (40).

Uygun olmayan şoklama şunları içerebilir:

- 1) SVT
 - 2) Kardiyak oversensing (T dalga oversens, QRS oversens, P dalga oversens)
 - 3) Non-kardiyak oversensing (elektromanyetik alanlar ve miyopatiler gibi)
- (41)

SVT'ler, tedaviyle sonuçlanan ICD şoklarının %90'ından sorumlu olabilir. The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT 2) çalışması, atrial fibrilasyon ve atrial flutterin, uygun olmayan ICD şoklarının en yaygın nedeni olan SVT alt grupları olduğunu belirlemiştir (40).

Uygun şoklama ise genellikle VF ve VT durumlarında yapılır. Bu ayrım, her ICD şoku geçiren hastada yapılmalıdır. Uygun olmayan şoklama durumunda olan hastalar, genellikle tedavileri düzenlenerek taburcu edilebilirken, uygun şoklamaya maruz kalan hastaların ise hastaneye yatırılması gerekebilir. Uygun şoklamaya maruz kalan hastaların, artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir (30).

Şoklama türü ve altta yatan sebep belirlendiğinde, uygun tedavi ile sonraki şoklar önlenabilir. ICD şoklarının azaltılması, bu cihaza sahip hastaların maksimum fayda görmesini sağlarken olumsuz etkilerin azaltılmasına yardımcı olabilir (40).

2.2.4.ICD Endikasyonları

ICD Endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (42)

Primer:

- I. Miyokard infarktüsünden (MI) 6-12 hafta sonra, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LV-EF) <%35 olması halinde semptomdan bağımsız,

- II. İskemik veya non-iskemik kardiyomiyopati (KMP), LV-EF $<35\%$, New York Heart Association (NYHA) Class III-IV (non-iskemikler için en az 3 ay optimal medikal tedavi almalı, iskemiklerde, MI sonrası 6-12 haftadan sonra)
- III. Yapısal kalp hastalığı (EF $>40\%$) + Senkop ve Electro Physiological Study (EPS) anormal ise
- IV. Long-QT sendromu: Long QT-2 ve Long-QT3'te profilaktik, beta bloker altında senkop
- V. Brugada sendromu: Spontan veya provoke Tip-1 EKG ile beraber Elektrofizyolojik Tetkik (EFT) (+)
- VI. Aritmojenik Sağ Ventriküler Displazi (ARVD): Ailede AKÖ (Ani Kardiyak Ölüm), açıklanamayan senkop, LV tutulumu, Naxos sendromu
- VII. Dilate kardiyomiyopati (DKM) olan ve/veya ailede ani kardiyak ölüm öyküsü.
- VIII. Katekolaminerjik polimorfik VT: Beta bloker altında senkop
- IX. Tüm kısa QT sendromları

Sekonder:

- I. Sustained VT/VF (Organik kalp hastalığı veya kanalopati)
- II. VT/VF'ye bağlı olduğu düşünülen kardiyak arrest

2.3 KLİNİK PREZENTASYON

2.3.1 Semptomlar

Atrioventriküler blok (AV blok), derecesine, ventrikül hızına ve oluşma sıklığına bağlı olarak çeşitli semptomları içeren geniş bir yelpazede değişiklik gösterebilir. İleri derecede AV bloklarında, egzersiz intoleransı, kolay yorgunluk, eforla artan nefes darlığı, göğüs ağrısı (angina), zihinsel durum değişiklikleri, baş dönmesi, bayılma hissi (presenkop) ve bayılma (senkop) gibi belirtiler gözlemlenebilir. Edinsel AV bloklarda, QT aralığının uzaması malign (kötü huylu) ritim bozukluklarına yol açabilir (43, 44).

Birinci derece AV bloğunda, PR aralığının belirgin bir şekilde uzaması durumunda (>300 milisaniye), “pseudo pacemaker sendromu” olarak adlandırılan durum ortaya çıkar. Bu durumda, AV senkronizasyon kaybolur, kalp atım debisi azalır ve akciğer kapiller basıncı artar; bu da yorgunluk ve egzersiz toleransında azalmaya neden olabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda ileri 1. derece AV bloğu, diyastolik

mitral kapak yetersizliği, kalp atım debisinde düşüş ve hemodinamik bozukluklarla sonuçlanabilir (45, 46).

Wenckebach tipi AV bloğu olan hastalar genellikle asemptomatiktir ve çoğunlukla sağlıklı, aktif, bilinen bir kalp hastalığı olmayan kişilerde görülür. Sık veya egzersiz sırasında oluştuğunda, egzersiz intoleransı ve baş dönmesi gibi belirtiler ortaya çıkabilir (28). Senkop şikâyeti olan ancak ilk klinik değerlendirmede fizik muayene, EKG ve ekokardiyografi ile özellik görülmeyen hastalarda, uzun süreli monitör takibi sonucunda aralıklı AV blok görülebilir. Aralıklı AV tam blok, presenkop ve senkopa neden olabilir ve genellikle yapısal kalp hastalığı olan veya dal bloğu olan kişilerde görülse de hiçbir yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde de ortaya çıkabilir (44).

2.3.2. Fizik Muayene

Arteriyel nabız ve venöz dalga amplitüdları, ventriküllerin atriyal doluş sürelerine bağlı olarak değişebilir. İkinci derece AV blokta periyodik değişiklikler olurken, AV tam blok durumunda sürekli değişiklikler gözlemlenebilir. AV tam blokta, triküspit kapağın kapanması sırasında juguler venöz damarlarda büyük amplitüdlü dalgalar olan Cannon a dalgaları gözlemlenebilir. Juguler venöz dalgalar arasındaki a ve c dalgaları arasındaki süre AV tam blokta uzayabilir. Mobitz tip 1 blokta, a dalgasını takip eden v dalgasının olmaması, atriyal atımın ventriküllere iletilmediği anlamına gelebilir. Kalp sesleri, ventriküler doluş süresine bağlı olarak değişebilir. 1. derece AV blokta, PR aralığının uzamasıyla birlikte ilk kalp sesinin şiddeti hafifleyebilir. Mobitz tip 1 AV blokta ise progresif olarak ilk kalp sesi zayıflar. AV tam blokta, kalp seslerinin sürekli olarak şiddetinde değişiklikler gözlemlenebilir. AV tam blokta, sistolik ejeksiyon üfürümleri gelişebilir (47)

2.3.3. Tanısal Testler

2.3.3.1. EKG

1. derece AV blokta, EKG’de tüm P dalgaları QRS kompleksi ile takip eder; ancak PR aralığı, 200 milisaniyenin üzerine çıkarak uzamıştır. PR intervalinin uzunluğu ve QRS kompleksinin süresi, ileti ile ilgili gecikmelerin konumunu anlamamıza yardımcı olabilir. Dar QRS kompleksi ve PR intervalinin 300 milisaniyenin üzerinde olduğu durumlarda, AV nodunun etkilendiğini düşünmek uygun olabilir. İntra-His ileti gecikmesi veya His-Purkinje sistemi hastalığında PR

aralığı uzar ve dal bloğu gözlemlenebilir; aynı durum AV nodu ve His düğümü birlikte etkilendiğinde de görülebilir. Sol ve sağ atriyumun genişlemesi, intraatriyal veya interatriyal iletiyi geciktirerek PR intervalini uzatabilir (47, 48).(Şekil 1)



Şekil 1. Birinci Derece AV Blok EKG Örneği.

2. derece AV blokta, AV iletinin aralıklı olarak kaybı mevcuttur. Bir veya birden fazla atriyal uyarı, ventriküllere iletilmez. Sinüs ritmindeki hastalarda, PR intervalinin özelliklerine göre Wenckebach (Mobitz tip 1 blok) ve Mobitz tip 2 olmak üzere iki alt tipe ayrılır.

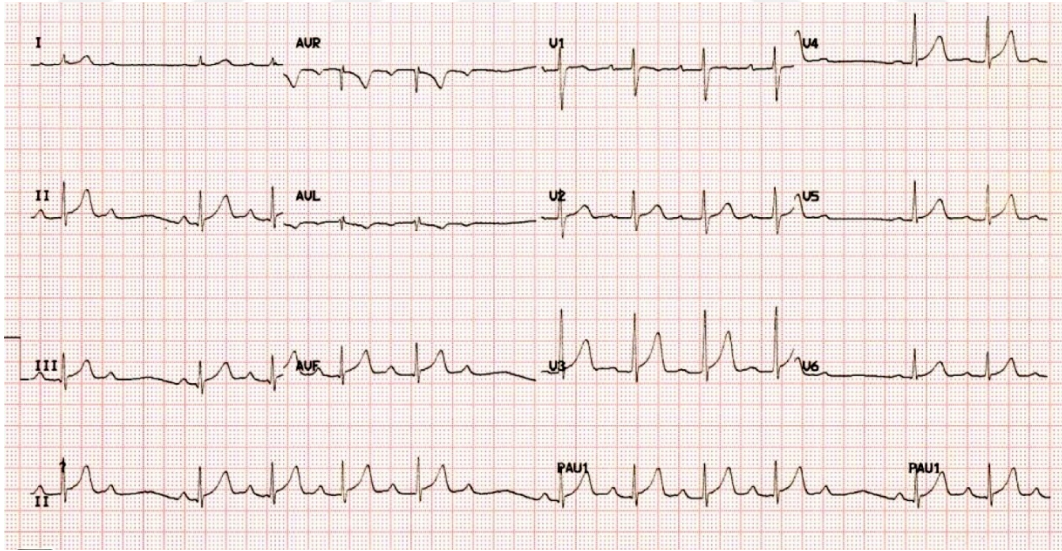
Wenckebach tipinde 2. derece AV blokta (Mobitz tip 1 blok), atriyal uyarının ventriküllere iletilmemesinden önce PR intervali aşamalı olarak uzar. Ventriküllere iletilmeyen P dalgasından sonra PR intervalinin süresi bazal seviyesine geri döner ve döngü tekrar başlar. Wenckebach bloğunda, AV nodunun anormal uzun rölatif refrakter periyodu vardır. Burada, AV nodunun ileti oranı, AV noduna gelen uyarıların zamanına bağlıdır. Eğer uyarı AV noda erken ulaşırsa, ileti AV nodunda daha uzun süre alır; bu durumda PR intervali uzar. Tam tersine, uyarı AV noda geç ulaşırsa, ileti süresi kısalır ve PR intervali kısalmaya başlar. Wenckebach periyodu boyunca, her bir atriyal uyarı, AV nodunun rölatif refrakter zamanına giderek daha erken ulaşır, bu da PR intervalinin giderek uzamasına neden olur. Sonuç olarak, bir atriyal uyarı, AV nodunun mutlak refrakter zamanına denk gelir ve bu uyarı ventriküllere iletilmez, bu da bir ventriküler duraksamaya neden olur (47, 49).

Wenckebach bloğunun temel özellikleri şunlardır:

- I. Wenckebach döngüsü süresince PR intervalinde aşamalı uzama meydana gelir.

- II. PR intervalindeki uzama miktarı zamanla azalır, buna bağlı olarak RR intervali aşamalı olarak kısalır.
- III. Ventriküllere iletilmeyen bir P dalgasını içeren QRS kompleksleri arasındaki ara süre, ardışık olarak iletilen her iki atımın R-R aralıklarının toplamından daha kısadır.
- IV. Blok oluşuktan sonra PR intervali, blok oluşmadan hemen önceki PR intervaline göre daha kısadır.
- V. Wenckebach periyodundaki bu özel durumlara “grup atımı” (group beating) denir. EKG’de, QRS komplekslerinin belirli aralıklarla ayrılan farklı kümelenmeleri olarak gözlemlenebilir.

Wenckebach bloğu genellikle AV nodu içinde gelişir ve genellikle QRS kompleksi dar bir yapıdadır. EKG’de dal bloğu görülebilir, ancak bu durumda bile bloğun AV nodunda gelişme olasılığı daha yüksektir. Ancak, bazı durumlarda blok His demetinin içinde veya daha nadir olarak His demetinin alt kısımlarında da gelişebilir. PR intervalinin çok uzun olması, bloğun AV nodunda gelişme ihtimalini artırabilir (47, 50). (Şekil 2)



Şekil 2. Mobitz Tip 1 Blok EKG Örnekleri

Mobitz Tip 2 ikinci derece AV blokta, P dalgaları normal veya uzamış PR aralıkları ile iletildiği halde ani bir durumda bir P dalgasının ventriküllere iletilmediği gözlemlenir. RP-PR reciprocity (PR mesafesi uzarken RP mesafesinin kısalması), Mobitz Tip 1 blokta ortaya çıkar ve Mobitz Tip 2 blokta meydana gelmez. PP aralığı

sabittir. İletilemeyen P dalgasını içeren duraklama, PP aralığının 2 katına sahip uzunluğa sahiptir. Gerçek Mobitz Tip 2 blokun dar QRS kompleksiyle birlikte görülmesi nadirdir ve sinüs hızında yavaşlama olmaksızın ve Wenckebach sekansı izlenmeden gözlemlenebilir. Uykudaki vagal tonus artışı sırasında Mobitz Tip 2 blokunun seyrek olarak izlenmesi, bu durumda fark edilebilir veya ölçülebilir PR aralığı artışları olmaksızın Wenckebach bloğunun doğru bir tanı olduğunu gösterir. Sinüs yavaşlaması ile AV blok gelişimi Mobitz Tip 2 bloğunu dışlar. Holter kayıtlarında dar QRS kompleksi ile gözlemlenen Mobitz Tip 2 blok ve intermittan Wenckebach sekanslarının izlendiği durumlarda, gerçek Mobitz Tip 2 blok güvenilir bir şekilde dışlanabilir. Çünkü dar QRS'li tip ve Tip 2 ikinci derece AV bloklar His demetinde neredeyse hiç birlikte bulunmazlar. Bununla birlikte, sürekli ileri ikinci derece AV bloğunun Mobitz Tip 2 blokla ilişkisi Wenckebach bloğu veya varyantına göre daha yüksektir. Egzersizin etkilediği ikinci derece AV blok en sık olarak infranodaldır ve AV nodu hastalığı veya miyokardiyal iskemiye sekonder gelişme nadirdir (47, 49).

İkinci derece 2:1 AV blokta iletilen vuruşlar için PR aralığı sabittir ve bu, atriyal ritmin düzenli olduğunu gösterir. Bir iletilen vuruşa karşılık bir iletilmeyen vuruş mevcuttur. Bu durum Mobitz Tip 1 veya Mobitz Tip 2 blok olarak sınıflandırılmaz. Mobitz Tip 1 ve Mobitz Tip 2 blok, 2:1 AV bloğa ilerleyebilir; 2:1 AV blok, Mobitz Tip 1 ve Tip 2 bloğa geri dönebilir. Sabit 2:1 AV blokta PR intervalinin 160 ms'den kısa olması intra-His veya infra-His bloğu desteklerken, PR intervalinin 300 ms'den uzun olması AV nodu düzeyinde bloğu destekler. PR intervali tüm vuruşlarda sabit ancak RP intervali değişkenlik gösteriyorsa, infranodal blok daha olasıdır. 2:1 AV blok epizodlarından önce veya sonra Wenckebach bloğunun varlığı AV nodu düzeyinde bloğu yüksek olasılıkla gösterir. Egzersiz ve atropin ile bloğun gerilemesi, AV nod düzeyinde bloğu destekler (47, 49). (Şekil 3)



Şekil 3. 2:1 AV Blok EKG Örneği

Üçüncü derece AV blokta (AV tam blok), hiçbir P dalgası ventriküllere iletilmez, bu nedenle P dalgası ve QRS kompleksleri arasında tam bir ayrışma vardır. P dalgaları ve QRS'ler kendi aralarında düzenli olabilir; PR mesafesi sürekli olarak değişir, P dalgalarının zamanlaması herhangi bir ventriküler siklus anına denk gelebilir. Atrial hız her zaman ventriküler hızdan daha yüksektir. AV tam bloklarda 40-60 vuru/dakika hızlarında dar QRS'li junctional kaçış ritmi gözlemlenebilir. Bu kaçış ritminin hızı egzersiz ve atropinle artabilir. Kronik AV blok vakalarının %20-50'sinde geniş QRS'li kaçış ritmi görülür. Bu kaçış ritmi His demetinin distalinden kaynaklanıyorsa daha yavaş olabilir ve atropine yanıt vermez. Purkinje sisteminden kaynaklanan geniş QRS'li kaçış ritimlerinde kalp hızı 20-40 vuru/dakika arasındadır (47, 51). (Şekil 4)



Şekil 4. Üçüncü Derece AV Blokta EKG Örneği

2.3.3.2. Otonomik modülasyon

AV nodu, zengin bir sinir ağına sahip olup hem sempatik sinirler hem de parasempatik sinirlerden yoğun bir şekilde etkilenir. Bu sinirlerin uyarıları, AV nodunu son derece duyarlı hale getirir. Diğer taraftan, His-Purkinje sistemi otonom sinir sistemi uyarılarına oldukça az tepki gösterir. Karotis sinüs masajı, vagal tonusu

arttırarak 2. derece AV nodu bloğunu kötüleştirebilirken; egzersiz ve atropin ise AV nodundaki iletiyi geliştirir. Karotis sinus masajı, sinus hızını azaltarak His-Purkinje sisteminin refrakterliğini iyileştirir ve bu durum ikinci derece infranodal bloğu düzeltebilir. Egzersiz ve atropin ise infranodal bloğu kötüleştirebilir. Bunun sebebi, sinus nodu ve AV nodundaki fonksiyonlardaki artışın iletilen impuls oranını yükseltmesidir. Ancak His-Purkinje sistemindeki refrakterlik değişmez (47).

2.3.3.3. Egzersiz testi

Egzersizin neden olduğu vagolitik aktivite ve artan sempatik aktivite, AV nodundaki iletiyi iyileştirir. Egzersiz sırasında birinci derece AV blokta PR intervali kısalabilir; tip 1 ikinci derece AV blok olan kişilerde ise AV ileti oranı genellikle artabilir. Örneğin, istirahatte 3:2 olan oran egzersiz sırasında 6:5'e iyileşebilir. Normal QRS kompleksine sahip olan ve konjenital 2. derece AV tam blok veya Mobitz tip 1 blok düşünülen hastalarda egzersiz sırasında ventriküler hızın arttığı gözlemlenir. Bu durum, Mobitz tip 1 blokta AV nodundaki ileti iyileşmesinden kaynaklanırken, konjenital AV tam blokta ise kaçış ritminin hızlanmasıyla ilgilidir. Geniş QRS'li edinilmiş AV tam blok hastalarında ise egzersizle ventriküler hız minimal olarak artabilir veya hiç artmayabilir. 2:1 AV blok durumunda yapılan egzersiz testi, Wenckebach'ta olduğu gibi AV ileti oranında artış veya bloğun derecesinde artış gösterebilir. Bloğun derecesindeki artış, intra veya infra-His düzeyinde bir bloğu işaret eder ve genellikle kalıcı bir pacemaker gereksinimine yol açabilir (47).

2.4 KALP PİLİ ÇEŞİTLERİ:

Kalıcı kalp pilleri (KKP) lead yerleşimine göre tek odacıklı (single chamber) ya da iki odacıklı (dual chamber) olarak sınıflandırılabilirler (52).

2.4.1. Tek Odacıklı KKP Sistemleri:

Tek odacıklı KKP sistemlerinde lead yerleşimi ya atriyumda ya da ventrikülde olur her ikisinde olduğu zamanda iki odacıklı kalp pili adı veriler (52).

2.4.1.1. AOO-VOO modları (Magnet Modu)

Manyetik alana maruz kalan çoğu piller, hemen asenkron bir şekilde uyarı vermeye başlar. En temel KKP modlarından biri, sabit bir hızda ve asenkron bir şekilde uyarılar gönderir ve bu mod altında belirli bir aralıkta çalışır. Bu tür KKP'lerde hastada intrinsik elektriksel aktivite varsa algılanmaz. Ancak bu mod sürekli kullanım için uygun değildir (53).

2.4.1.2. AAI-VVI modları

Bu tip KKP'leri hastanın intrinsik kalp ritmini sürekli takip ederek kalp atım hızı önceden programlanmış değerin altına indiğinde devreye girer. Demand özelliği ise hastanın kalp hızı önceden programlanan aralıkta ise baskılanırlar. AAI modu AV iletisi sağlam olan Hasta Sinüs Sendromu (HSS)'nda kullanılabilecek bir uyarı sistemidir. Bu modda, atriyum hem tespit edilir hem de uyarılır ve atriyum hızının önceden belirlenmiş değerin altına düşmesine müsaade edilmez. AAI modu sadece AV iletisi normal olan hastalar için kullanılmaktadır. VVI modunda ventriküller hem algılanır hem de hastanın intrinsik kalp atım hızı programlanan değerin altına düşerse devreye girer. Bu kalp kapasitans pilinin endikasyonları oldukça geniştir ve aynı zamanda en çok tercih edilen pil modudur. Ancak, "kalp pili sendromu" olarak tanımlanan durum, hemodinamik bozulmalara yol açabileceği için bu pil sisteminin seçiminde dikkatli olunmalıdır (53).

2.4.1.3. AAT-VVT modları

Bu modda, otomatik olarak bir ritim algılandığında, KKP hemen uyarı sinyali gönderir. Bu sinyal, atriyum veya ventrikülü mutlak refrakter periyotta yakaladığından, ventriküler veya atriyal uyarı sağlanamaz. Kalıcı kalp pillerinin algılama işlevi önceden test edilirken kullanılmış olabilir; ancak günümüzde algılama sorunları etkin bir şekilde çözüldüğünden, rutin kullanımda bu yöntem yer almaz (53).

2.4.2. İki Odacıklı Kalp Pili Sistemleri

İki odacıklı KKP sistemleri, atriyum ve ventriküllerden sinyal algılayabilme ve gerektiğinde uyarı verebilme yeteneğine sahiptir. Bu pili oluşturan elektrotlar hem atriyum hem de ventriküle yerleştirilir. Son dönemlerde kullanılmaya başlanan bazı elektrot modelleri, yalnızca ventriküle yerleştirilen tek bir elektrotla hem atriyumdan hem de ventrikülden sinyal algılama ve uyarı sağlama kapasitesine sahiptir. Bu sistemler, iki odacıklı KKP sistemlerinin bir parçası olarak değerlendirilmektedir (54).

2.4.2.1. DDD-VDD modu

DDD modunda, KKP hem atriyum hem de ventrikülü izler ve uyarar sağlar. Atriyumdan gelen aktivite, doğal ventriküler aktivite olmadığında ventriküler uyarımı başlatır. Bu mod, sinüs ritminin korunduğu ancak AV ileti bozukluğunun bulunduğu durumlarda en fizyolojik KKP modudur. İşlevi diğer sistemlere göre daha karmaşıktır,

bu durum KKP'yi diğerlerine göre daha maliyetli ve uygulaması daha zor hale getirir (55).

Bir araştırmada, DDD modundaki KKP'ye sahip hastaların nabız dalga hızları ölçüldü ve daha sonra aynı hastaların VVI moduna geçtikten sonraki nabız dalga hızlarıyla karşılaştırıldı. VVI modundaki hastaların, DDD modundaki hastalara göre anlamlı derecede artan nabız dalga hızları olduğu gözlemlendi. Aynı çalışmada, VVI modundaki hastalarda sistolik kan basıncında anlamlı bir azalma olduğu ancak diyastolik kan basıncının değişmediği belirtildi. Bu bulgular, VVI modunun nabız dalga hızlarını artırırken arteriyel distansibilitiyi azaltarak aterosklerozun ilerlemesine katkıda bulunabileceğini öne sürmektedir (56).

VDD modunda hem atriyum hem de ventrikül algılanır; ancak uyarı sadece ventrikülden gelir. Algılanan bir ventriküler olay, ventriküler uyarımın baskılanmasına yol açar. Hastanın doğal atriyal uyarıları, belirli bir AV aralığından sonra ventriküler uyarı ile tetiklenir. Bu mod, AV bloğu olan ancak sinüs ritmine sahip hastalarda kullanılabilir. VDD modundaki kalp kapasitans pilleri genellikle tek elektrotlu olarak planlanır ve özel olarak atriyumu takip eden (ancak uyarı yapmayan) bir "yüzen elektrot" ile ventrikülü izleyen ve uyarı sağlayan geleneksel bir elektrot içerir (56).

2.4.2.2. DDI-DVI modu

DDI modu; ventriküler bir olayın, KKP'nin hem atriyal hem de ventriküler uyarı oluşturmaya engel olması yönüyle DDD modundaki KKP'lere benzer. Ancak, doğal atriyal olaylar, ventriküler uyarıyı takip etmez. Bu modun amacı, geçici atriyal taşiaritmilerin varlığında atriyal olayların, istenmeyen bir hızda ventriküler uyarıdan korunmasını sağlamak için birebir izlenmesini engellemektir. DDI modunda hastanın AV iletisi normal ise KKP, AAI gibi davranır. DVI modunda hem atriyum hem de ventrikül uyarılırken sadece ventrikül algılanır. Atriyal tespit yapılmadığı için, doğal atriyal ritimler, ventriküler uyarılarla senkronize olmaz ve onları takip etmez. Atriyal uyarım, belirlenen bir alt hız sınırında sürekli olarak gerçekleştirilir. Eğer sık ventriküler aritmiler mevcutsa, hızı düzenleyici ilaç tedavisi ile bu kalp kapasitans pil modu tercih edilebilir (56).

Günümüzde, kalp pili çeşitli işlevlere sahiptir (55, 57):

- I. Kalp dokusunu uyarmak için miyokardı stimüle etme yeteneğine sahiptir. Bu yetenek, yapay pil uyarıcı elektrotu ve altındaki miyokard arasında bir elektrik alanı oluşturarak kalp dokusunu uyarır.
- II. Ritm Düzenleme/Pacing: Elektriksel uyarı, stimülasyon kaynağından uzak bölgelere aksiyon potansiyelleri iletilmesini sağlar. Bu elektriksel uyarının kökeni, kalp pilinde bulunan güç kaynağıdır ve miyokardiyum ile elektrot arasındaki doku-elektrot arayüzündeki hedef noktaya iletilmesi, iletim kablosu vasıtasıyla gerçekleştirilir.
- III. Algılama/Sensing: Bu, aynı elektrod/miyokard arayüzünde yapay bir uyarının iletilmesini engellemek amacıyla doğal intra-kardiyak elektriksel sinyalleri tespit etme yeteneğini içerir (57).
- IV. Zamanlama/Timing: Zamanlama işlevi, girişte algılanan intrinsik kardiyak sinyallerin ve çıkışta ritm düzenleme-yapay elektriksel uyarıların devre sisteminde çalıştığı bir dizi "saatten" oluşur. Cihaz ayrıca, hücresel düzeyde repolarizasyonun ihtiyaçlarına ve mekanik kardiyak aktivitelerin fizyolojik gereksinimlerine uygun olarak refrakter dönemler, boşluk dönemleri ve atrioventriküler gecikmeler için zamanlama aralıkları içerir(55, 57).

Ayrıca, kalp kapasitans pillerinde, ritim düzenleyici uyarıları maksimum hıza kadar taşıyan ve aşırı uyarımı engelleyen güvenlik önlemleri ve hız sınırlayıcı devreler bulunmaktadır. Bu mekanizma, kalp pillerinin fizyolojik sınırların üzerindeki doğal olayları algılamasını önler. Bu zamanlamalar, atriyal dolum, atriyal sistol, ventriküler dolum ve ventriküler sistol gibi elektriksel iletim yollarındaki doğal gecikmeleri taklit eder. Ayrıca, boşluk dönemleri, kardiyak hücrelerin yeniden polarizasyonuna izin veren refrakter dönemleri modellemektedir (58).

2.4.2.3.CRT Kalp Pili

CRT (Kalp Yetmezliği Pili), kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan bir tür kalp pili veya kalp stimülatörüdür. "CRT" terimi, "Cardiac Resynchronization Therapy"nin kısaltmasıdır. Kalp yetmezliği, kalbin yeterince kan pompalayamadığı durumu ifade eder. Bu durumda, kalp atışlarının düzensizliği veya koordinasyonsuzluğu olabilir. CRT cihazı, sol ve sağ kalp odacıklarını senkronize etmek ve kalp atışlarını düzeltmek için kullanılır (59).

CRT, üç elektrot içeren özel bir pil içeren bir cihazdır. Bu elektrotlar, genellikle kalbin üst ve alt odacıklarına yerleştirilir. Sol ventrikül ve sağ ventrikül arasındaki koordinasyonu sağlamak ve kalp kaslarının senkronize bir şekilde kasılmasını sağlamak için bu elektrotlar aracılığıyla düzenli elektriksel sinyaller gönderilir (60). Bu tedavi, kalp yetmezliği semptomlarını azaltmaya yardımcı olabilir. Özellikle sol ventrikülün daha etkin bir şekilde kasılmasını sağlayarak kalp fonksiyonunu artırabilir. Bu da hastaların nefes darlığı, yorgunluk ve diğer semptomlarda azalma yaşamasına yardımcı olabilir. CRT, kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan etkili bir yöntem olmakla birlikte, her hasta için uygun olmayabilir (59, 60).

2.5. KALP PİLİ KABLOLARI /LEADS

Kalıcı kalp pili leadi başlıca 3 kısımdan oluşur:

- I. İletken kısım
- II. Distal uç
- III. Konnektör

Pil kablosu, takılabilir ritm düzenleme sistemlerinde hala en hassas bileşenlerden biri olmaya devam etmektedir. Kablo sorunları, kalp pili tedavisinin başlangıcından bu yana ana zorluklardan biri olmuştur. Kalıcı transvenöz piller ilk olarak 1960'ların başlarında ortaya çıktı, ancak Amerika'da genel kabul görmesi 1965'ten önce gerçekleşmedi. Chardack, 1962'de Medtronic Inc. tarafından piyasaya sürülen ve önceki kablo tasarımlarına kıyasla büyük bir gelişme gösteren helezonik sarmallı iletken teli geliştirdi (61).

Hunter ve ekibi, 1959'da miyokardiyal elektroda direnci başlangıçtaki yükselişten sonra sabitleyen çift kutuplu bir miyokardiyal elektrod geliştirdi (62).

Kabloların ve kablo-miyokard arayüzünün, kalp pillerinin enerji tüketiminde önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Bu alandaki araştırmalar, parçalı uç teknolojisiyle gerçekleştirilen çalışmaların, steroid kaplamalı tasarımlar ve küçük küresel elektrod ucu tasarımları gibi öğelerle düşük-eşik ve yüksek-empedanslı kablolar için önemli katkılarda bulunduğunu ortaya koymuştur. Kullanım özelliklerini iyileştirmek ve kablo çapını azaltmak için geçmişten gelen bir yaklaşım da Vitatron'un yüksek performanslı silikon yalıtımlı çift kutuplu kablosuyla (Vitatron, Arnhem, Hollanda) başarıyla uygulanmıştır. Intermedics'in Thinline kablo ile benimsediği farklı bir yaklaşım ise kaplamalı tel teknolojisi üzerine odaklanmıştır. Bu kablolar,

elektriksel yalıtım için her bir tel üzerine etilen tetrafloroetilenfloropolimer kaplama ile tek bir radyal iletken bobin kullanır ve kablo tasarımında yeni bir dönemin başlangıcını temsil eder (63).

Önceleri kullanılan transvenöz pil kabloları genellikle yaklaşık 100 mm² uyarıcı yüzey elektrodları ile birlikte kullanılırdı ve yaklaşık 250 ohm ritim düzenleme impedansına sahipti. Ancak, 1970'lerin sonlarına doğru, birçok pil kablosu tasarımı, azaltılmış yüzey alanına (genellikle 8 ila 12 mm² arasında değişen) ve ritim düzenleme impedansını 400 ila 800 ohm aralığına indiren katotları benimsemişti. Şu anda ise, günümüzde bulunan kablolar, 2 mm²'den daha az yüzey alana ve 1000 ohm üzerindeki yüksek impedanslara sahiptir. Pil kablosunun iletkeni, pulse jeneratöründen uyarıcı elektroda ileten tellerden oluşur. Tek kutuplu kablolar tek bir iletken bobini içerirken, çift kutuplu kablolar iki adet bobine sahiptir. Bu iletkenler ayrıca, elektrodlardan algılanan kardiyak sinyalleri pulse jeneratörünün algı yükselteciye veya amplifikatörüne iletme işlevini üstlenir. Kaplamalı tel teknolojisinin gelişimi, çift kutuplu kabloların dış çaplarının, tek kutuplu kabloların çapları kadar küçük olmasını sağlamıştır. Kablo yalıtımı, kablo konnektöründen katod ucuna kadar uzanır ve çift kutuplu kabloların durumunda, bir anod halkasıyla kesintiye uğrar (64).

Başlangıçtaki pil kablolarında özel olarak tasarlanmış bir konnektör bulunmamaktaydı. Ancak kablo konnektörleri alanında önemli bir gelişme, daha düşük profilli ve ince tasarıma sahip çift-kutuplu konnektörlerin kullanılmasıyla yaşandı. Bu tasarımlar, aynı eksen üzerinde yer alan ve aralarında anot ve katodu ayıran bir yalıtkan bariyer bulunan tek bir kablo iğnesine her iki elektrik bağlantı ucunu yerleştirir. Kablo konnektörleri için standartlar belirlendi. Tek kutuplu kablolar için uluslararası standart 1 (IS-1), UN1 ve çift kutuplu kablolar için IS-1 B1 gibi standartlar geliştirildi. Bu standartlar, kardiyak ritim düzenlemenin klinik uygulamasında önemli bir ilerleme sağladı. Kardiyoverter defibrilatörlerde algılama, ritim düzenleme ve iki şok bobinine sahip uluslararası bir konnektörün (IS-IV) geliştirilmesi önerilmektedir. Bu konnektör, tek kablolu VDD ritim pillerinde de kullanılabilir (64).

İdeal bir ritim düzenleme kablosunda, küçük çaplı bir elektrod (akım yoğunluğunu artırmak için) ve geniş bir yüzey alanı (algılamayı geliştirmek için) bulunmalıdır. Ancak, en uygun uyarı ve algılama özellikleri için bu iki zıt özellik için çözüm, küçük çaplı ancak karmaşık bir yüzey yapısına sahip elektrodların

geliştirilmesinde aranmaktadır. Yüzeyi dokulu veya tek sütunlu elektrodların kullanımı, elektrodun çapında bir artış olmadan yüzey alanında ciddi bir artışa yol açmıştır. Modern kabloların tek sütunlu yüzeyleri, polarizasyonu en aza indirir ve algılama ile uyarım verimini artırır (65, 66).

Kalıcı pil kabloları teknolojisinde bir gelişme, küçük miktarlarda kortikosteroid (deksametazon sodyum fosfat) salgılayan elektrodların geliştirilmesidir. Steroid kaplı kablolar, implantasyondan birkaç yıl sonrasına kadar uyarım eşiğinde minimal değişimle karakterize edilen kablo ucu yara dokusunun iyileşmesine bağlıdır. İyi doku teması sağlamak için, uçları sabitlemek için pasif ve aktif sabitleme adı verilen iki yöntem mevcuttur. Çatal dişler, paletler, helezonlar veya konik yapılar gibi pasif sabitleme mekanizmaları, halen kullanılan yaygın yöntemlerdir. Aktif sabitleme yöntemleri arasında en yaygın olanı vida yöntemidir. Son araştırmalar, transvenöz, pasif sabitlemeli çift kutuplu uçların daha sık tercih edildiğini göstermiştir. Şekil 5, farklı sabitleme mekanizmalarını göstermektedir. Ayrıca, araştırmacılar aktif sabitleme kablolarının atriyumda artan kullanımını da gözlemlemişlerdir (65).

Atriyal ve ventriküler endokardiyal kablolar ile epikardiyal kabloların farklı fiksasyon mekanizmalarına sahip lead örnekleri bulunmaktadır



Atriyal endokardiyal kabloların farklı fiksasyon mekanizmalarıyla örnekleri



Sağ ventrikül endokardiyal kabloların çeşitli fiksasyon mekanizmalarına sahip örnekleri.



Epikardiyal kabloların değişik fiksasyon mekanizmalarına sahip örnekleri.

Şekil 5. Atriyal ve Ventriküler Endokardiyal Kablolar ile Epikardiyal Kabloların Farklı Fiksasyon Mekanizmalarına Sahip Lead Örnekleri Bulunmaktadır (66)

2.6. PACEMAKER KOMPLİKASYONLARI

En sık görülen pacemaker komplikasyonu, pacemakerin daha az optimal fonksiyonuna yol açan uygunsuz programlanmasıdır (67, 68).

2.6.1. Pacemaker Sendromu

Pacemaker hastalarında, atriyal ve ventriküler kontraksiyonun uygunsuz zamanlaması, genellikle “Pacemaker Sendromu” olarak adlandırılır. Bu durum, özellikle VVI pacing’de sıkça görülsede DDD veya AAI-R pacing’de de ortaya çıkabilir. Pacemaker Sendromu’nun patofizyolojisi oldukça karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak, kapalı atriyoventriküler kapaklara karşı atriyal kontraksiyonla birlikte yüksek atriyal basınç üretimi, özellikle Cannon A dalgaları

şeklinde, sendromun gelişiminde önemli bir faktör olarak düşünülmektedir. Bu noktada, VVI pacing ile atriyal fibrilasyon, bu sendromu oluşturmaz; çünkü sendrom için atriyal basınçtaki bu artış önemli bir tetikleyici olarak kabul edilmektedir. Artan atriyal basınç, sistemik ve pulmoner venöz regürjitasyona, konjesyona ve kısmen refleks vazodepresyona yol açabilir. Özellikle ciddi vakalarda, VVI pacing'in başlaması ile ani bir arteriyel kan basıncı düşüşü gözlemlenebilir. Bu durum, genellikle arteriyel basınçta ani bir düşüşe ve buna bağlı olarak belirgin semptomlara neden olabilir (69).

Pacemaker sendromunun belirtileri çeşitlidir ve şunları içerebilir (69):

- I. Senkop veya presenkop yaşanması,
- II. Boyun ve göğüste rahatsız edici bir şekilde hissedilen atımların ritmik olarak oluşması,
- III. Nefes darlığı (dispne),
- IV. Baş ağrısı,
- V. Egzersiz kapasitesinde kısıtlılık,
- VI. Göğüs ağrısı,
- VII. Konjestif kalp yetmezliğinin belirtilerinin ortaya çıkması,
- VIII. Endişe,
- IX. Pulmoner venöz konjesyon (akciğerlerdeki damarların basınç altında olması),
- X. Halsizlik,
- XI. Öksürük,
- XII. Keyifsizlik,
- XIII. Boğazda bir yumru hissi,
- XIV. Yorgunluk,
- XV. Göğüs, boyun veya başta dolgunluk hissi,
- XVI. Hastanın kalp atışlarındaki atım-atım değişiminden farkında olması.

Bu belirtilerden bazıları pacing sırasında ortaya çıkabilirken, bazıları spontan sinüs ritmi sırasında da devam edebilir. Pacemaker sendromu olan ve VVI tipi

pacemaker takılmış hastalarda, pacing modunun DDD veya AAI şekline değiştirilmesi düşünülebilir.

VVI pacing'de "Pacemaker Sendromu"nın gerçek insidansı kesin olarak bilinmemektedir. VVI-R (VVI pacing with Rate Response) ile DDD-R (dual-chamber pacing) modellerini karşılaştıran prospektif ve randomize bir çalışma olan PASE çalışmasında, VVI-R moduna sahip hastaların %26'sı, 30 aylık takip süresi boyunca "Pacemaker Sendromu" nedeniyle DDD-R pacing'e geçmiştir. Ancak, bu geçişler kolaylıkla gerçekleştirilmiştir, çünkü çalışmada tüm hastalara başlangıçta DDD-R pacemaker takılmıştır. Bu nedenle, geçiş oranı, VVI-R pacemaker'a sahip olan hastalarda, pacemaker sendromuna bağlı olarak gerekli olan geçişlerin gerçek insidansını tam olarak yansıtmamaktadır. Yapılan bir çalışmada, "Pacemaker Sendromu" şikayetleri olmayan ve VVI pacemaker'a sahip hastaların %75'inin DDD pacing'e geçişten fayda sağladığı gösterilmiştir. Bu durum, bu hastalarda belirgin semptomlar olmamasına rağmen, altta yatan subklinik bir "Pacemaker Sendromu" bulunabileceğini göstermektedir (70).

DDD pacing sırasında, çok uzun veya çok kısa AV iletim sürelerinin programlanması, "Pacemaker Sendromu" riskini artırabilir çünkü bu durum atriyal ve ventriküler kontraksiyonların uygun olmayan zamanlamasına yol açabilir. Ayrıca, atriyal elektrot disfonksiyonu, uzun interatriyal iletim süreleri, elektromanyetik gürültü veya sinüs taşikardisi gibi durumlar, VVI moduna gereksiz geçişlerle "Pacemaker Sendromu"na neden olabilir. Bu tür sorunlar genellikle tekrar programlama yoluyla çözülebilir (70, 71).

2.6.2. Pacemaker ve Elektrot Komplikasyonları

Pacemaker implantasyonu sonrasında meydana gelen komplikasyonlar, işlemin hemen ardından veya bununla ilişkili olarak gerçekleşebilir. Pnömotoraks ve elektrotun yer değiştirmesi en sık karşılaşılan komplikasyonlardandır(68, 72).

Pnömotoraks genellikle subklavyan ven ponksiyonu sırasında ortaya çıkar ve sefalik ven üzerinde yapılan cerrahi işlem olan "cutdown" yöntemiyle nadiren meydana gelir. Pnömotoraks riskini azaltmak için subklavyan ven ponksiyonu işleminde dikkatli bir teknik ve fluoroskopi eşliğinde yaklaşım tercih edilmelidir. Bu yöntem, diğer potansiyel riskleri de (hemotoraks, istenmeyen arteriyel ponksiyon, hava embolisi, "Duktus Torasikus" hasarı, "Brakiyal Pleksus" hasarı gibi) azaltmada

yardımcı olabilir. Subklavyan yaklaşımla yapılan implantasyonlarda pnömotoraks gelişme olasılığı yaklaşık olarak %1 - 1,5 civarındadır (73).

Subklavyan ven ponksiyon denemelerinin %2-3'ünde istenmeyen subklavyan arter ponksiyonu olabilir, ancak genellikle bu durum kolayca tanınabilir ve nadiren ciddi problemlere yol açar (örneğin, hemotoraks veya arteriyovenöz fistül). Sol kalp tarafına yanlışlıkla yapılan elektrot implantasyonu derhal düzeltilmelidir. Elektrotun yer değiştirmesi, implantasyonların yaklaşık %1-2'sinde operasyon sonrasında ve diğer %1-2'sinde ise takip sürecinin ilk 3 ayında meydana gelebilir. Vida kullanımı, atriyal elektrotların oynamasını azaltırken, ventriküler elektrotlarda pasif sabitleme düzeylerine ulaşmayı sağlar. Elektrodun yerinden çıkması ve kalp dışına göç etmesi durumunda, bu durum akut evrede teşhis edilemezse tromboembolik komplikasyonlara neden olabilir (73).

Akut elektrot perforasyonunda elektrodun çıkarılması ve yeniden yerleştirilmesi gerekebilir. Bu prosedür genellikle komplikasyonsuz olsa da, perikardiyal kanama riski açısından dikkatli bir takip gerektirebilir (74).

Cep hematomları genellikle küçük boyutludur ve genellikle herhangi bir tedavi gerektirmez. Nadiren hematomların boşaltılması gerekir ve vakaların %0,5'inden azında bu işlem uygulanır. İğne aspirasyonu yapılması, enfeksiyon riskini artırabileceğinden genellikle önerilmez. Antikoagülan tedavi alan hastalarda, operasyon sırasında dikkatli hemostaz sağlanması ve INR seviyesinin 2-2,5 aralığında tutulması önemlidir (73, 74).

Pacemaker alerjisi, temas duyarlılığına bağlı olarak nadiren oluşabilir. Ancak, enfeksiyon tamamen dışlanmadan bu tanıya kesin gözüyle bakılmamalıdır.

Pacemaker implantasyonundan sonra hastaların %30-45'inde erken veya geç dönemde venöz tromboz oluşabilir. Kronik venöz trombozu olan hastalar genellikle semptomsuzdur ve tedavi gerektirmez, ancak venöz oklüzyon semptomlara yol açabilir ve pulmoner emboli riski taşıyabilir. Pacemaker veya ICD'ye bağlı pulmoner tromboemboli sıklığı %0,6-3,5 arasında bildirilmiştir. Tedavi, trombozun süresine, şiddetine, lokalizasyonuna ve semptomlara bağlı olarak antikoagülasyon, tromboliz, cerrahi müdahale veya perkütan translüminal balon venoplasti gibi çeşitli yöntemleri içerebilir (67).

Deri erozyonu, pacemaker tarafından nadiren oluşan bir durumdur ve genellikle cihazın doğru doku planı dışında implante edilmesiyle ilişkilidir. Eğer deri zarar görmemişse ve cep deriye yapışık değilse, tedavi için genellikle cihazın doğru bir şekilde yeniden yerleştirilmesi gereken bir operasyon yapılabilir. Ancak, deri zarar görmüşse veya cep deriye yapışık hale gelmişse (yani, cep deriye yapışık durumdaysa), tüm sistem, bir enfeksiyon durumu gibi kabul edilerek çıkarılmalıdır (67, 73).

2.6.3. Pacemakerin Bozulması

Pacemaker implantasyonu bozukluğunun değerlendirilmesi için öncelikle, implantasyon endikasyonu, yerleştirilen pacemaker türü ve cihazın önceki işlevsel durumu gibi bilgilerin bilinmesi gereklidir. Bu değerlendirme için floroskopi ve ekokardiyografi ekipmanları, 12 elektrotlu EKG cihazları ve pacemaker programlayıcıları ile tarifeleri gereklidir.

Şüpheli bir pacemaker bozukluğu durumunda, hasta öyküsü alınır, implantasyon bölgesi gözlemlenir ve fiziksel muayene yapılır. 12 elektrotlu EKG kaydı yapılır (mıknatıs uygulamasıyla ve uygulama olmadan). Mıknatıs uygulaması, cihazın özel olarak pacing modunu veya hızını değiştirmek için kullanılır. Pacemaker programlayıcı aracılığıyla sorgulama yapılır ve pacemaker olay sayıcıları ile intrakardiyak elektrogramlar incelenir ve kaydedilir (75, 76).

Pacemaker, rutin takipte olduğu gibi test edilirken, şüphelenilen bozukluğa özel bir dikkat gösterilir. Birçok şüpheli pacemaker bozukluğu, son değerlendirmeden sonra yapılan programlama değişiklikleri ile tespit edilir. Elektrot arızaları, cihaz arızalarından daha sık karşılaşılan sorunlardır. Pacemaker Bozuklukları ve Muhtemel Sebepleri Tablosu 1’de detaylı bir şekilde listelenmiştir (76, 77).

Tablo 1. Pacemaker Bozuklukları ve Muhtemel Sebebi (76, 77)

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

2.6.4. Elektromanyetik Engellenme

Elektromanyetik engellenme, pacemaker’ın algılama devresi tarafından saptanabilen frekans spektrumu içindeki sinyallere bağlı bir durumdur. Bu durum, hız değişikliğine, yeniden programlamaya veya algılama sorunlarına neden olabilir. Elektromanyetik engellenmenin kaynakları arasında aşığıdakiler sayılabilir (78, 79):

- I. Radyofrekans ablasyonu
- II. Kardiyoversiyon veya defibrilasyon
- III. Elektrokoter kullanımı
- IV. Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme işlemleri
- V. Elektrokonvülsif tedavi
- VI. Transkütan elektriksel sinir uyarımı
- VII. Pacemakerın üzerinde veya yakınında bulunmaması gereken cep telefonları (kulağın üzerine konduğunda genellikle sağlık açısından risk taşımaz).

2.6.5. Pacemaker ve Enfeksiyon

Pacemakerlar, kalpteki elektrofizyolojik anormallikleri düzeltmek için artan bir sıklıkla kullanılmaktadır. Bu sistemler genellikle düşük enfeksiyon oranlarına sahip olmalarına rağmen, yüksek sayıda implantasyon işlemi sonucu, enfekte olmuş pil sistemlerine sahip hastaların sayısında önemli bir artışa neden olmaktadır.

Pacemaker implantasyonunu takiben görülebilecek enfeksiyöz komplikasyonlar arasında cep enfeksiyonu, ilgili venlerde septik flebit, sepsis ve endokardit bulunur. Kalıcı transvenöz pacemaker implantasyonunu takip eden ortalama üç yıllık bir takip süresinde enfeksiyon insidansı, farklı çalışmalarda %0,5 ile %12,6 arasında değişmektedir, ancak genellikle %2 civarındadır. Önceki literatürde enfeksiyon görülme sıklığı %2 civarındayken, yeni literatürde bu sıklık %1'in altındadır (80).

Enfeksiyonlar genellikle pacemaker sisteminin herhangi bir parçasını etkileyebilir, ancak en yaygın olanı pacemaker cebindeki enfeksiyondur. Endokardit gibi ciddi ve potansiyel olarak ölümcül enfeksiyonların insidansı genellikle %0,5'in altındadır. Benzer şekilde, geçici transvenöz pacemakerlı vakalarda da septik komplikasyonlar gözlenebilir ve bu komplikasyonların insidansı genellikle kalıcı sistemlere göre daha yüksektir (80, 81).

Pacemaker cep enfeksiyonları genellikle, kızarıklık, şişlik, ısınma ve pacemaker üzerindeki cilt incilmesi gibi lokal belirtilerle başlar ve ilerleyen aşamalarda erozyon ve ülserasyona yol açarak pacemaker ve elektrotun ciltten dışarı çıkmasına neden olabilir. Bazı durumlarda, ateş gibi sistemik belirtiler de lokal bulgulara ek olarak görülebilir.

Chua ve ekibinin çalışması, pacemaker veya ICD enfeksiyonlarından sorumlu mikroorganizmaların kan, cep bölgesi veya cihaz üzerinde bulunabileceğini belirtmiştir. Cep enfeksiyonları genellikle cilt florasında bulunan mikroorganizmalar tarafından tetiklenir, özellikle "Staphylococcus aureus" ve "Koagülaz-Negatif Stafilokoklar" gibi türler öne çıkar. İmplantasyon sonrası ilk bir ay içinde meydana gelen enfeksiyonlarda genellikle S. aureus etkili olmaktadır; fakat enfeksiyonlar daha geç ortaya çıktığında, çoğunlukla "Koagülaz-Negatif Stafilokoklar" gibi mikroorganizmalar etkin olmaktadır. Bu durum, cihazın geç enfeksiyonlarda ciltte

mekanik erozyona yol açması ve cep bölgesinin cilt florasıyla kirlenmesiyle ilişkilendirilmektedir (81).

Tekrarlanan kültür testleri ve perkütan aspirasyonlar, normal cilt florası ile patojen mikroorganizmalar arasındaki farkı anlamak için kullanılabilir. Nadir görülen etkenler arasında enterokoklar, *Peptostreptococcus* spp, *Propionibacterium acnes*, *micrococcus* ve gram negatif basiller (örneğin *E. Coli*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas* ve *Klebsiella* spp.) yer alır. *Mycobacterium avium intracellulare* ve mantar patojenleri (örneğin *Candida* spp ve *Aspergillus* spp gibi) ise nadiren rapor edilmiştir (82).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız tek merkezli prospektif bir çalışma olup, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 2011-KAEK-25 2022/08-24 karar no.'lu etik kurulu onayı (Ek-1) alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

1. Çalışmaya Kabul Kriterleri

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01.09.2022 ile 01.09.2023 tarihleri arasında ayaktan başvuran ve/veya 112 ambulansı ile getirilen, pacemaker implantlı 18 yaş ve üstü her iki cinsiyetten, çalışmaya katılmaya onam veren ve verilerine eksiksiz ulaşılabilen tüm hastalar dahil edilmiştir.

2. Çalışmadan Hariç Tutulma Kriterleri

18 yaş altı, gebe, çalışmaya katılmaya onam vermeyen ve çalışma verilerine eksiksiz ulaşılabilen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3. Çalışma Planı

Bu çalışma hastane otomasyon sistemi ve hasta muayene kartlarından ve rutin alınan kan parametrelerinden faydalanılarak hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikâyeti, ek hastalıkları, ilaç kullanımı, ateş, tansiyon, nabız, solunum sayısı, satürasyon, EKG, fizik muayene bulguları, tam kan sayımı ve biyokimyasal rutin tetkik anormallikleri, tespit edilebilen pıhtılaşma bozuklukları markerları, BMI, konsültasyon önerileri değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların verilerini toplamak amacı ile bir form oluşturuldu. Forma, hastalara ait yaş, cinsiyet, boy, kilo, ek hastalıkları, geliş vital bulguları, fizik muayene bulguları, laboratuvar sonuçları, acil serviste sonlanma durumları kaydedildi.

Çalışmada acil servisimize başvuran pacemaker implantlı hastaların geliş şikayetleri, ilaç kullanımları, EKG bulguları, başvuru sıklıkları, semptomları, bulguları, laboratuvar bulguları ve BMI'nin araştırılması ve varsa pacemaker disfonksiyonun araştırılmasını hedefledik.

4. Çalışma Verilerinin İstatistiksel Analizi

Araştırmada istatistiksel analizler için 2012'de yayınlanmış olan IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler, sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (Minimum-

maksimum), ortanca ile range ve/veya çeyrekler arası aralık (IQR) şeklinde sunuldu. Kategorik değişkenlerde ise olgu sayısı ve yüzdesi (%) belirtildi. Verilerin normal dağılıp dağılmadığını anlamak için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Varyansların homojen olup olmadığını değerlendirmek içinse Levene testi uygulandı. Gruplar arasındaki farkların önemliliği sürekli sayısal değişkenler açısından incelenirken, parametrik test istatistiği varsayımları sağlanmışsa Student's t testi kullanıldı. Parametrik test istatistiği varsayımları sağlanmadığında ise sürekli sayısal değişkenler arasındaki farklılıklar Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Üç veya daha fazla grup arasındaki karşılaştırmalarda ise One-Way ANOVA veya Kruskal-Wallis testi tercih edildi. Parametrik olarak dağılan veriler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon analizi kullanılırken, non-parametrik olarak dağılan veriler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi için Spearman korelasyon analizi tercih edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi analiz etmek için Ki-kare ve Fisher's exact testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi ($p < 0.05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Elde edilen sonuçlar %95 güven aralığında sunuldu.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 91 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı $65,02 \pm 13,71$ yıl iken hastaların 61'i ise (%67,0) erkek olarak saptandı. Hastaların en sık başvuru şikayetleri dispne (n= 22, %24,2) ve ICD şoklaması (n= 16, %17,6) olarak saptandı.

Hastaların tamamında ek hastalık öyküsü vardı. En fazla görülen ek hastalıklar ise HT (n= 79, %86,8) ve KKY (n=70, %76,9) olarak saptandı. Hastaların en çok kullandığı medikal ilaçlar beta bloker (n= 64, %70,3) ve antiplatelet (n= 54, %59,3) olarak saptandı. Hastaların 28'ine (%30,8) DDD implante edilirken 73'üne (%80,2) ise 5 yıl ve öncesinde kardiyak implantasyon işlemi uygulandığı saptandı. Hastaların acil servis sonlanımında ise 51'inin (%56,0) taburcu olduğu, 20'sinin (%22,0) ise koroner yoğun bakıma yatırıldığı saptandı. Hastane sonlanımında ise 6'sında (%15,8) mortalite geliştiği saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu

Yaş (yıl) *		65,02 ±13,71
Cinsiyet #	Erkek	61 (67,0)
	Kadın	30 (33,0)
Başvuru Şikayetleri#	Dispne	22 (24,2)
	İCD Şoklaması	16 (17,6)
	Göğüs Ağrısı	12 (13,2)
	Çarpıntı	9 (9,9)
	Göğüste Batma	5 (5,5)
	Baş Ağrısı/Baş Dönmesi	4 (4,4)
	Senkop	3 (3,3)
	Öksürük	3 (3,3)
	Konuşma Bozukluğu	2 (2,2)
	Pil Yerde Akıntı	1 (1,1)
	Diğer	8 (8,8)
Ek Hastalık Öyküsü#		91 (100)
Ek Hastalıklar#	Hipertansiyon	79 (86,6)
	Konjestif Kalp Yetmezliği	70 (76,9)
	Koroner Arter Hastalığı	67 (73,6)
	Diyabetes Mellitus	40 (44,0)
	Kronik Böbrek Yetmezliği/Hastalığı	17 (18,7)
	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	8 (8,8)
	Malignite	3 (3,3)
	Astım	1 (1,1)
	Diğer	17 (18,7)
Kullanılan Medikal İlaçlar#	Beta Bloker	64 (70,3)
	Antiplatelet	54 (59,3)
	Antikoagülan	47 (51,6)
	Kalsiyum Kanal Bloker	37 (40,7)
	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	35 (38,5)
	Anjiyotensin 2 Reseptör Bloker	25 (27,5)
Pace-Maker Tipi#	DDD	28 (30,8)
	İCD	25 (27,5)
	CRT-D	21 (23,1)
	VVI	17 (18,7)
	Biventriküler Pace	1 (1,1)
	VDD	0 (0)
İmplantasyon Süresi	5 Yıl ve Öncesi	73 (80,2)
	6 Yıl ve Sonrası	18 (19,8)
Daha Önce Pace Fonksiyon Bozukluk Öyküsü	Evet	15 (16,5)
	Hayır	76 (83,5)
Acil Servis Sonlanımı#	Taburcu	51 (56,0)
	Yoğun Bakım Yatışı	20 (22,0)
	Servis Yatışı	18 (19,8)
	Eksitus	0 (0)
	Diğer	2 (2,2)
Hastane Sonlanımı #	Taburcu	32 (84,2)
	Eksitus	6 (15,8)
Kardiyak Pace-maker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		4 (4,4)
Total#		91 (100)

n (%) , * ortalama ± standart sapma

Hastaların ortalama BMI'si $36,52 \pm 0,57$, ortanca nabız sayısı 80 (IQR,25-75: 72-100) /dk, ortanca SKB 137 (IQR,25-75: 122-160) mm/Hg, ortanca implant süresi 2 (IQR,25-75: 1-5) yıl, ortalama hemoglobin düzeyi $12,4 \pm 2,3$ g/dL ve ortanca troponin düzeyi ise $174,07 \pm 1034,38$ ng/L olarak saptandı (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verileri

Değişkenler	Değer
BMI Ortalama $\pm$ SD	27,78 $\pm$ 4,08
Ateş Ortalama $\pm$ SD	36,3 $\pm$ 0,3
Nabız /dk Ortanca IQR (25-75)	80 (72-100)
SKB mm/Hg Ortanca IQR (25-75)	137 (122-160)
DKB mm/Hg Ortanca IQR (25-75)	80 (73-94)
Oksijen Satürasyonu Ortanca IQR (25-75)	97 (94-98)
Kan Glukoz Düzeyi Ortanca IQR (25-75)	138 (110-178)
İmplantasyon Süresi yıl, Ortanca IQR (25-75)	2 (1-5)
Hemoglobin Ortalama $\pm$ SD	12,4 $\pm$ 2,3
Sodyum Ortalama $\pm$ SD	135,56 $\pm$ 13,43
Potasyum Ortalama $\pm$ SD	4,52 $\pm$ 0,69
Kalsiyum Ortalama $\pm$ SD	8,85 $\pm$ 0,83
INR Ortalama $\pm$ SD	1,45 $\pm$ 1,47
Troponin Ortalama $\pm$ SD	174,07 $\pm$ 1034,38

BMI: Vücut Kitle İndeksi, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı, INR; International Normalized Ratio

Hastaların, cinsiyet ve acil servise başvuru şikayetleri ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu

Değişkenler			Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Cinsiyet	Kadın	n(%)	29 (96,7)	1(3,3)	30 (100)	p>0,05
	Erkek	n(%)	58 (95,1)	3 (4,9)	61 (100)	
Göğüs Ağrısı	Hayır	n(%)	75 (94,9)	4 (5,1)	79 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	12 (100)	0 (0)	12 (100)	
Çarpıntı	Hayır	n(%)	78 (95,1)	4 (4,9)	82 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	9 (100)	0 (0)	9 (100)	
Dispne	Hayır	n(%)	65 (94,2)	4 (5,8)	69 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	22 (100)	0 (0)	22 (100)	
Göğüste Batma	Hayır	n(%)	82 (95,3)	4 (4,7)	86 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	5 (100)	0 (0)	5 (100)	
Senkop	Hayır	n(%)	85 (96,6)	3 (3,4)	88 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)	
ICD Şoklaması	Hayır	n(%)	73 (97,3)	2 (2,7)	75 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	14 (87,5)	2 (12,5)	16 (100)	
Pil Yerinde Akıntı	Hayır	n(%)	86 (95,6)	4 (4,4)	90 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	
Öksürük	Hayır	n(%)	84 (95,5)	4 (4,5)	88 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)	
Baş Ağrısı/Baş Dönmesi	Hayır	n(%)	83 (95,4)	4 (4,6)	87 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	4 (100)	0 (0)	4 (100)	
Dizatri	Hayır	n(%)	85 (95,5)	4 (4,5)	89 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	2 (100)	0 (0)	2 (100)	
Diğer	Hayır	n(%)	79 (95,2)	4 (4,8)	83 (100)	p>0,05
	Evet	n(%)	8 (100)	0 (0)	8 (100)	
Toplam		n(%)	87 (95,6)	4 (4,4)	91 (100)	

Hastaların ek hastalıkları ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Ek Hastalıkların Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu

Değişkenler			Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Hipertansiyon	Hayır	n (%)	11 (91,7)	1 (8,3)	12 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	76 (96,2)	3 (3,8)	79 (100)	
Diyabetes Mellitus	Hayır	n (%)	47 (92,2)	4 (7,8)	51 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	40 (100)	0 (0)	40 (100)	
Koroner Arter Hastalığı	Hayır	n (%)	23 (95,8)	1 (4,2)	24 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	64 (95,5)	3 (4,5)	67 (100)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Hayır	n (%)	21 (100)	0 (0)	21 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	66 (94,3)	4 (5,7)	70 (100)	
Astım	Hayır	n (%)	86 (95,6)	4 (4,4)	90 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	Hayır	n (%)	79 (95,2)	4 (4,8)	83 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	8 (100)	0 (0)	8 (100)	
Kronik Böbrek Yetmezliği/Hastalığı	Hayır	n (%)	71 (95,9)	3 (4,1)	74 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	16 (94,1)	1 (5,9)	17 (100)	
Malignite	Hayır	n (%)	84 (95,5)	4 (4,5)	88 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)	
Diğer	Hayır	n (%)	71 (95,9)	3 (4,1)	74 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	16 (94,1)	1 (5,9)	17 (100)	
Toplam		n (%)	87 (95,6)	4 (4,4)	91 (100)	

Hastaların kullandıkları medikal ilaçlar ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. Kullanılan İlaçların Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu

Değişkenler			Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Beta Bloker	Hayır	n (%)	26 (96,3)	1 (3,7)	27 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	61 (95,3)	3 (4,7)	64 (100)	
Kalsiyum Kanal Bloker	Hayır	n (%)	53 (98,1)	1 (1,9)	54 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	34 (91,9)	3 (8,1)	37 (100)	
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	Hayır	n (%)	55 (98,2)	1 (1,8)	56 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	32 (91,4)	3 (8,6)	35 (100)	
Anjiyotensin 2 Reseptör Bloker	Hayır	n (%)	64 (97,0)	2 (3,0)	66 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	23 (92,0)	2 (8,0)	25 (100)	
Antikoagülan	Hayır	n (%)	41 (93,2)	3 (6,8)	44 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	46 (97,9)	1 (2,1)	47 (100)	
Antiplatelet	Hayır	n (%)	36 (97,3)	1 (2,7)	37 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	51 (94,4)	3 (5,6)	54 (100)	
Toplam		n (%)	87 (95,6)	4 (4,4)	91 (100)	

Hastaların kullandıkları kardiyak pacemaker türü, süresi ve daha önce kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu öyküsü ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde daha önce kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu öyküsü ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$). Özgeçmişinde daha önce kardiyak pacemaker bozukluğu öyküsü olanlarda kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısının anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu

Değişkenler			Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
ICD	Hayır	n (%)	63 (95,5)	3 (4,5)	66 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	24 (96,0)	1 (4,0)	25 (100)	
VVI	Hayır	n (%)	70 (94,6)	4 (5,4)	74 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	17 (100)	0 (0)	17 (100)	
DDD	Hayır	n (%)	60 (95,2)	3 (4,8)	63 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	27 (96,4)	1 (3,6)	28 (100)	
Biventriküler Pacemaker	2	n (%)	86 (95,6)	4 (4,4)	90 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	
CRT	Hayır	n (%)	69 (97,2)	2 (2,8)	71 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	18 (90,0)	2 (10,0)	20 (100)	
İmplantasyon Süresi	5 yıl ve öncesi	n (%)	69 (94,5)	4 (5,5)	73 (100)	p>0,05
	6 yıl ve sonrası	n (%)	18 (100)	0 (0)	18 (100)	
Kardiyak Pacemaker Bozukluğu Öyküsü	Hayır	n (%)	75 (98,7)	1 (1,3)	76 (100)	p<0,05
	Evet	n (%)	12 (80,0)	3 (20,0)	15 (100)	
Total		n (%)	87 (95,6)	4 (4,4)	91 (100)	

Hastaların acil servis ve hastane sonlanımları ile kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 8).

Tablo 8. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı ile Analiz Tablosu

Değişkenler			Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu Tanısı		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Servis Yatışı	Hayır	n (%)	70 (95,9)	3 (4,1)	73 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	17 (94,4)	1 (5,6)	18 (100)	
Yoğun Bakım Yatışı	Hayır	n (%)	69 (97,2)	2 (2,8)	71 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	18 (90,0)	2 (10,0)	20 (100)	
Taburcu	Hayır	n (%)	37 (92,5)	3 (7,5)	40 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	50 (98,0)	1 (2,0)	51 (100)	
Diğer	Hayır	n (%)	85 (95,5)	4 (4,5)	89 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	2 (100)	0 (0)	2 (100)	
Hastane Sonlanımı	Taburcu	n (%)	29 (90,6)	3 (9,4)	32 (100)	p>0,05
	Eksitus	n (%)	6 (100)	0 (0)	6 (100)	

Hastaların, cinsiyet ve acil servise başvuru şikayetleri ile ICD şoklaması arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde sırası ile cinsiyet ve başvuru şikayetlerinden dispne ile ICD şoklaması arasında anlamlı bir ilişki saptandı [($p<0,05$), ($p<0,05$)]. ICD şoklama oranlarının erkeklerde anlamlı olarak daha fazla olduğu, dispne şikâyeti olanlarının tamamında ise ICD'nin hiç şoklamadığı saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Değişkenlerin ICD Şoklama ile Analiz Tablosu

Değişkenler			ICD Şoklaması		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Cinsiyet	Kadın	n (%)	28 (93,3)	2 (6,7)	30 (100)	$p<0,05$
	Erkek	n (%)	47 (77,0)	14 (23,0)	61 (100)	
Göğüs Ağrısı	Hayır	n (%)	63 (79,7)	16 (20,3)	79 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	12 (100)	0 (0)	12 (100)	
Çarpıntı	Hayır	n (%)	66 (80,5)	16 (19,5)	82 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	9 (100)	0 (0)	9 (100)	
Dispne	Hayır	n (%)	53 (76,8)	16 (23,2)	69 (100)	$p<0,05$
	Evet	n (%)	22 (100)	0 (0)	22 (100)	
Göğüste Batma	Hayır	n (%)	70 (81,4)	16 (18,6)	86 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	5 (100)	0 (0)	5 (100)	
Senkop	Hayır	n (%)	72 (81,8)	16 (18,2)	88 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)	
Pil Yerinde Akıntı	Hayır	n (%)	74 (82,2)	16 (17,8)	90 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	
Öksürük	Hayır	n (%)	72 (81,8)	16 (18,2)	88 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)	
Baş Ağrısı/Baş Dönmesi	Hayır	n (%)	71 (81,6)	16 (18,4)	87 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	4 (100)	0 (0)	4 (100)	
Dizatri	Hayır	n (%)	73 (82,0)	16 (18,0)	89 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	2 (100)	0 (0)	2 (100)	
Diğer	Hayır	n (%)	67 (80,7)	16 (19,3)	83 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%)	8 (100)	0 (0)	8 (100)	
Total		n (%)	75 (82,4)	16 (17,6)	91 (100)	

Hastaların, ek hastalıkları ile ICD şoklaması arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde DM ile ICD şoklaması arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$). ICD şoklama oranlarının DM'si olmayanlarda anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Ek Hastalıkların ICD Şoklama ile Analiz Tablosu

Değişkenler			ICD Şoklaması		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Hipertansiyon	Hayır	n (%)	11 (91,7)	1 (8,3)	12 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	64 (81,0)	15 (19,0)	79 (100)	
Diyabetes Mellitus	Hayır	n (%)	38 (74,5)	13 (25,5)	51 (100)	p<0,05
	Evet	n (%)	37 (92,5)	3 (7,5)	40 (100)	
Koroner Arter Hastalığı	Hayır	n (%)	18 (75,0)	6 (25,0)	24 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	57 (85,1)	10 (14,9)	67 (100)	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Hayır	n (%)	18 (85,7)	3 (14,3)	21 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	57 (81,4)	13 (18,6)	70 (100)	
Astım	Hayır	n (%)	74 (82,2)	16 (17,8)	90 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	Hayır	n (%)	68 (81,9)	15 (18,1)	83 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	7 (87,5)	1 (12,5)	8 (100)	
Kronik Böbrek Yetmezliği/Hastalığı	Hayır	n (%)	62 (83,8)	12 (16,2)	74 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	13 (76,5)	4 (23,5)	17 (100)	
Malignite	Hayır	n (%)	73 (83,0)	15 (17,0)	88 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	1 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)	
Diğer	Hayır	n (%)	60 (81,1)	14 (18,9)	74 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	15 (88,2)	2 (11,8)	17 (100)	
Toplam		n (%)	75 (82,4)	16 (17,6)	91 (100)	

Hastaların kullandıkları medikal ilaçlar ile ICD şoklaması arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Kullanılan İlaçların ICD Şoklaması ile Analiz Tablosu

Değişkenler			ICD Şoklaması		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Beta Bloker	Hayır	n (%)	23 (85,2)	4 (14,8)	27 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	52 (81,3)	12 (18,7)	64 (100)	
Kalsiyum Kanal Bloker	Hayır	n (%)	44 (81,5)	10 (18,5)	54 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	31 (83,8)	6 (16,2)	37 (100)	
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	Hayır	n (%)	48 (85,7)	8 (14,3)	56 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	27 (77,1)	8 (22,9)	35 (100)	
Anjiyotensin 2 Reseptör Bloker	Hayır	n (%)	53 (80,3)	13 (19,7)	66 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	22 (88,0)	3 (12,0)	25 (100)	
Antikoagülan	Hayır	n (%)	37 (84,1)	7 (15,9)	44 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	38 (80,9)	9 (19,1)	47 (100)	
Antiplatelet	Hayır	n (%)	30 (81,1)	7 (18,9)	37 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	45 (83,3)	9 (16,7)	54 (100)	
Toplam		n (%)	75 (82,4)	16 (17,6)	91 (100)	

Hastaların acil servis ve hastane sonlanımları ile ICD şoklaması arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12. Değişkenlerin ICD Şoklaması ile Analiz Tablosu

Değişkenler			ICD Şoklaması		Total	Fisher's exact Test
			Hayır	Evet		
Servis Yatışı	Hayır	n (%)	60 (82,2)	13 (17,8)	73 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	15 (83,3)	3 (16,7)	18 (100)	
Yoğun Bakım Yatışı	Hayır	n (%)	61 (85,9)	10 (14,1)	71 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	14 (70,0)	6 (30,0)	20 (100)	
Taburcu	Hayır	n (%)	30 (75,0)	10 (25,0)	40 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	45 (88,2)	6 (11,8)	51 (100)	
Diğer	Hayır	n (%)	74 (83,1)	15 (16,9)	89 (100)	p>0,05
	Evet	n (%)	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)	
Hastane Sonlanımı	Taburcu	n (%)	23 (71,9)	9 (28,1)	32 (100)	p>0,05
	Eksitus	n (%)	6 (100)	0 (0)	6 (100)	

Hastaların, yaş, BMI, vital bulguları, pacemaker implant süresi ve laboratuvar bulguları ile pacemaker fonksiyon bozukluğu olma durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan Mann Whitney U ve Student t testinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 13).

Tablo 13. Değişkenlerin Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Pacemaker Fonksiyon Bozukluğu	N	Değer	p değeri
Yaş	Hayır	87	65,53± 13,47	>0,05*
	Evet	4	54,00± 16,37	
BMI	Hayır	87	27,94± 4,07	>0,05*
	Evet	4	24,18± 2,73	
İmplantasyon Süresi	Hayır	87	2 (1-5)	>0.05#
	Evet	4	3 (0,5-4,75)	
Ateş	Hayır	87	36,2 (36,1-36,4)	>0.05#
	Evet	4	36,15 (36,00-36,37)	
Nabız Sayısı	Hayır	87	80 (72-102)	>0.05#
	Evet	4	72 (60-93)	
Sistolik Kan Basıncı	Hayır	87	137 (122-160)	>0.05#
	Evet	4	134 (122-151,25)	
Diyastolik Kan Basıncı	Hayır	87	80 (73-93)	>0.05#
	Evet	4	87,5 (80-98,75)	
Oksijen Satürasyonu	Hayır	87	97 (94-98)	>0.05#
	Evet	4	97,5 (96,25-99,5)	
Glukoz	Hayır	87	141 (112-181)	>0.05#
	Evet	4	102 (89,25-113,25)	
Hemoglobin	Hayır	87	12,41± 2,28	>0,05*
	Evet	4	13,07± 2,09	
Sodyum	Hayır	87	137 (134-140)	>0.05#
	Evet	4	136,5 (133-140)	
Potasyum	Hayır	87	4,4 (4,1-5,0)	>0.05#
	Evet	4	4,45 (4,07-4,67)	
INR	Hayır	87	1,06 (0,95-1,32)	>0.05#
	Evet	4	1,03 (0,95-1,18)	
Troponin	Hayır	87	21,7 (7,9-54,8)	>0.05#
	Evet	4	22,3 (7,7-107,25)	

*Student T Testi, # Mann Whitney U Testi, INR: International Normalized Ratio,

Hastaların, yaş, BMI, vital bulguları, pacemaker implant süresi ve laboratuvar bulguları ile ICD şoklama durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan Mann Whitney U ve Student t testinde, ICD'si şoklayan hastaların yaşlarının anlamlı derecede farklı olduğu görüldü ($p<0,05$), (Tablo 14).

Tablo 14. Değişkenlerin ICD Şoklama ile Analiz Tablosu

Değişkenler	ICD Şoklama	N	Değer	p değeri
Yaş	Hayır	75	66,65 ± 12,94	<0,05*
	Evet	16	57,38 ± 15,01	
BMI	Hayır	75	27,85± 4,23	>0,05*
	Evet	16	27,43± 3,41	
İmplantasyon Süresi	Hayır	75	2(1-5)	>0.05#
	Evet	16	4 (1-6)	
Ateş	Hayır	75	36,2(36,1-36,4)	>0.05#
	Evet	16	36,2(36,0-36,3)	
Nabız Sayısı	Hayır	75	79 (70-100)	>0.05#
	Evet	16	82 (76-120,75)	
Sistolik Kan Basıncı	Hayır	75	137 (121-160)	>0.05#
	Evet	16	137 (131-152,5)	
Diyastolik Kan Basıncı	Hayır	75	80 (70-94)	>0.05#
	Evet	16	85,5 (77-93,75)	
Oksijen Satürasyonu	Hayır	75	96 (94-98)	>0.05#
	Evet	16	97 (96-98)	
Glukoz	Hayır	75	140 (107-190)	>0.05#
	Evet	16	133 (111,25-155,75)	
Hemoglobin	Hayır	75	12,29± 2,26	>0,05*
	Evet	16	13,16± 2,22	
Sodyum	Hayır	75	137 (134-140)	>0.05#
	Evet	16	137 (135,25-139,5)	
Potasyum	Hayır	75	4,4 (4,0-5,1)	>0.05#
	Evet	16	4,45 (4,12-4,67)	
INR	Hayır	75	1,08 (0,95-1,35)	>0.05#
	Evet	16	1,05 (0,95-1,10)	
Troponin	Hayır	75	19,4 (7,1-47,4)	>0.05#
	Evet	16	27,4 (16,55-106,57)	

*Student T Testi , # Mann Whitney U Testi, INR: International Normalized Ratio,

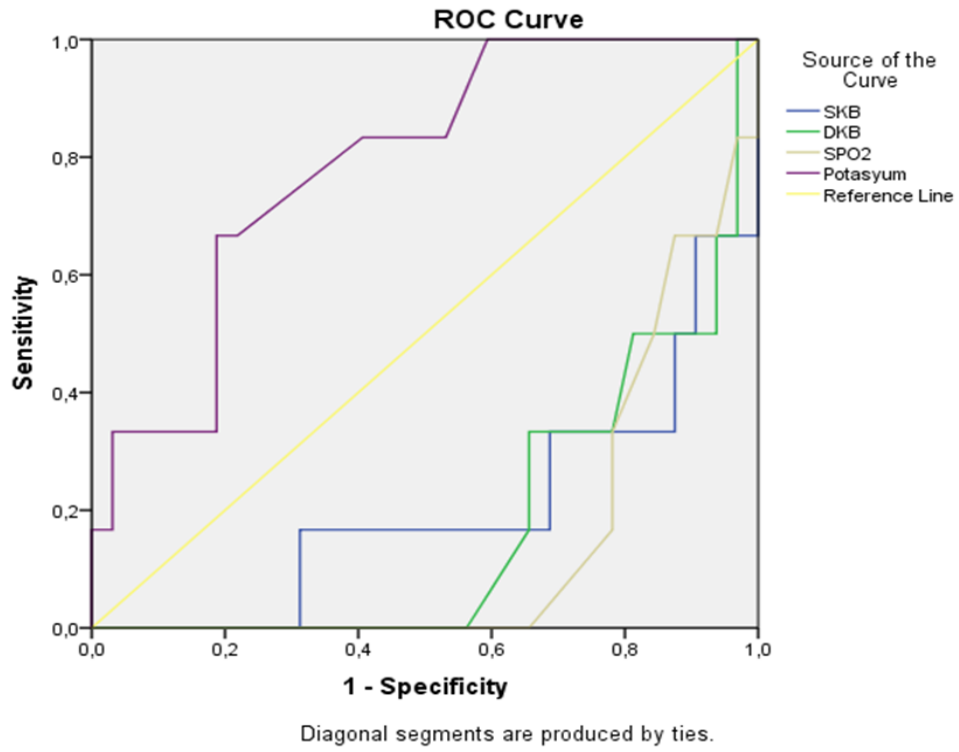
Kardiyak pacemakerı olan hastaların, yaş, BMI, vital bulguları, pacemaker implant süresi ve laboratuvar bulguları ile hastane içi mortalite durumu arasında bir farklılık olup olmadığını araştırmak için yapılan Mann Whitney U ve Student t testinde, hastane içinde mortalite gelişen kardiyak pacemakerlı hastaların sırası ile SKB, DKB, sPO2 ve potasyum düzeylerinin anlamlı derecede farklı olduğu görüldü [(p<0,05), (p<0,05), (p<0,05), (p<0,05)] (Tablo 15).

Tablo 15. Değişkenlerin Hastane İçi Mortalite ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Hastane İçi Mortalite	N	Değer	p değeri
Yaş	Hayır	32	62,66 ± 14,28	>0,05*
	Evet	6	71,50 ± 8,80	
BMI	Hayır	32	27,43 ± 4,12	>0,05*
	Evet	6	27,99± 5,09	
İmplantasyon Süresi	Hayır	32	1 (1-5)	>0.05#
	Evet	6	3,5 (0-6)	
Ateş	Hayır	32	36,3 (36,12-36,5)	>0.05#
	Evet	6	36,15 (36,07-36,3)	
Nabız Sayısı	Hayır	32	81,5 (72,5-102,25)	>0.05#
	Evet	6	83 (73,25-143)	
Sistolik Kan Basıncı	Hayır	32	134 (120-154,75)	<0.05#
	Evet	6	102,5 (77,5-128,5)	
Diyastolik Kan Basıncı	Hayır	32	84,5 (76,25-94,5)	<0.05#
	Evet	6	69,5 (55,75-79,25)	
Oksijen Satürasyonu	Hayır	32	97 (96-98)	<0.05#
	Evet	6	93 (82-95,25)	
Glukoz	Hayır	32	136,5 (112,75-180,25)	>0.05#
	Evet	6	157,5 (125,5-285,25)	
Hemoglobin	Hayır	32	12,48 ± 2,50	>0,05*
	Evet	6	11,85 ± 2,17	
Sodyum	Hayır	32	137 (134-139)	>0.05#
	Evet	6	134 (131,75-142,25)	
Potasyum	Hayır	32	4,3 (3,7-4,6)	<0.05#
	Evet	6	5,05 (4,5-5,8)	
INR	Hayır	32	1,09 (0,99-1,54)	>0.05#
	Evet	6	1,16 (1,04-1,33)	
Troponin	Hayır	32	29,2 (14,6-129)	>0.05#
	Evet	6	59,25 (42-2865)	

*Student T Testi, # Mann Whitney U Testi, INR: International Normalized Ratio

Kardiyak pacemakerı olan hastaların, SKB, DKB, sPO2 ve potasyum düzeyleri ile hastane içi mortalite tanısı için ROC analizi yapıldı. Yapılan analizde, hastane içi mortalite tanısı için potasyumun AUC değeri, 0,786 [(%95 GA 0,607-0,966), (p<0,05)] olarak saptandı (Şekil 6).



Şekil 6. Değişkenlerin Hastane İçi Mortalite Üzerindeki Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi

Potasyumun, kardiyak pacemakerı olan hastaların hastane içi mortalite tanısında kesim değeri 4,50 olduğunda sensitivitesi %83,3, spesifitesi %59,4, kesim değeri 4,65 olduğunda sensitivitesi %66,7, spesifitesi %78,1 ve kesim değeri 4,85 olduğunda ise sensitivitesi %66,7, spesifitesi %81,3 olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. ROC Analizine Göre Potasyumun Hastane İçi Mortalite Tanı Tablosu

AUC (95% GA)	p	Risk Faktörü	Kesim değeri	Sensitivite %	Spesifite %
0,786 (0,607-0,966)	<0,05	Potasyum	4,50	83,3	59,4
			4,65	66,7	78,1
			4,85	66,7	81,3
AUC: Eğri Altındaki Alan; GA:Güven Aralığı					

5. TARTIŞMA

Son dönemdeki sürekli kalp pili teknolojisindeki ilerlemeler ve pacemaker/ICD üzerine yapılan çalışmalar, tıbbi uygulamalarda önemli değişikliklere yol açmıştır. Başlangıçta sadece Adam-Stokes Sendromu gibi belirli durumlarda kullanılan pacemaker'lerin getirdiği belirgin klinik fayda, zamanla "yaşam için ritm kontrolü" kavramının gelişmesine katkıda bulunmuştu. Ancak, son zamanlarda yaşanan teknolojik ilerlemelerle birlikte pacemaker/ICD tedavisi, artık "yaşam kalitesi için ritm kontrolü" anlayışını da kapsayacak şekilde genişlemiştir. Bugünün uygulamalarında, pacemaker/ICD implantasyon endikasyonları artmış ve programlanabilir özellikler çeşitlenmiştir. İyi planlanmış randomize klinik çalışmaların verilerinin birikmesiyle birlikte, klinik sonuçlar daha belirgin olmamakla birlikte, hastalar için en uygun tedavi seçeneklerinin sunulabildiği bir döneme girilmiştir (83, 84).

Günümüzde kardiyovasküler hastalıkların sıklığı artmaktadır ve buna bağlı olarak pacemaker/ICD tedavisine olan ihtiyaç da artmaktadır. Ancak, bu tedavi sonrasında ortaya çıkan komplikasyonlar hastaların sağlık durumunu olumsuz etkileyebilir ve sağlık harcamalarını artırabilir. Artan hasta sayısı, acil servis doktorlarının pacemaker/ICD ile ilgili sorunlarda bilgi sahibi olmalarını ve bu konuda duyarlı olmalarını gerektirmektedir (40).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların ortalama yaşı $65,02 \pm 13,71$ yıl saptandı. Jacob ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Haziran 2006'dan Nisan 2010'a kadar üniversite hastanesine başvuran tüm kalp pili olan hastaları incelemişler; hastaların yaş ortalaması $56,05 \pm 12,68$ yıl saptanmışlardır (85). 2002'de gerçekleştirilen ilk implantasyon vakaları incelendiğinde, erkeklerde ortalama yaşın 61, kadınlarda ise 66 olduğu görülmüştür (47). Ülkemizdeki veriler, Avrupa ülkeleriyle kıyaslandığında, Fransa ve İngiltere gibi ülkelerle karşılaştırıldığında, ilk implantasyon vakalarındaki yaş ortalamalarının yaklaşık 8-10 yıl daha düşük olduğunu göstermektedir (86, 87). Bu durum, ülkemizdeki pacemaker/ICD implantasyonlarının yaşa bağlı demografik özelliklerini diğer Avrupa ülkelerinden farklı kılmaktadır. Nedeni ise yaşam tarzına bağlı düşünmekteyiz.

Rees ve ark. yaptığı araştırma, Leiden Üniversitesi Tıp Merkezi'nde 10 yıl retrospektif bir çalışma gerçekleştirildi. Bu çalışmada, toplam 1544 hasta (%79'u erkek) analiz edilmiştir (88). Nanthakumar ve ark.nın Toronto Üniversitesinde yaptığı bir çalışma da kalp pil disfonksiyon ile ilgili toplam 120 hasta çalışmaya dahil edildi %62 erkekti (89). Türk Kardiyoloji Derneği Pacemaker, Aritmi ve Elektrofizyoloji Çalışma Grubu Türkiye'de kalıcı kalp pilleri ile ilgili verileri değerlendirildi. Toplam 40 hastaneden alınan sonuçlar 2000, 2001 ve 2002 yılları için ayrı ayrı değerlendirildi. implantasyon yapılan hastaların 2000 yılında %51.2'si erkek %48.8'i kadın, 2001 yılında %53.7'si erkek %46.3'ü kadın, 2002 yılında ise %50.5'i erkek %49.5'i kadındır (87). Bizim çalışmamızda acil servise başvuran hastaların 61'i ise (%67,0) erkek olarak saptandı. Literatüre bakıldığında erkek kadın oranı değişiklik göstermekte (87).

Dawood ve ark. Yaptığı bir çalışmada, Wake Forest Baptist Tıp Merkezi'de 2007 ve 2012 yılları arasında toplam 152 hasta bakıldı. Hastalarda en sık raslanan ek hastalık HT (n=98, %64) ve DM (n=47, %30) olarak saptandı (90). Başka bir çalışmada, Mankowska ve ark.'ı tarafından yapılmış tek merkezde toplam 131 hasta çalışmaya alınmış. En sık rastlanan ek hastalık HT (n=104, %79) ve DM (n=37, %28) (91). Bizim çalışmamızda da hastaların tamamında ek hastalık öyküsü vardı. En fazla görülen ek hastalıklar literatürle uyumlu olarak HT (n= 79, %86,8), KKY (n=70, %76,9) ve DM (n= 40, % 44) olarak saptandı.

Rees ve ark. yaptığı araştırma, Leiden Üniversitesi Tıp Merkezi'nde 10 yıl retrospektif bir çalışma gerçekleştirilmiş (kardiyoverter-defibrilatör şokları: görülme sıklığı, belirleyicileri ve mortalite üzerindeki etkisi). Bu çalışmada, toplam 1544 hasta analiz edilmiştir, hastaların en çok kullandığı iki ilaç grubu beta bloker (n=787, %51) ve kalsiyum kanal blokeri (n=154 ,%10) olarak tespit edilmiş (88). Bizim çalışmamızda hastaların en çok kullandığı medikal ilaçlar beta bloker (n= 64, %70,3), kalsiyum kanal blokerler (n=37, %40,7) olarak saptadık. Bunun nedeninin klinikler arası farklı tedavi prosedürlerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kalıcı transvenöz pacemaker implantasyonunu takiben, ortalama üç yıllık bir izleme süresinde enfeksiyon insidansı çeşitli çalışmalarda %0,5 ile %12,6 arasında değişiklik göstermektedir. Bununla birlikte, genellikle %2 civarında bir ortalama görülmektedir. Eskiden yapılan çalışmalarda bu oran genellikle %2 civarında iken,

daha yeni literatürde bu sıklık %1'in altında seyretmektedir. Enfeksiyon pacemaker sistemini herhangi bir bölgesini etkileyebilir ancak en sık karşılaşılanı pacemaker cebindeki enfeksiyondur (82). Literatüre uyumlu olarak bizim çalışmamızda sadece tek bir vakada pil yerinde akıntı (enfeksiyon) oranı %1,1 olarak saptadık.

Bizim çalışmamızda hastaların, ortalanca nabız sayısı 80 (IQR,25-75: 72-100) /dk, ortalanca SKB 137 (IQR,25-75: 122-160) mm/Hg, ortalama hemoglobin düzeyi $12,4 \pm 2,3$ g/dL, ortalanca sodyum düzeyi $135,56 \pm 13,43$, ortalanca potasyum düzeyi $4,52 \pm 0,69$ ve ortalanca troponin düzeyi ise $174,07 \pm 1034,38$ ng/L olarak saptadık. Bu veriler Literatüre bakıldığında diğer çalışmalardaki verilerle uyumlu olarak saptandı (90-94). Literatürdeki BMI 29 ± 4 olarak saptanmış. Fakat bizim çalışmamızda ortalama BMI'si $36,52 \pm 0,57$ olarak ölçülmüş olup literatürdeki verilerle kıyaslayınca daha yüksek saptandı. Bu farklılığın nedeni yemek yeme alışkanlığı ve yaşam tarzındaki farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz (91, 92).

Bizim çalışmamızda, kardiyak pacemaker bozukluğu öyküsü bulunan bireylerde kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık görüldüğünü tespit ettik. Mevcut literatürde bu konuya dair herhangi bir çalışmaya rastlanmamış olmakla birlikte, bu alanda gerçekleştirilecek ek çalışmaların, bu bulgunun doğruluğunu doğrulamada veya farklı sonuçlara yönelik yeni bakış açıları sunmada faydalı olabileceğini düşünüyoruz. Bu tür çalışmaların artması, mevcut bilgilerin doğruluğunu pekiştirebileceği gibi alternatif sonuçlara da kapı açabilir.

Polyzos ve arkadaşlarının 26172 hastada yaptığı meta-analizle uyumlu olarak, bizim çalışmada da mortalite gelişen kardiyak pacemakerlı hastaların SKB, DKB ve sPO2 değerlerinin anlamlı derecede farklı olduğu görüldü (93).

Tompkins ve ekibinin 2016'da gerçekleştirdiği çalışmada, MADIT-II ve MADIT-CRT çalışmalarına dahil edilen erkek ve kadın hastalar incelenerek uygunsuz şoklama sıklıkları belirlenmiş ve bu durumun sonuçlar üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Araştırmada, uygun ve uygun olmayan şoklamalar açısından 1954 erkek hasta ile 556 kadın hasta karşılaştırılmıştır. Sonuçlar, erkeklerin %13,5'inde (n:264) uygun olmayan şok alırken, kadınların ise %9,2'sinde (n=51) uygun olmayan şok alındığını göstermiştir (p:0.006). Bu bulgu, kadınlarda uygunsuz şoklama oranının daha düşük olduğunu göstermiştir. Bu durum, erkeklerde atriyal fibrilasyon (AF) ve SVT

sıklığının daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilmiştir. Erkek hastalarda uygunsuz şokların çoğunun AF'ye (%38) atfedilirken, kadın hastalardaki uygunsuz şokların çoğunluğunun SVT'ye (%43) bağlı olduğu tespit edilmiştir (94,95). Bizim çalışmamızdaki verilerde de literatüre uyumlu olarak ICD şoklama oranlarının erkeklerde anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı ($p<0,05$).

Jacob ve ekibinin çalışmasında, yalancı şoklamaların nedenlerini belirleyebilecek faktörler incelenmiştir. Haziran 2006 ile Nisan 2010 tarihleri arasında üniversite hastanesine başvuran hastaların verileri analiz edilmiş ve yalancı şoklama yaşayan 38 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Yalancı şoklama tespit edilen hastaların yaş ortalaması $56,05 \pm 12,68$ yıl olarak belirlenmiştir, bunun içinde erkekler %44,7 oranındadır. Diğer yandan, yalancı şoklama yaşamamış hastaların yaş ortalaması ise $55,57 \pm 12,64$ yıl olup, bu grupta erkekler %47,4 oranındadır (85). Bizim çalışmamızda literatüre uyumlu olarak ICD'si şoklayan hastaların yaşlarının anlamlı derecede farklı olduğu saptadık. (85)

Mańkowska-Zańuska B ve ekibinin yaptığı çalışmada, serum potasyum ve kreatinin değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştırmış ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır. Yürüttüğümüz çalışmada serum potasyum ve kreatinin değerlerinin mortaliteyle ilişkisini inceledik ve Mańkowska-Zańuska B ve arkadaşlarının çalışmasına farklı olarak potasyum değeriyle mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulduk. Literatüre bakıldığında bu konu ile alakalı farklı sonuçlar elde edilmiş olup bunun ile ilgili daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz (91).

Kısıtlılıklar

Çalışmamızın ana kısıtlayıcı faktörü, tek bir merkezde gerçekleştirilmiş olmasıdır. Bu durum, literatürdeki daha geniş kapsamlı çalışmalara kıyasla hasta sayımızın nispeten az olmasına yol açmıştır.

Katılımcı hasta sayısının sınırlı olması, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşmayı zorlaştırmıştır. Ek olarak, çalışmamızın prospektif tasarımı nedeniyle izleme süresi tamamlanmadan bazı hastaların takipten ayrılması veya tedaviyi reddetmesi, acil durumlarda farklı sağlık kurumlarına sevk edilmesi gibi durumlar, veri eksikliğine ve yetersizliğine neden olmuştur. Bunun yanı sıra, iletişim bilgilerindeki hatalardan

dolayı bazı hastalarla iletişime geçilememesi de çalışmamızın kısıtlılıklarına katkıda bulunmuştur.



6. SONUÇ

Acil servise başvuran pacemaker/ICD'li hastaların, ICD şoklama oranlarının erkeklerde ve DM tanısı olmayan hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğunu tespit ettik. Özgeçmişinde daha önce kardiyak pacemaker bozukluğu öyküsü olanlarda kardiyak pacemaker fonksiyon bozukluğu tanısının anlamlı olarak daha fazla olduğunu tespit ettik. Hastane içinde mortalite gelişen kardiyak pacemakerlı hastaların sırası ile SKB, DKB, sPO2 ve potasyum düzeylerinin anlamlı derecede farklı olduğu görüldü. Acil servise başvuran kardiyak pacemakerlı hastaların potasyum düzeylerinin, hastane içi mortalite tanısında, kesim değeri 4,65 olduğunda sensitivitesi %66,7, spesifitesi %78,1 olanların daha dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini saptadık. Bu değerler, hastaların ilk günlerinde mortalitenin görülme oranının daha yüksek olacağını haber vermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Ellenbogen KA KG, Wilkoff BL, Lau CP. Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation. . 4ed Philadelphia:WB Saunders, 2011., 2011; Chapter 1; 144-145.
2. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, Berul CI, Birgersdotter-Green UM, Carrillo R, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017;14(12):e503-e51.
3. Goldberger Z, Lampert R. Implantable cardioverter-defibrillators: expanding indications and technologies. *JAMA*. 2006;295(7):809-18.
4. Raatikainen MJ, Arnar DO, Merkely B, Camm AJ, Hindricks G. Access to and clinical use of cardiac implantable electronic devices and interventional electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2016 Report from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2016;18 Suppl 3:iii1-iii79.
5. Kennedy A, Finlay DD, Guldenring D, Bond R, Moran K, McLaughlin J. The Cardiac Conduction System: Generation and Conduction of the Cardiac Impulse. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2016;28(3):269-79.
6. Hund TJ SS, Makara MA, Mohler PJ. Cellular and Molecular Pathobiology of the Cardiac Conduction System. *Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease*.. 2014; Elsevier; 2014. p. 121-34.
7. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node--a contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33(11):1392-406.
8. Boyett MR, Honjo H, Kodama I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res*. 2000;47(4):658-87.
9. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation*. 2007;115(14):1921-32.
10. James TN, Sherf L, Fine G, Morales AR. Comparative ultrastructure of the sinus node in man and dog. *Circulation*. 1966;34(1):139-63.
11. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev*. 2008;88(3):919-82.
12. Akiyama T. Sunao Tawara: discoverer of the atrioventricular conduction system of the heart. *Cardiol J*. 2010;17(4):428-34.
13. Boyett MR. 'And the beat goes on.' The cardiac conduction system: the wiring system of the heart. *Exp Physiol*. 2009;94(10):1035-49.
14. Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, Fedorov VV, Efimov IR. Anatomy and electrophysiology of the human AV node. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33(6):754-62.
15. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat*. 2009;22(1):99-113.
16. Meijler FL, Janse MJ. Morphology and electrophysiology of the mammalian atrioventricular node. *Physiol Rev*. 1988;68(2):608-47.

17. Efimov IR, Nikolski VP, Rothenberg F, Greener ID, Li J, Dobrzynski H, et al. Structure-function relationship in the AV junction. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2004;280(2):952-65.
18. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation*. 2007;115(9):1154-63.
19. Du W, Xu J, Li SF, Yu B. The functional atrioventricular block caused by a premature ventricular beat from His-Purkinje system: Electrophysiological insights in permanent peri-left bundle branch area pacing. *HeartRhythm Case Rep*. 2020;6(9):601-4.
20. T. S. Conduction System Of The Mammalian Heart, The:. An Anatomicohistological Study Of The Atrioventricular Bundle And The Purkinje Fibers:. 2000;World Scientific; 2000.
21. Truex RC, Copenhaver WM. Histology of the moderator band in man and other mammals with special reference to the conduction system. *Am J Anat*. 1947;80(2):173-201.
22. Tofield A. ESC Textbook of Cardiovascular Medicine wins award. *Eur Heart J*. 2019;40(41):3375-6.
23. Myerburg RJ, Nilsson K, Gelband H. Physiology of canine intraventricular conduction and endocardial excitation. *Circ Res*. 1972;30(2):217-43.
24. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970;41(6):899-912.
25. Burchell HB, Essex HE, Pruitt RD. Studies on the spread of excitation through the ventricular myocardium. II. The ventricular septum. *Circulation*. 1952;6(2):161-71.
26. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano GA, Cisneros F. The activation of the free left ventricular wall in the dog's heart; in normal conditions and in left bundle branch block. *Am Heart J*. 1955;49(4):587-602.
27. Spach MS, Barr RC. Analysis of ventricular activation and repolarization from intramural and epicardial potential distributions for ectopic beats in the intact dog. *Circ Res*. 1975;37(6):830-43.
28. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med*. 1980;303(6):322-4.
29. Miller JD, Yousuf O, Berger RD. The implantable cardioverter-defibrillator: An update. *Trends Cardiovasc Med*. 2015;25(7):606-11.
30. M. R. Gold MRO, P. J. Degroot, C. Cuello, and S. R. Shorofsky, "Optimization of transvenous coil position for active can defibrillation thresholds,". *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000;. 2000;11(1): 25–29, doi: 10.1111/J.1540-8167.2000.TB00731.X.
31. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, den Dulk K, Minten J, Lindemans F. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation*. 1998;98(7):663-70.
32. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Voshage-Stahl L, Hull ML. Elevated defibrillation threshold when right-sided venous access is used for nonthoracotomy implantable defibrillator lead implantation. The Endotak Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6(11):979-86.

33. Kron J, Herre J, Renfro EG, Rizo-Patron C, Raitt M, Halperin B, et al. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. *Am Heart J*. 2001;141(1):92-8.
34. John L. Atlee ADB. "Cardiac Rhythm Management Devices (Part I) | Anesthesiology |. American Society of Anesthesiologists". 2022; (accessed Mar. 02, 2022). doi: 10.1097/00000542-200111000-00034.
35. Nunain SO, Roelke M, Trouton T, Osswald S, Kim YH, Sosa-Suarez G, et al. Limitations and late complications of third-generation automatic cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 1995;91(8):2204-13.
36. Almendral J, Arenal A, Villacastin JP, San Roman D, Bueno H, Alday JM, et al. The importance of antitachycardia pacing for patients presenting with ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16(3 Pt 2):535-9.
37. Clinical outcome of patients with malignant ventricular tachyarrhythmias and a multiprogrammable implantable cardioverter-defibrillator implanted with or without thoracotomy: an international multicenter study. PCD Investigator Group. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(7):1521-30.
38. Porterfield JG, Porterfield LM, Smith BA, Bray L, Voshage L, Martinez A. Conversion rates of induced versus spontaneous ventricular tachycardia by a third generation cardioverter defibrillator. The VENTAK PRx Phase I Investigators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16(1 Pt 2):170-3.
39. Borne RT, Varosy PD, Masoudi FA. Implantable cardioverter-defibrillator shocks: epidemiology, outcomes, and therapeutic approaches. *JAMA Intern Med*. 2013;173(10):859-65.
40. McMullan J, Valento M, Attari M, Venkat A. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. *Am J Emerg Med*. 2007;25(7):812-22.
41. Olde Nordkamp LR, Brouwer TF, Barr C, Theuns DA, Boersma LV, Johansen JB, et al. Inappropriate shocks in the subcutaneous ICD: Incidence, predictors and management. *Int J Cardiol*. 2015;195:126-33.
42. Yehya A, Davis JD, Sauer AJ, Ibrahim NE. Correction to: Is it time to revisit ICD indications? *Heart Fail Rev*. 2022;27(3):991.
43. Cho MS, Nam GB, Kim YG, Hwang KW, Kim YR, Choi H, et al. Electrocardiographic predictors of bradycardia-induced torsades de pointes in patients with acquired atrioventricular block. *Heart Rhythm*. 2015;12(3):498-505.
44. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(7):e51-e156.
45. Magnani JW, Wang N, Nelson KP, Connelly S, Deo R, Rodondi N, et al. Electrocardiographic PR interval and adverse outcomes in older adults: the Health, Aging, and Body Composition study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(1):84-90.

46. Nikolaidou T, Ghosh JM, Clark AL. Outcomes Related to First-Degree Atrioventricular Block and Therapeutic Implications in Patients With Heart Failure. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016;2(2):181-92.
47. Ziad F. Issa JMM, Douglas P. Zipes, Elsevier,. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology a Companion to Braunwald's. Heart Disease Third Edition.*, 2019.
48. acilcalisanlari. 1.derece blok 2023 [Available from: <https://www.acilcalisanlari.com/1-derece-atrivoventrikuler-av-blok.html>].
49. Ary. L. Goldberger ZDG. Goldberger's Clinical Electrocardiography a Simplified approach Ninth Edition., Alexei Shvilkin, Elsevier,, 2018.
50. acilcalisanlari. 2. Derece Atrioventriküler (AV) Blok , Mobitz Tip 1 (Wenckebach Fenomeni). 2022.
51. acilcalisanlari. Üçüncü derece AV blokta EKG örneği. 2022.
52. Hosseini Dolama R, Eghbal AH, Rezaee M, Farahani AV, Jalali A, Hosseini K. Sinus node dysfunction and related permanent pacemaker implantation after major cardiac surgeries, systematic review, and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1091312.
53. Bigger JT Jr FJ, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984;Circulation. 69:250-8, 1984.
54. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J.* 2003;24(21):1965-91.
55. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S, et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation.* 2004;109(3):357-62.
56. Aquilina O. A brief history of cardiac pacing. *Images Paediatr Cardiol.* 2006;8(2):17-81.
57. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(21):e1-62.
58. Alagona P, Jr. Advances in pacing for the patient with sick sinus syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 1997;12(1):3-11.
59. Galand V, Martins RP, Behar N, Pichard C, Mabo P, Leclercq C. CRT-Pacemaker Versus CRT-Defibrillator Who Needs Sudden Cardiac Death Protection? *Curr Heart Fail Rep.* 2020;17(4):116-24.

60. Christoph M, Marius S, Karl S, Friedrich K. Efficacy of CRT upgrade in pacemaker-induced cardiomyopathy in an outpatient clinic - Results of a prospective registry. *Int J Cardiol.* 2023;377:60-5.
61. Estes NAM III, Halperin JL, Calkins H, et al. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 clinical performance measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:865-84. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(6):568.
62. Kuhlkamp V, Dornberger V, Mewis C, Suchalla R, Bosch RF, Seipel L. Clinical experience with the new detection algorithms for atrial fibrillation of a defibrillator with dual chamber sensing and pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(7):905-15.
63. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346(24):1854-62.
64. Murphy JJ, Frain JP, Stephenson CJ. Training and supervision of temporary transvenous pacemaker insertion. *Br J Clin Pract.* 1995;49(3):126-8.
65. Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV. Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(3):469-78.
66. Crossley GH. Cardiac pacing leads. *Cardiol Clin.* 2000;18(1):95-112, viii-ix.
67. Wierzbowska K, Krzeminska-Pakula M, Marszal-Marciniak M, Drozd J, Zaslonka J, Kasprzak JD. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis: detection by echocardiography and successful surgical treatment. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24(3):391-3.
68. Erdogan O AA. Evaluation of intermittent capture in a patient who has undergone an urgent temporary transvenous pacemaker lead insertion. . *Postgrad Med J.* 2004;2004;80:431.
69. Bagrul D. Syncope due to acute rheumatic fever with pacemaker-like syndrome. *Turk J Pediatr.* 2019;61(5):810-4.
70. Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Wilkoff BL, Camunas JL, Love JC, Hadjis TA, et al. Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience. *Am J Cardiol.* 2003;92(6):740-1.
71. Hopf G, Aleksic D, Reech K, Bassaly M. [Complications during and after implantation of cardiac pacemakers]. *Bruns Beitr Klin Chir (1971).* 1973;220(5):501-14.
72. Trohman RG KM, Pinski SL. Cardiac pacemaker: the state of the art. *Lancet* 2004;364:1701-19 2004.
73. Van Gelder BM BF, Oto A, Yildirim A, Haas PC, Seger JJ, et al. Diagnosis and management of inadvertently placed pacemaker and ICD leads in the left ventricle: a multicenter experience and review of the literature. *Pacemaker Clin Electrophysiol.* 2000;2000;23:877-83. .
74. Altun A AO, Erdogan O, Aslan O, Ozbay G. Left ventricular pacemaker lead insertion through the foramen ovale. *Angiology* 2002;2002;53:609.
75. Yu Z, Liang Y, Xiao Z, Wang Y, Bao P, Zhang C, et al. Risk factors of pacing dependence and cardiac dysfunction in patients with permanent pacemaker implantation. *ESC Heart Fail.* 2022;9(4):2325-35.

76. Bayata S, Yesil M, Arıkan E, Postacı N, Berilgen R, Ceylan O, et al. [Retrospective analysis of 1650 permanent pacemaker implantations experience over two different consecutive time periods in a single cardiology clinic]. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2010;10(2):130-4.
77. Geppert A, Rauscha F. [Pacemaker dysfunction in the clinical practice]. *Wien Klin Wochenschr.* 2001;113(1-2):15-26.
78. Naegeli B, Osswald S, Deola M, Burkart F. Intermittent pacemaker dysfunction caused by digital mobile telephones. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(6):1471-7.
79. Yerra LMR, Pratap C. MD. Effects of Electromagnetic Interference on Implanted Cardiac Devices and Their Management. Division of Cardiology, Louisiana State University Health Sciences Center, Shreveport, Louisiana. 2007;DOI:10.1097/CRD.0b013e31813e0ba9.
80. Guedes H, Pereira A, Pontes Dos Santos R, Marques L, Moreno N, Castro A, et al. A complex case of pacemaker lead endocarditis. *Rev Port Cardiol.* 2017;36(10):775 e1- e5.
81. Chua JD WB, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med.* 2000;2000;133:604-8.
82. Banos R, Gomez J, Sanchez B, de la Morena G, Simarro E, Garcia del Real F. [Pacemaker lead endocarditis: analysis of 11 cases]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2000;18(6):267-70.
83. Wilkoff BL CJ, Epstein AE. Dual-chamber pacing ventricular back up pacing in patient with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288:3115-23, 2002.
84. Trial RotU. No Difference in Mortality Between Single- and Dual-Chamber Pacing in Elderly Patients With AV Block. *Medscape.* 2003;Apr 15, 2003.
85. Jacob S, Panaich SS, Zalawadiya SK, McKelvey G, Abraham G, Aravindhakshan R, et al. Phantom shocks unmasked: clinical data and proposed mechanism of memory reactivation of past traumatic shocks in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012;34(2):205-13.
86. David L.Hayes DPZ. Cardiac and Cardioverter defibrillators. *Braunwald's Heart Disease* (8edition), Philadelphia,. 2008;Saunders, page 848-852,.
87. Remzi KARAOĞUZ NY, Bülent ÖZİN, Fehmi MERCANOĞLU, Uğur Kemal TEZCAN. Türkiye'de 2000, 2001 ve 2002 Yılı Kalıcı Kalp Pili Bildirimlerinin Değerlendirilmesi. *TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ.* 2002.
88. van Rees JB, Borleffs CJ, de Bie MK, Stijnen T, van Erven L, Bax JJ, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks: incidence, predictors, and impact on mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(5):556-62.
89. Nanthakumar K, Dorian P, Ham M, Lam P, Lau C, Nishimura S, et al. When pacemakers fail: an analysis of clinical presentation and risk in 120 patients with failed devices. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21(1 Pt 1):87-93.
90. Dawood FZ, Boerkircher A, Rubery B, Hire D, Soliman EZ. Risk of early mortality after placement of a temporary-permanent pacemaker. *J Electrocardiol.* 2016;49(4):530-5.

91. Mankowska-Zaluska B, Chudzik M, Lobodzinski S, Nowek A, Urbanek B, Topolska E, et al. Parameters associated with one-year mortality and in-hospital adverse events in patients after emergency pacemaker implantation. *Kardiol Pol.* 2016;74(5):454-60.
92. Francesco De Sensi & Luigi Addonisio & Pasquale Baratta & Marco Breschi & Alberto Cresti & Gennaro Miracapillo & go Limbruno. Body mass index is related to unsuccessful puncture attempts and failure to axillary vein cannulation during ultrasound-guided cardiac electronic device implantation. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology.* 2020;<https://doi.org/10.1007/s10840-020-00800-3>.
93. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2015;17(5):767-77.
94. Elina Rautio FG, Soffia Gudbjörnsdottir, Stefan Franzén, Lars Rydén, Ann-Marie Svensson, and Linda G. Mellbin^{1,6}. Patients With Type 2 Diabetes Have an Increased Demand for Pacemaker Treatment: A Comparison With Age and Sex Matched Control Subjects From the General Population. *Diabetes Care Publish Ahead of Print*, published online September 4, 2020;<https://doi.org/10.2337/dc20-0084>.
95. Tompkins CM, McNitt S, Polonsky B, Daubert JP, Wang PJ, Moss AJ, et al. Sex Differences in Inappropriate ICD Device Therapies: MADIT-II and MADIT-CRT. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(1):94-102.