



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

**İDİYOPATİK VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOLLERİN
KATETER ABLASYONUNUN BAŞARISI VE
EKSTRASİSTOLLERİN 12 DERİVASYONLU EKG İLE
ANATOMİK YERİNİN TAYİNİ İÇİN YENİ ALGORİTMA
OLUŞTURULMASI**

Dr. Mustafa TANGALAY

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mesut DEMİR**

ADANA - 2018

TEŞEKKÜR

Eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, mesleki gelişimde katkıda bulunan Çukurova Üniversitesi Anabilim dalı öğretim üyeleri; Prof. Dr. Mustafa Demirtaş, Prof. Dr. Ayhan Usal, Prof. Dr. Abdi Bozkurt, Prof. Dr. Mehmet Kanadaşı, Doç. Dr. Ali Deniz, Doç. Dr. Çağlar Emre Çağlıyan, Doç. Dr. Onur Sinan Deveci ve Doç. Dr. Rabia Eker Akıllı'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca büyük emeği geçen, her koşulda beni destekleyen, uzmanlık eğitimim boyunca kendime örnek aldığım değerli tez danışman hocam Prof. Dr. Mesut Demir'e katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, beraber nöbet tutmaktan zevk aldığım asistan doktor arkadaşlarıma, hemşire ve personel arkadaşlarıma da ayrıca teşekkür ederim.

Cumhuriyetimizi kuran kurtuluş savaşı kahramanlarına ve yüce Atatürk'e, Anadolu'yu bin bir renkli bir çiçek gibi donatan cefakar halkımıza teşekkür ederim.

Hayatımın her alanında bana desteklerini esirgemeyen, beni sürekli motive etmeye çalışan annem Çiçek Tangalay'a, yaşam felsefesini kendime örnek aldığım babam Ali Ekber Tangalay'a, en eski arkadaşım olan kardeşim Uğur Tangalay'a, canımdan çok sevdiğim eşim Alev Tangalay'a, yoğun mesailerimden dolayı büyüdüğünü fark edemediğim oğlum Ali Aras Tangalay'a teşekkür etmekten mutluluk duyarım

Dr. Mustafa Tangalay

ADANA, 2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar LİSTESİ.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Ventriküler ekstrasistol.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Ventriküler ekstrasistol mekanizmaları.....	5
2.1.2.a. Anormal otomatisite.....	5
2.1.2.b. Tetiklenmiş aktivite.....	6
2.1.2.c. Rentry (yeniden giriş).....	10
2.1.3. Klinik özellikler.....	13
2.1.4. İdiyopatik VES'lerin sınıflandırılması.....	14
2.1.4.1. RVOT kaynaklı aritmiler.....	17
2.1.4.2. LVOT kaynaklı aritmiler.....	19
2.1.4.3. Epikardiyal kaynaklı aritmiler.....	23
2.1.4.4. Pulmoner arter kaynaklı ventriküler aritmiler.....	26
2.1.4.5. İdiyopatik sol ventrikül kaynaklı taşikardiler.....	26
2.1.4.6. Papiller kas ilişkili taşikardiler.....	29
2.1.4.7. Mitral ve Triküspit anulus ilişkili taşikardiler.....	31
2.2. VES'in köken aldığı yapıyı belirlemede sık kullanılan algoritmalar.....	34
2.2.1. Betensky ve arkadaşlarının V2 transisyonu algoritması.....	34
2.2.2. Zhang ve arkadaşlarının algoritması.....	35

2.2.3. İto ve arkadaşlarının algoritması.....	36
2.2.4. Yoshida ve arkadaşlarının algoritması.....	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Hasta seçimi ve çalışma protokolü.....	38
3.2. Çalışmadan dışlama kriterleri.....	38
3.3. Radyo frekans (RF) ablaston.....	39
3.4. İstatiksel analiz.....	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA.....	51
6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....	54
7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	55
KAYNAKLAR.....	56

TABLÖLER LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. İdiyopatik VES'lerin sınıflandırılması.....	15
Tablo2. Hastaların demografik özellikleri.....	40
Tablo 3. İşlem öncesi ve sonrası Ekokardiyografi ve Holter değerleri.....	41
Tablo 4. İşlem süresi, ablasyon süresi , alınan radyasyon dozu ve görülen komplikasyonlar.....	42
Tablo 5. İşlem sonrası semptomlar.....	42
Tablo 6. Algoritmaların ablasyon yerini tespit etmekteki başarısı.....	43
Tablo 7. İşlem sonrası ilaç kullanımı ve erken dönemde nöks.....	43
Tablo 8. Aritmi yerine göre demografik özellikler.....	44
Tablo 9. Aritminin yerine göre semptomlar.....	44
Tablo 10. Aritminin yerine göre işlem öncesi ve sonrası Ekokardiyografi ve holter verileri.....	46
Tablo 11. Aritminin yerine göre işlem sonrası semptomlar.....	47
Tablo 12. Aritminin yerine göre; işlem süresi, ablasyon süresi, alınan radyasyon dozu ve işlem sonrası komplikasyon oranları.....	48
Tablo 13. Aritminin yerine göre algoritmaların başarısı.....	49
Tablo 14. Aritminin yerine göre; işlem sonrası ilaç kullanımı, inferior leadlerde çentik olması ve erken nöks oranı.....	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil no</u>	<u>Sayfa no</u>
Şekil 1. Tam kompesatuvar VES örneği.....	4
Şekil 2. VES örnekleri.....	5
Şekil 3. Anormal otomatisite örneği.....	6
Şekil 4. Tetiklenmiş aktivite.....	8
Şekil 5. Erken ve Geç artdepolarizasyon.....	9
Şekil 6. Anatomik, fonksiyonel ve anisotropik reentry.....	12
Şekil 7. Sarmal dalga reentry.....	12
Şekil 8. Yansıma reentry.....	13
Şekil 9. RVOT anatomisi.....	17
Şekil 10. Kardiyak yapıların anatomik ilişkisi ve buralardan kaynaklı aritmilerin V1 derivasyonunda görünümü.....	19
Şekil 11. Sol oblik pozisyonda aortik kapak küspislerinin görünümü.....	20
Şekil 12. Sol ventrikül ve aortik küspislerin anatomik ilişkisini gösteren BT görüntüsü.....	21
Şekil 13. Aortik küspislerin tomografik görüntüsü.....	22
Şekil 14. Aortik küspis kaynaklı VES örnekleri.....	23
Şekil 15. Epikardiyal bölgenin BT görüntüsü.....	24
Şekil 16. Sol anterior ve sol posterior fasiküler taşikardi.....	28
Şekil 17. Bundle branch taşikardi.....	28
Şekil 18. Mitral papiller kaslar.....	30
Şekil 19. Mitral anulus anatomisi.....	32
Şekil 20. Triküspit kapak anatomisi.....	33
Şekil 21. Betensky ve arkadaşlarının algoritması.....	34
Şekil 22. Zhang ve arkadaşlarının algoritması.....	35
Şekil 23. İto ve arkadaşlarının algoritması.....	36
Şekil 24. Yoshida ve arkadaşlarının algoritması.....	37
Şekil 25. İnferior leadlerde çentik olup olmamasına göre yeni algoritma.....	53

KISALTMALAR LİSTESİ

Ao: Aort

AIV: Anterior interventriküler ven

ANT. MV: Anterior mitral kapak

ATP: Adenozin trifosfat

BT: Bilgisayarlı tomografi

Cs: Koroner sinüs

Cx: Sirkümfleks arter

EKG:Elektrokardiyografi

GCV: Büyük kardiyak ven

İAS: İnteratriyal septum

LA: Sol atriyum

LAD: Sol anterior desending arter

LBBB: Sol dal bloğu

LCA: Sol ana koroner arter

LCC: Sol koroner küspis

LMCA: Sol ana koroner arter

LV: Sol ventrikül

LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu

MV: Mitral kapak

NCC: Nonkoroner küspis

PA: Pulmoner arter

RA: Sağ atriyum

RBBB: Sağ dal bloğu

RCA: Sağ ana koroner arter
RCC: Sağ koroner küspis
RV: Sağ ventrikül
RVOT: Sağ ventrikül çıkış yolu
SVC: Süperior vena cava
TV: Triküspit kapak
VES: Ventriküler ekstrasistol
VT: Ventriküler taşikardi



ÖZET

İdiyopatik Ventriküler Ekstrasistollerin Kateter Ablasyonunun Başarısı Ve Ekstrasistollerin 12 Derivasyonlu EKG İle Anatomik Yerinin Tayini İçin Yeni Algoritma Oluşturulması

Amaç: Ventriküler aritmilerin tedavisinde kateter ablasyonu sıkça kullanılmaktadır. 12 derivasyonlu EKG ile çeşitli algoritmalar kullanılarak VES'in anatomik olarak köken aldığı yeri tespit etmek mümkündür. Bu algoritmalar kateter ablasyonu uygulanan hastalarda özellikle işlemin süresini kısaltmakta ve işlemle ilgili komplikasyonları azaltmaktadır. Bu çalışmanın amacı VES ablasyonu uygulanan hastalarda klinik ve semptomatik başarının belirlenmesi bu başarıyı etkileyen klinik ve demografik özelliklerin belirlenmesi ve ayrıca EKG'de çeşitli parametreler kullanarak oluşturulabilirse yeni algoritma bulunmasıdır.

Gereç ve yöntem: Çalışmamıza semptomatik idiyopatik sık ventriküler ekstrasistoller (24 saatlik holter EKG kaydında toplam atımın %10'dan daha fazla olan hastalar) ile başvuran 44 hasta çalışmaya alındı. Her hastaya ablasyon öncesi ve sonrası 1. ayda EKG, transtorasik ekokardiyografi ve 24 saatlik holter EKG yapılmıştır. Hastalar sağ ventrikül kaynaklı ventriküler aritmisi olanlar (n=22) ve sol ventrikül kaynaklı aritmisi olanlar (n=22) olarak iki guruba ayrılmışlardır. Bu iki grup arasında inferior derivasyonlarda çentik olup olmamasına, V3 R dalga voltajının V2 S dalgası voltajından büyük olup olmamasına ve V3 R dalgası voltajının V3 derivasyonun maksimum defleksiyon indeksine oranına bakılmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda inferior derivasyonlarda R dalgasında (DII,DIII,aVF) hastaların %29,5'inde çentiklenme mevcuttur. Bu hastaların %38,5'i sol ventrikül kaynaklı, %61,5'i sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastalardır. Inferior derivasyonlarda R dalgasında çentik bulunan hastalarda V3 R dalgası voltajı > V2 S dalga voltajı %100 sensitivite, %88 spesivite ile sol ventrikül kaynaklı aritmisi göstermiştir. (Area Under Curve :0,88 p=0,005) Inferior derivasyonlarda R dalgasında çentik bulunmayan hastalarda ise; VES transisyonu V3'ten sonra olan toplam 7 hastanın %85,7 sensitivite ve %85,7 spesifite ile sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmidir. (p=0,028) Transisyonu V3 ve öncesi olan 24 hastada V3 R dalga voltajı/V3 maksimum defleksiyon indeksi oranı $\geq 3,9$ %72 sensitivite %100 spesifite ile sol ventrikül kaynaklı aritmisi eğer oran $\leq 2,1$ ise %86 sensitivite %76 spesifite ile sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmi olduğu bulunmuştur. (Area Under Curve:0,73 p=0,037)

Sonuç: Inferior derivasyonlarda R dalgasında çentik bulunup bulunmamasına göre geliştirilen yeni algoritma ile ventriküler aritminin kaynaklandığı ventrikülü tahmin etmek mümkündür. Yeni geliştirilen algoritmanın idiyopatik ventriküler aritminin anatomik yerinin tespitinde doğruluğunun test edilmesi gerekmektedir.

Anahtar sözcükler: Algoritma, idiyopatik ventriküler ekstrasistoller, inferior leadlerde çentiklenme, V3 R voltajı > V2 S voltajı, V3 R voltajı/ V3 maksimum defleksiyon indeksi

ABSTRACT

Success of Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Extrasystoles and Establishment of a New Algorithm for the Determination of Anatomic Location of Extrasystoles with 12 Derivated ECG

Aim: Catheter ablation is frequently used in the treatment of ventricular arrhythmias. It is possible to determine the anatomical origin of VES using various algorithms with 12-lead ECG. These algorithms shorten the duration of the procedure and reduce procedural complications especially in patients undergoing catheter ablation. The aim of this study is to determine the clinical and symptomatic success of patients with VES ablation, to determine the clinical and demographic characteristics that affect this success, and to find a new algorithm if the ECG can be constructed using various parameters.

Materials and methos: Forty-four patients with symptomatic idiopathic frequent ventricular extrasystoles (patients with more than 10% of total beat with 24-hour holter ECG) were included in the study. ECG, transthoracic echocardiography and 24-hour holter ECG were performed in each patient before and after one month ablation. Patients were divided into two groups as those with right ventricular ventricular arrhythmia (n = 22) and those with left ventricular arrhythmia (n = 22). Between these two groups; the ratio of the V3 R wave voltage to the V2 S wave voltage and the V3 R wave voltage to the V3 lead maximum deflection index have been examined in order to determine if the inferior leads are notched.

Results: In our study, 29.5% of patients with inferior derivations (DII, DIII, aVF) have R wave notches. 38.5% of these patients are from the left ventricle, 61.5% from the right ventricle, with idiopathic ventricular arrhythmia. V3 R-wave voltage > V2 S-wave voltage showed 100% sensitivity and 88% specificity for left ventricular arrhythmia in patients with notch in inferior derivations (Area Under Curve: 0.88 p = 0.005). In patients with inferior derivation haven't notches, The VES transition zone after V3 predict the origin to be the right ventricle with 85.7% sensitivity and 85.7% specificity in 7 patients (p = 0.028). V3 R wave voltage / V3 maximal deflection index ratio in 24 patients before V3 and at or before V3 $\geq 3,9\%$ 72 Sensitivity Left ventricular arrhythmia with 100% specificity if rate $\leq 2,1\%$ 86 sensitivity% 76 specificity and right ventricular systolic idiopathic ventricular arrhythmia (Area Under Curve: 0.73 p = 0.037).

Conclusion: It is possible to predict ventricular origin caused by ventricular arrhythmia by using a new algorithm developed for inferior derivations with respect to the presence or absence of notch in R wave. The accuracy of the newly developed algorithm should be tested in determining the anatomic location of idiopathic ventricular arrhythmia.

Key Words: Algorithm, idiopathic ventricular extrasystoles, notch in inferior leads, V3 R voltage > V2 S voltage, V3 R voltage / V3 maximum deflection index

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ventriküler aritmiler kardiyoloji pratiğinde sıkça karşılaştığımız aritmiler olup asemptomatik seyredebileceği gibi hemodinamik bozulmaya yol açabilir ve/veya doğrudan ani kardiyak ölümle de sonuçlanabilir.⁽¹⁾ Ventriküler ekstrasistoller (VES) kardiyoloji pratiğinde sıkça görülmekle birlikte ventriküler taşikardi/flutter ve ventriküler fibrilasyon nadiren karşılaştığımız ventriküler aritmilerdir.

Asemptomatik ventriküler ekstrasistoller, hem yapısal kalp hastalığı olan hem de olmayan kişilerde en sık görülen aritmi şeklidir.⁽²⁾ Artmış VES sıklığının; hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri ve koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.⁽³⁾ Konjestif kalp yetmezliği ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda da sıklıkla görülen VES, bu hasta grubunda artmış mortaliteyle ilişkilidir.^(4,5) Ventriküler ekstrasistollerin kendisi de normal kalp yapısı olan hastalarda uzun dönemde sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir.^(6,7)

Normal kalp yapısı olan hastalardaki VES'lere idiyopatik VES denilmektedir. Normal kişilerde 24 saatlik ritim kayıtlarında toplam atımın %10'undan fazla VES olması efor dispnesine yol açabilirken, %20'sinden fazla VES'nın olması sol kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir.^(3,8)

Hastaların VES'ya bağlı şikâyetlerinin başlangıcıyla kardiyomiyopati arasındaki geçen süre yıllar alabildiği gibi bazen de bu uzun süreç asemptomatik seyredebilir. Bunun için takip ve gerekirse tedavi planı yapmak oldukça önemlidir.⁽⁹⁾

Sık VES'in tedavisinde sıklıkla antiaritmik ilaçlar ve/veya kateter ablasyonu önerilmektedir. Antiaritmik ilaç olarak sık kullanılan beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerlerinin etkileri kısıtlıdır. Flekainid, meksiletin ve amiodaron gibi daha potent antiaritmik ilaçların ise yan etki nedeniyle uzun dönem kullanımını kısıtlıdır.

Kateter ablasyonu sonrası VES ilişkili kardiyomiyopatinin düzelme belirtileri 1 hafta gibi kısa bir süre sonra başlamakta, altıncı aydan sonra da belirgin düzelme görülebilmektedir.^(9,10) Ventriküler ekstrasistoller genelde sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT), sol ventrikül çıkış yolu (LVOT), His-purkinje sistemi, papiller kaslar, modaretor band, kapakların anulusundan ve epikarttan kaynaklanırlar.

Mekanizmalarında genellikle gecikmiş depolarizasyon (trigger otomatisite), reentry ve artmış otomatisite vardır.

12 derivasyonlu EKG ile çeşitli algoritmalar kullanılarak VES'in anatomik olarak köken aldığı yeri tespit etmek mümkündür. Bu algoritmalar kateter ablasyonu uygulanan hastalarda özellikle işlemin süresini kısaltmakta ve işlemle ilgili komplikasyonları azaltmaktadır.

Bu çalışmanın amacı VES ablasyonu uygulanan hastalarda klinik ve semptomatik başarının belirlenmesi bu başarıyı etkileyen klinik ve demografik özelliklerin belirlenmesi ve ayrıca EKG'de çeşitli parametreler kullanarak oluşturulabilirse yeni algoritma bulunmasıdır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ventriküler ekstrasistol

2.1.1 Tanım

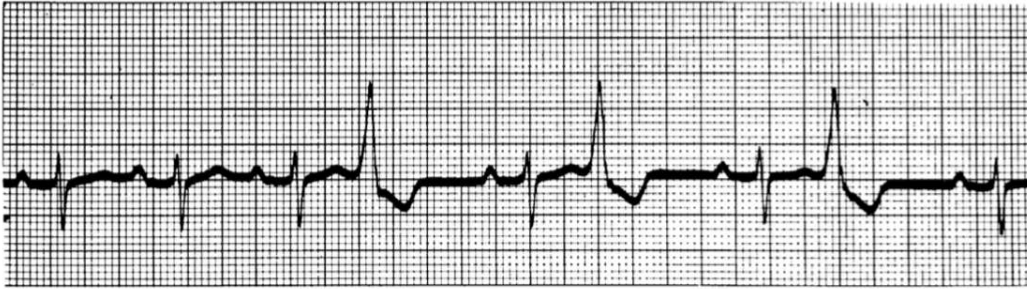
VES'ler sağ veya sol ventrikül kasından yada his demetinden kaynaklanan prematür erken atımlardır. QRS kompleksinin süresi genellikle 120 milisaniyeden büyüktür. T dalgası QRS'nin major defleksiyonunun tersinedir. QRS kompleksinin önünde genelde bir P dalgası izlenmez ancak rastlantısal olarak iletilmemiş bir P dalgası QRS'in önünde bulunabilir. Ventriküler ekstrasistollerde (VES) atriyumda retrograd iletim düşük sıklıkta meydana gelir ve genelde QRS kompleksi veya T dalgası içinde kaybolur. retrograd impulsun deşarjı ve sinüs nodunu zamanından önce resetlemesi durumunda, tamamıyla kompensatuvar olmayan bir duraksama oluşturur. (Şekil-1) Daha sık karşılaşılan durumlarda, sinüs nodu ve atriyum retrograd impulsuyla prematüre olarak deşarj olmaz zira, impulsların enterferansı genellikle AV nodda sinüs nodunda iletilen antegrad ileti ile VES'den iletilen retrograd impuls arasında çarpışma şeklinde olur. Bu sebeple; tamamıyla kompensatuvar bir pause genellikle VES'den sonra gelir. Ventriküler ekstrasistolün herhangi bir tarafından iki sinüs deşarjlı QRS kompleksinin ortaya çıkardığı R-R aralığı normalde iletilen R-R aralığının iki katına eşittir.

VES herhangi bir pause üretmez ve bu sebeple interpolate edilebilir, veya interpolate prematüre kompleks ilk postekstrasistolik vurumun PR uzatımına sebep olduğu zaman ertelenmiş bir düzeltici pause üretebilir, bu pause ikinci postekstrasistolik vurumun P dalgası, çok kısa RP aralığında meydana gelir ve bu sebeple bloklanabilir. Ventrikülle enterferans sebebi ventrikülün iki odak tarafından eş zamanlı aktivasyonun sebep olduğu ventriküler füzyon vuru ile sonuçlanabilir, birisi supraventriküler vurudan diğeri ise VES'den gelmektedir. Duruma bağlı olarak, VES'in sol ventrikülde ortaya çıkan sağ dal blok modeli AV nod üzerinden iletim yapan sinüs deşarjlı kompleksle birleştiğinde füzyon vuru ,dominant sinüs vurusundan daha dar olabilir, bu durum sol dalı bulunan bir ventrikülün yapay olarak ritim kazanması ve dar ventriküler füzyon vurusunun ritimli ve sinüs iletimli vurular arasında ortaya çıkması durumunda görülür. Dar

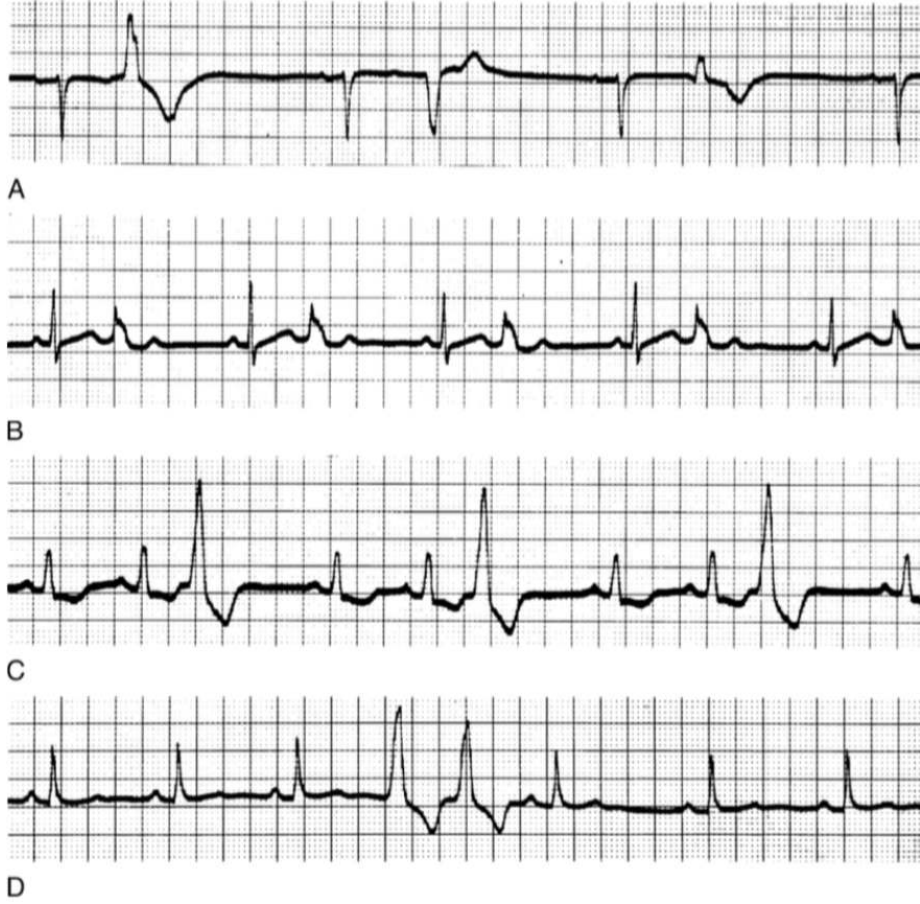
VES'lerin aynı zamanda, ventriküler septumda her bir ventrikülden eşit mesafedeki bir noktadan köken aldığı ve fasiküler sistemden çıktığı zamanda oluşmaktadır.

Kompansatuar veya kompansatuar olmayan pausede veya interpolate kompleksin, füzyon kompleksinin veya eko vurularının meydana gelmesi durumunda bu sadece AV nodun nasıl iletim yaptığı ve meydana gelen olayların zamanlaması konusunda bir bilgi sağlamaktadır.

Bigemine VES ifadesi bir normal ileti bir VES'den oluşmasıdır. Trigemine VES iki normal vuruyu takiben bir VES oluşmasıdır. Quadrigemine VES üç normal vuruyu takiben bir VES oluşmasıdır. Bir birini takiben iki VES oluşması couplet, bir birini takiben üç VES oluşmasına ise triplet denilir. Ard arda 3 veya daha fazla VES ventriküler taşkardi olarak adlandırılır. VES'ler birbirinden farklı şekillere sahip olabilirler ve multiform, polimorfik veya pleomorfik olarak adlandırılırlar. (Şekil-2) Çoklu odağın deşarj etmesi veya bir odaktan kaynaklanan impulsun yön değiştirmesiyle oluşabilir. VES'ler sabit veya değişken eşleme gösterebilirler, yani normal QRS kompleksi ve VES arasında aralığın nispeten stabil veya değişken olmasıdır. Sabit eşleşme yeniden giriş ve tetiklenmiş aktivite veya diğer aktivitelerden kaynaklanabilir. Değişken eşleme parasitol, reenteran devresindeki değişken iletim veya tetiklenen aktivitenin değişken deşarj hızlarından kaynaklanabilir.



Şekil 1. Tam kompansatuvar pause olan VES örneği



Şekil 2. A. Multifokal VES, B. Bigemine VES, C. Trigemine VES, D. Couplet VES örnekleri

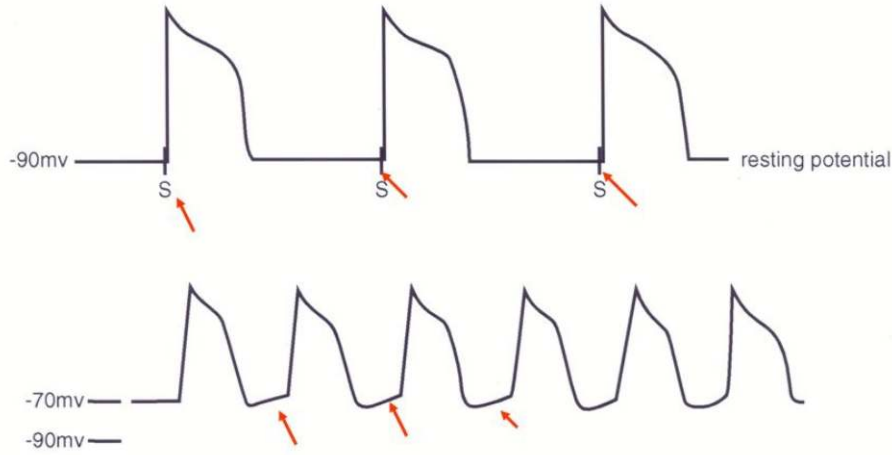
Ventriküler aritmi oluşumunda çeşitli mekanizmalar rol oynar.

2.1.2. Ventriküler ekstrasistol mekanizmaları:

2.1.2.a. Anormal otomatisite:

Anormal otomatisite; I_k ve $ICaL$ akımlarının aktif olabildiği sıklıkla $-50mV$ 'ye pozitif membran potansiyellerinde, maksimum diyastolik potansiyelleri azalmış hücrelerden kaynaklanabilir. $-70mV$ 'den daha negatif membran potansiyellerindeki otomatisite I_f bağlıdır. Membran potansiyeli -50 ile $-70 mV$ arasında olduğunda, hücre durağan olabilir. Bir otomatik deşarj, progresif depolarizasyonla hızlanır ve hiperpolarizan pulslar spontane ateşlemeyi yavaşlatır. Kısmi depolarizasyonun ve normal maksimal diyastolik potansiyele erişmede başarısızlığın tüm kardiyak liflerde olmasada çoğu lifte otomatik deşarjı tetikleyebilmesi mümkündür. (Şekil-3) Bu tip

spontan otomatik aktiviteye insanlardaki atriyal ve ventriküler liflerde rastlanmış olsa da bunun klinik aritmi oluşumuyla ilişkisi belirlenememiştir. Yavaş atriyal, ventriküler ekstrasistoller, belirli atriyal taşikardiler (dijital nedeniyle oluşanlar, pulmoner ven kaynaklılar), nonparoksizmal kavşak taşikardisi, idioventriküler ritimler ve parasistoli otomatisiteden kaynaklanabilirler.



Şekil 3. Anormal otomatisite örneği

2.1.2.b.Tetiklenmiş aktivite :

Tetiklenmiş aktivite de ise otomatisite bir lifin ön stimülasyonuna gerek duyulmaksızın elektriksel durgunluk oluşmayacak şekilde bir uyarıyı spontane olarak başlatma yeteneğidir.

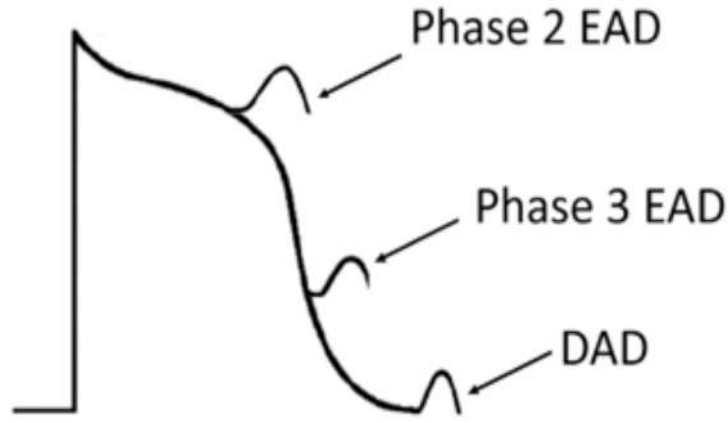
Önceki bir veya daha fazla aksiyon potansiyeli ile tetiklenen, membran potansiyelindeki depolarizan osilasyonlar halindeki artdepolarizasyonlarla başlatılır. Bu nedenle tetiklenmiş aktivite, elektriksel durgunluk oluşmaksızın bir ön uyarı veya uyarı dizisi sonucu ortaya çıkan bir pacemaker aktivitesidir. Bu tetiklenen aktivitenin nedeni, kendi kendine ortaya çıkan otomatik bir mekanizma değildir ve bu nedenle tetiklenmiş aktivite terimi çelişkilidir. Bu depolarizasyonlar, lifin tam repolarizasyonundan önce veya sonra ortaya çıkabilirler ve bunlar için en uygun adlandırma şu şekilde yapılabilir: Kardiyak aksiyon potansiyeli boyunca faz 2 (tip 1) ve 3 (tip 2) sırasında azalmış bir

membran potansiyelinden kaynaklanmaları durumunda erken artdepolarizasyonlar ve genellikle erken artdepolarizasyonların ortaya çıkmasına neden olan membran potansiyelinden daha negatif membran potansiyellerinde repolarizasyonun tamamlanmasından sonra (faz 4) ortaya çıkmaları durumunda geç veya gecikmiş artdepolarizasyonlar. (Şekil-4) Tüm artdepolarizasyonlar eşik potansiyele ulaşamazlar, eğer ulaşırlarsa başka bir artdepolarizasyonu tetikleyebilir ve kendi kendilerine süreklilik kazanabilirler.

Erken artdepolarizasyonlar, edinilmiş ve doğumsal uzun QT sendromu gibi birtakım klinik durumlarda uzamış repolarizasyon süresinden ve ventriküler taşikardilerden sorumlu olabilirler. Aksiyon potansiyeli uzaması, bir kardiyak döngü boyunca L tipi kalsiyum kanallarından içe doğru kalsiyum akımını arttırarak sarkoplazmik retikulumdan spontane kalsiyum salınımına neden olabilir. Sonuçta ortaya çıkan hücre içi serbest kalsiyum yükselmesi kalsiyum bağımlı klor akımlarının veya elektrojenik sodyum ve kalsiyum değişim akımının veya her ikisinin aktivasyonu yoluyla kardiyomiyosit membran potansiyelini depolarize ederek erken artdepolarizasyonu tetikleyebilir. Erken artdepolarizasyonlar yayılan bir yanıtı tetikleyebilir ve bir ekstra atım oluşturarak potansiyel olarak taşikardi oluşabilir.

Özellikle sol ventrikülde sempatik uyarı erken artdepolarizasyonun şiddetini arttırarak taşiaritmileri tetikleyebilir. Magnezyum erken artdepolarizasyonları baskılayabilir. Kinidin, prokainamid, sissaprit, eritromisin ve bazı sınıf III antiaritmikler erken artdepolarizasyonları arttırabilir. Pinasidil ve nikorandil gibi ATP bağımlı potasyum kanallarının aktivatörleri erken artdepolarizasyonları azaltabilir.

Gecikmiş artdepolarizasyonlar ile tetiklenmiş aktivitede ise, purkinje liflerinde, dijital maruz kalmış özelleşmiş atriyal liflerde ve ventrikül liflerinde, pulmoner venlerde, sağlam kalbin endokardında sodyum içermeyen süperfüsatlara maruz bırakılan normal purkinje liflerinde, kalp yetmezliğine girmiş ventrikül liflerinde, beta adrenerjik stimülasyon sırasında ankinin B mutasyonu bulunan hücrelerde ve miyokart enfarktüsü sonrasında 24 saat sonundaki kalp liflerinde gösterilmiştir. Mitral kapak lifleri, triküspit kapak lifleri ve koroner sinüs lifleri noradrenalin ile uyarıldıklarında uzamış tetiklenmiş aktivite gösterirler.



Şekil 4. Tetiklenmiş aktivite EAD: Erken artdepolarizasyon , DAD: Geç artdepolarizasyon

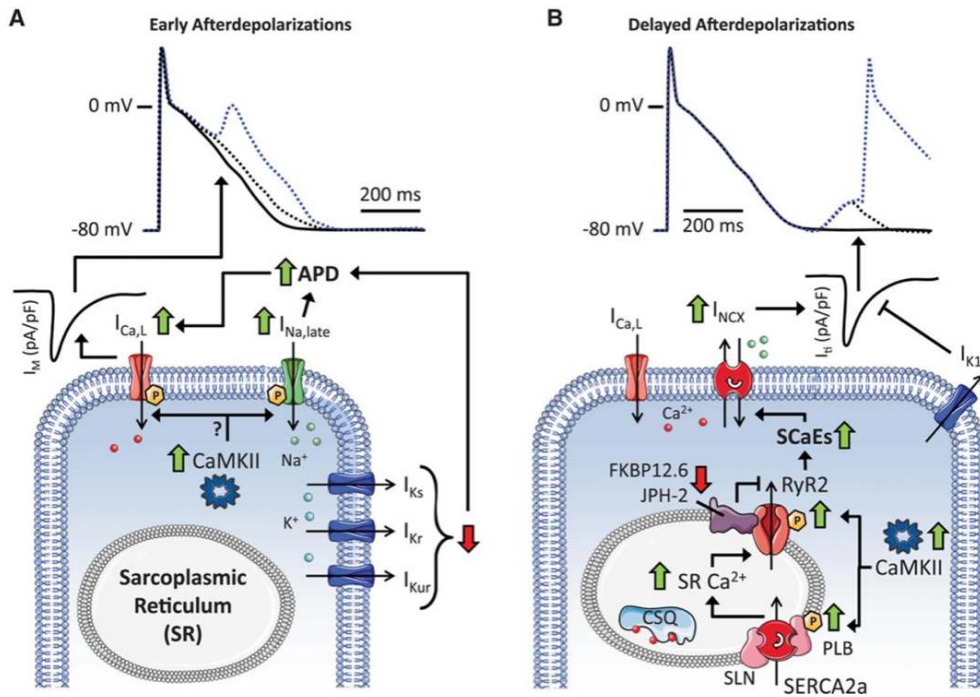
Gecikmiş artdepolarizasyonlar normal koşullarda küçük veya hiç olmayan geçici içe akım (*Iti*) neden oluyor gibi görünmektedir. Adrenerjik stimülasyonda olduğu gibi, hücre içi aşırı kalsiyum yüklenmesi oluştuğunda, yükselmiş hücre dışı kalsiyum seviyeleri, uzamış aksiyon potansiyelleri, hızlı tekrar stimülasyon veya yüksek dijital dozlarından sonra sarkoplazmik retikulumdan spontane kalsiyum salımı, klor akımlarını veya Na/Ca değişim pompasını aktive edebilir ve geçici içe akımlarla ve kısa membran depolarizasyonlarıyla sonuçlanır.

Sarkoplazmik kalsiyum yükünü azaltan bileşikler (L tipi kalsiyum kanal antagonistleri, beta adrenerjik reseptör blokerleri) veya sarkoplazmik kalsiyum salınımını inhibe eden bileşikler (tapsigargin, ryanodin, siklopiazonik asit) gecikmiş artdepolarizasyonları baskılayabilir. Kalmodulin kinaz inhibitörleri ventrikül miyositlerinde içe doğru *INa/Ca* ile taşınan *Iti*'yi bloke eder. Bu enzimin kardiyak aritmogenezde önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Bunun yanı sıra *INa*'yı azaltan ilaçlar ayrıca *Iti*'yi de azaltırlar, aşırı kalsiyum yükünü azaltırlar ve gecikmiş artdepolarizasyonları ortadan kaldırabilirler. (Şekil-5)

Gecikmiş artdepolarizasyonlar kalp yetmezliğinde önemli rol oynarlar. Yetmezliğe giren miyositlerde bir aksiyon potansiyeli oluşturabilmek için yaklaşık % 50 daha az kalsiyum gerektiği gösterilmiştir. (Na/Ca değişim akımı artışı nedeniyle) Bunun yanı sıra kalp yetmezliğinde içe doğru düzeltici potasyum akımının (*IKi*)

azalması, belirli bir Na/Ca değişim akımı için daha fazla depolarizasyona izin verir. Bu nedenle kalp yetmezliğinde güçlü bir proaritmik ortam yaratır. Kısa eşleşme aralıkları veya tetiklenmiş aktivite hızından daha yüksek hızlarda pacing, normal otomatik mekanizmalarda olduğu gibi, artdepolarizasyonun kaçış hızının baskılanması ve geciktirilmesi yerine pacing'in kesilmesini takiben (aşırı etkinlik hızlanması) gecikmiş artdepolarizasyonların şiddetini artırır ve döngü uzunluğunu kısaltır.

Prematür stimülasyon benzer etki gösterir. Prematür aralık kısaldıkça tetiklenmiş olayın amplitüdü artar ve kaçış aralığı kısalır. Bu bulguların klinik anlamı, gecikmiş artdepolarizasyon ile tetiklenmiş aktivitenin neden olduğu taşırtimilerin baskılanmasının kolay olmayacağıdır. Tek bir prematür uyarı tetiklenmiş aktiivteyi hem başlatıp hem sonlandırabileceğinden, reentryden ayrılması zor olabilir.



Şekil 5. A. Erken artdepolarizasyon ,

B. Geç artdepolarizasyon

2.1.2.c.Reentry (yeniden giriş)

Başlangıç depolarizasyon dalgası boyunca aktive olmayan bir grup lif uyarı sönmeden önce deşarj olabilecek kadar uyarılabilirse bunlar yeni deşarj olmuş ve artık başlangıç depolarizasyondan çıkmış alanları uyarmak için köprü olabilirler. Birkaç çeşit reentry mekanizması mevcuttur.

Anatomik reentry: Reentry ile ilgili ilk çalışmalar, anatomik olarak tanımlanmış ayrı yollara sahip modellerde gerçekleştirilmiştir. Bu modellerde tek yönlü bloğun, uyarının tekrar başlangıç noktasına dönmesi ve yolağın kesilmesiyle aritminin ortadan kaldırılmasıyla gösterilmiştir.

Anatomik olarak tanımlanmış yollara sahip modellerde, iki veya daha fazla yolak farklı özelliklere sahip olduğundan uyarı bir yolakta bloke olur ve komşu yolakta yavaş ilerler. Bu alternatif yolaktaki iletim yeterince baskılanırsa, yavaş yayılan uyarı, bloke olan yolağın ilerisinde dokuyu uyarır ve başlangıçta bloke olan yolak boyunca ters yönde geri dönerek blok bölgesinin proksimalindeki dokuyu yeniden uyarır.

Anatomik reentry'nin neden olduğu taşikardi çok büyük olasılıkla monomorfik bir şekle sahiptir. Bu tip reentry'nin oluşması için, baskılanmış fakat bloke olmamış alan içinde iletim süresinin ve distal segmentlerin eksitasyon süresinin başlangıcında bloke olan yolağın ve blok bölgesinin proksimalindeki dokunun yanıtsız dönemini aşması gerekir. Başka bir şekilde söylenecek olursa, sürekli reentry, üzerinde ilerlenen devrenin anatomik uzunluğunun yeniden giriş yapan (reentran) dalga uzunluğuna eşit veya ondan fazla olmasını gerektirir. Reenteran dalga uzunluğu uyarının ortalama iletim hızının devredeki en uzun refrakter döneminin çarpımına eşittir.

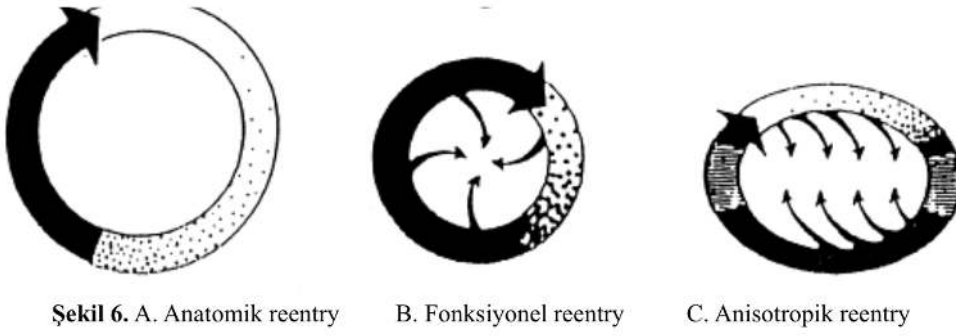
Yolak uzunluğu sabittir ve anatomiyle belirlenir. İletim hızını baskılayan veya yanıtsız dönemi kısaltan koşullar bu modelde reentry gelişimini hızlandırırken, yanıtsızlığın uzaması ve iletim hızının yavaşlaması reentry gelişimini önleyebilir. Uyarılabilir bir ara boşluğa sahip reenteran devrelerde, iletim hızı devrenin çevresindeki uyarının devir süresini belirler, dolayısıyla taşikardi hızını belirler. Uyarılabilir ara boşluğu yok edecek ve uyarının nispeten yanıtsız bir dokuda yayılmasını sağlayacak kadar büyük olmadığı sürece yanıtsızlığın yayılımı devre çevresinde devir süresini veya taşikardi hızını etkilemez.

Fonksiyonel reentry: anatomik sınırlar içinde kalmaz ve transmembran aksiyon potansiyelindeki lokal farklılıkların neden olduğu fonksiyonel olarak farklı elektrofizyolojik özellik gösteren süregen liflerde ortaya çıkabilir. Uyarılabilirliğin veya yanıtızlığın , ya da her ikisinin birden yayılımı, ayrıca intraselüler direncin anizotropik dağılımları reentry'nin başlamasına ve devamına izin verir.

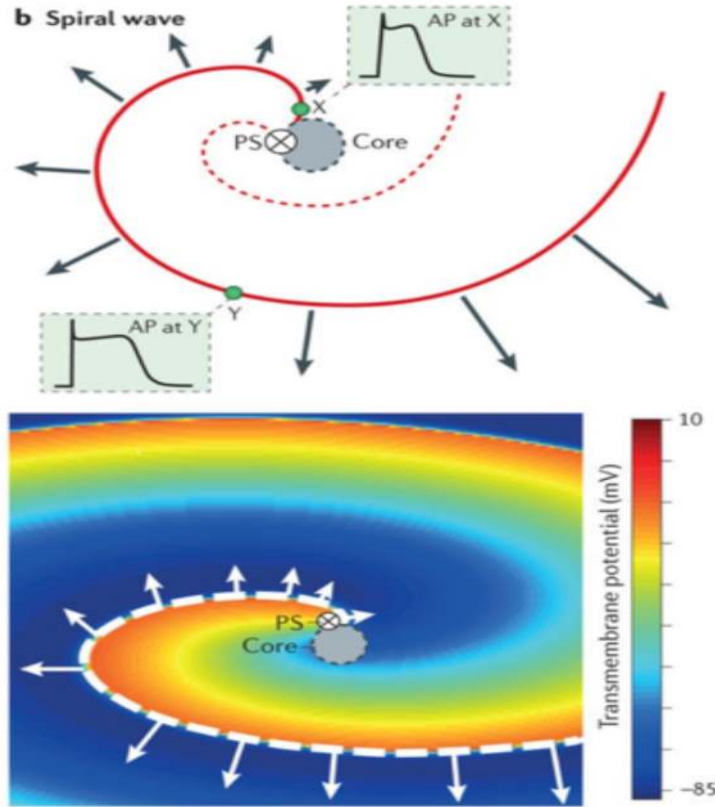
Bir fonksiyonel reentry'nin neden olduğu klinik aritmi , değışen devreleri nedeniyle çok büyük olasılıkla polimorfiktir. Bir fonksiyonel devrenin yolak uzunluğu , öncü dalga yüzünün hala nispeten yanıtız olan dokuyu ileri doğru uyarabildiğı en küçük devre tarafından belirlenir. Parametreler değışirse, devrenin büyüklüğü de değışebilir ve taşikardi hızı değışebilir. Daha kısa dalga uzunlukları fibrilasyona yatkınlık yaratabilir. Devrenin dışında ortaya çıkan yayılan uyarılar, reentry'yi düzenlemek, yönlendirmek veya sonlandırmak üzere devre içine kolayca giremezler. Teorik olarak, yanıtızlığı uzatan ve iletimi geciktirmeyen ilaçlar, öncü dairesel mekanizmanın sonucu olarak taşikardiyi yavaşlatabilir ve yanıtızlığın uzaması uyarılabilir boşluk süresini aşana kadar uyarılabilir bir boşlukla taşikardiyi etkileyemezler. Hem anatomik hem fonksiyonel yollara sahip karma devreler bu farklıları karıştırlar.

Anizotropik reentry; hücrelerin yanlarındaki değil uçlarındaki ara bileşke yoğunluğu gibi, iletim hızındaki ve repolarizasyonun süresindeki varyasyonlardan sorumlu olan, sonraki reentry ile blok ve iletim yavaşlaması yaratabilen yapısal özelliklere bağıdır.

Normal transmembran potansiyelleri ve sabit yanıtız dönemler yanıtız dönemler gösteren normal kalp dokusunda bile, iletim, lif düzenlenişinin uzun ekseninin paralel yönde bloke olabilir, lif düzenlenişinin uzun eksenine transvers yönde yavaş yayılabilir ve blok alanına yeniden giriş yapabilir. Böyle bir anizotropik reentry atriyal ve ventriküler kasta gösterilmiştir ve miyokart infarktüsünden sonra sağlam kalan epikart kasında ventrikül taşikardisinden sorumlu olabilir. Uyarılabilir bir ara boşluk bulunabilir. (Şekil-6)

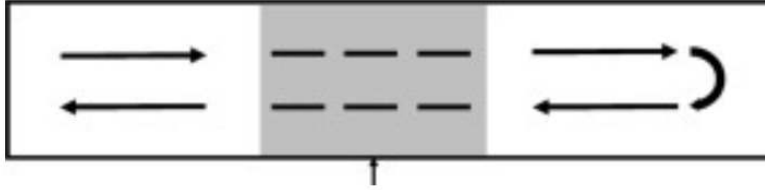


Sarmal dalga reentrysi; dalgalar iki boyutlu bir reentry formu oluştururlar. Üç boyutlu olarak, spiral dalgalar helezonik dalgalarla temsil edilebilir.(Şekil-7) Sarmal dalgalar, arkin şekli, boyutu ve yerleşimi atak boyunca değişmeden kaldığında durağan olabilir, ark kaynaklandığı bölgeden uzaklaştığında harekete geçebilir veya hareket eden merkez kan damarı gibi küçük bir engele dayandığında durabilir. Durağan bir sarmal dalganın monomorfik taşikardiden, harekete geçen bir sarmal dalganın torsades de pointes gibi sınırları değişen bir ritimden ve durağan hale geçen sarmal dalganın, polimorfik bir taşikardiden monomorfik bir taşikardiye geçişten sorumlu olabilir.



Şekil 7. Sarmal dalga reentry

Yansıma reentrynin özel bir alt sınıfı olarak düşünülebilir. Reentry’de olduğu gibi bu olayda da bir iletim alanı gecikmesi gereklidir ve uyarının ayrılması ve başlangıç bölgesine geri dönmesi için gereken toplam süre, proksimal segmentin yanıtsız döneminden fazla olmalıdır. (Şekil-8) İmpulsun bir devre gerektirmemesi fakat her iki yönde yolak boyunca hareket ediyor gibi görünmesi açısından reentry’den farklılık gösterir.



Şekil 8. Yansıma reentry

2.1.3.Klinik özellikler

VES’lerin sıklığı yaş ile artar. Görülme sıklığı 20 yaş altında %0,6 50 yaş üstünde ise %2,7’dir. Erkeklerde ve serum potasyum düzeyi düşük olanlarda daha fazladır. Miyokard infarktüsü sonrası hastalarda sabaha doğru sıklıkları artar ancak bu sirkadiyen değişim ciddi kalp yetmezliği bulunanlarda izlenmez.

Çarpıntı semptomları veya boyun ve göğüste rahatsızlık, postekstrasistolik vurunun normalden fazla kontraktıl kuvveti sebebiyle veya prematür kompleks sonrasında uzun pause esnasında kalbin durduğu hissi sebebiyle ortaya çıkabilirler.

Uzun süren sık VES’ler anjina, hipotansiyon veya kalp yetmezliğine sebep olabilirler. Egzersiz bazı hastalarda VES sayısını arttırabilir. Uykuda genelde VES sıklığı azalır.Enfeksiyon, iskemi, inflamasyon, hipoksi, anestezi ve cerrahi müdahale,ilaçlar, elektrolit bozukluğu,miyokardiyal gerilme,tütün ve alkol VES sıklığını artırır. Hipertansiyon uyku apne sendromu ve obesitede VES sıklığı artmış olarak saptanmıştır. Santral veya periferik otonomik uyarı nabız üzerinde önemli etkiye sahiptir ve VES’leri uyarabilir veya baskılayabilir.

Fizik muayene VES ve arkasından normalden uzun bir pause gösterir. Tam olarak kompensatuar bir pause, tam olarak kompensatuar olmayandan, temel ritmin zamanlamasını değiştirmemesi ile ayrılabilir. VES genelde keskin ve ani olabilen kalp seslerinin şiddetinde azalma ile, sıklıkla birinci kalp sesinin oskültasyonu ve azalan

veya olmayan periferik nabız ile birlikte görülür. İkinci kalp sesi VES'in kökenine bağlı olarak onormal oranda çift olabilir.

Belirgin koroner arter hastalığı olmayan sık VES'i bulunan erkeklerde tüm nedenlere bağlı mortalitede iki kat artış vardır. Ancak bu hastalarda ani ölümleri hızlandırıcı rolleri tam olarak ispatlanmamıştır. VES ve kompleks ventriküler aritmileri olan hastalarda bunları bastırmak için verilen antiaritmik ilaçlar ölüm oranını azaltmadığı gözlenmiştir. CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trials) çalışmasında post infartüs sonrası VES'leri baskılmak için antiaritmik(flekainid,enkainid,moricin) kullanılan hastalarda VES'ler baskılanmış ancak bu hastalarda mortalitede daha fazla olmuştur. Ejeksiyon fraksiyonu düşük hastalarda VES'leri baskılmak için kullanılan sınıf I antiaritmikler ve d-sotalolün mortaliteyi arttırdığı bulunmuştur. Saatte 10'dan fazla VES bulunması ventriküler taşikardi için artan riski veya miyokart infarktüsü sonrasında ani kardiyak ölümü belirleyebilir, ancak spesifik değildir. VES'ler bazen ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyonu başlatabilir.

2.1.4.İdiyopatik VES'lerin sınıflandırılması

Normal kalp yapısı olan hastalardaki VES'lere idiyopatik VES denilmektedir. Hastalar değerlendirilirken EKG, fizik muayene, kardiyak görüntüleme (genellikle ekokardiyografi) ve aile öyküsü (özellikle kanalopati açısından) muhakkak yapılmalıdır.

Normal kişilerde 24 saatlik ritim kayıtlarında toplam atımın %10'undan fazla VES olması efor dispnesine yol açabilirken, %20'sinden fazla VES'nin olması sol kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir. VES eğer Sol dal bloğu morfolojisinde, QRS süresi uzun ,interpole ve coupling intervalı değişken ise kalp yetmezliğine neden olma riskinin fazla olduğu bulunmuştur.

İdiyopatik VES'in aracılık ettiği kardiyomiyopatinin patogenezi belirsizdir ve hipotezler arasında ventriküler disenkroni, hemodinamik bozukluk, artan oksijen ihtiyacı, otonomik düzensizlik, hücre içi kalsiyum tutulumundaki değişiklikler ve değişen kalp hızı dinamikleri yer alır.⁽¹¹⁾

Betablokerler ve nondihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri bazı hastalarda idiyopatik VES'leri baskılayabilir ve semptomları azaltabilir. Sınıf I antiaritmikler genelde idiyopatik VES'leri baskılamak için başarılı olurlar ancak yan etkisilerinden dolayı kullanımı kısıtlıdır.

Antiaritmik ilaçların etkin olmadığı, tolere edilemediği veya istenmediği durumlarda aritmi baskılanması gerektiren hastalarda, kateter ablasyonu oldukça etkili bir tedavi olabilir. Ablasyon stratejisi en erken yeri bulmak eğer bu mümkün değilse pace-map haritalama ile en uygun yeri bulup ablasyon uygulamaktır. İdiyopatik VES'ler köken aldıkları yapıya göre sınıflandırılırlar. (Tablo-1)

İdiyopatik VES'ler genelde sağ ventrikül çıkış yolundan (RVOT), daha az sıklıkla sol ventrikül çıkış yolundan (LVOT), his-purkinje sisteminden(sıklıkla sol posterior fasikülden), endokaviter yapılardan (papiller kas, moderatör bant, fals tendon), epikarttan, aortik ve pulmoner kapakların anuluslarından ve her iki atriyoventriküler kapaktan köken alırlar ve bu köken aldıkları yerlere göre isimlendirilirler.

	RV	LV
Çıkış yolu		
Supravalvüler	Pulmoner arter	Aort
Endokardiyal	RVOT	LVOT, Aorto-mitral bileşke
Epikardiyal		LV summit(GCV,AIV)
Anulus	Triküspit	Mitral
Kavite içi	Papiller kas, moderatör bant	Posteromedial papiller kas Anterolateral papiller kas
Fasikül		Posterior fasikül anterior fasikül

Tablo 1. İdiyopatik VES'lerin sınıflanması RV: sağ ventrikül, LV: sol ventrikül

Çıkış yolundan kaynaklanan ekstrasistol ve taşikardilerin embriyolojik olarak rezidü kalan dokularından kaynaklandığı düşünülmektedir.

RVOT kaynaklı VES'lerden daha çok gecikmiş artdepolarizasyon sorumludur ve katekolamin, egzersiz ve menstrasyon ile stimüle olup adenozin ile inhibe olur.

Kapak anuluslarından kaynaklananalarda ise daha çok anizotropik reentry, ileti yavaşlaması ve tek yönlü blok sorumludur.

Fasiküler kaynaklı olanlar daha çok küçük reentry devreleri veya artmış otomatisite ve tetiklenmiş aktiviteye bağlı olduğu bulunmuştur. ^(12,15)

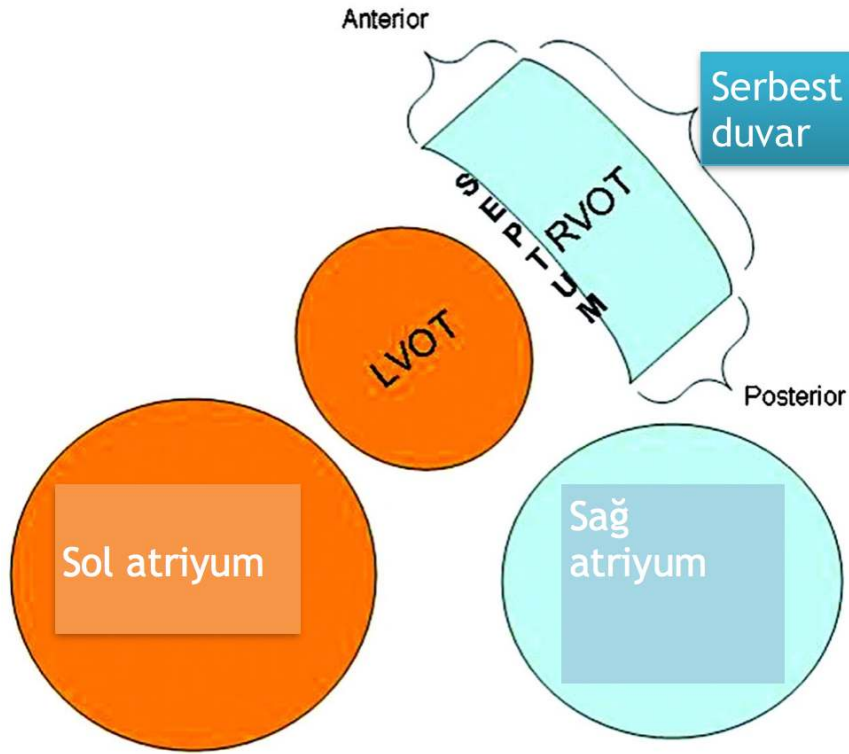
RVOT kaynaklılar tipik olarak 20-50 yaş arasındaki kadınlarda daha sık görülür. RVOT kaynaklı aritmilerde sıklıkla nonsustained ventriküler taşikardi görülmekle birlikte nadiren VES'lerin böldüğü devamlı ventriküler taşikardi atakları izlenebilir. ⁽¹⁶⁾ Çıkış yolu taşikarilerinde (RVOT ve LVOT) genelde inferior aks izlenir. Genellikle sinüs ritmindeki EKG'leri normal sınırlardadır ancak %10 hastada inkomplet sağ dal bloğu bulunabilir. Çıkış yolu taşikarileri genellikle benign seyirlidir. Kardiyak görüntüleme (genellikle ekokardiyografi), efor testi ve bazen kardiyak kateterizasyon yapısal bir kalp hastalığını dışlamak için gereklidir. Çıkış yolu taşikardilerinde inferior derivasyonlarda (DII, DIII, aVF) R dalgası ve aVR ve aVL derivasyonlarında QS paterni görülür.

RBBB paternindeki aritmiler genelde sol ventrikül kaynaklıdır. Ancak LBBB paternindeki aritmiler sol veya sağ ventrikül kökenli olabilir. Çünkü anatomik olarak LVOT RVOT'un posteriorunda bulunur. Çıkış yolu ventriküler aritmilerini lokalize etmek için DI derivasyonu oldukça yararlıdır. Parahissiyen bölgeye yakın RVOT VES veya VT'lerde DI ve aVL pozitifdir. DI derivasyonu negatif ise daha çok sol ventrikül, sol küspis veya pulmoner küspis kaynaklı aritmi düşünülür.

Yalnızca semptomatik hastalar tedavi edilmelidir. İstisnai olarak aritmiye bağlı kalp yetmezliği gelişen hastalar semptom olmasada tedavi edilmelidir. Çıkış yolu taşikardilerinin medikal tedavisinde betablokerler ve nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri etkili olabilir. Fasiküler taşikardilerin medikal tedavisinde daha çok verapamilin etkili olduğu görülmüştür. Nadiren sotalol ve amiodaron çıkış yolu taşikardilerinin ve fasiküler taşikardilerin medikal tedavisinde kullanılması gerekmektedir. Sınıf I antiaritmik olan meksiletin ve enkainid gecikmiş artdepolarizasyona bağlı oluşan VES'lerin baskılanmasında etkili olabilir. Reenteran kökenli VES'lerin tedavisinde sotalol, amiodaron ve dofetilid sınıf I ajanlara ek olarak tamamlayıcı tedavi olarak kullanılabilir.

2.1.4.1.RVOT kaynaklı aritmiler

Sağ ventrikül konik yapıdadır ve giriş, trabeküler parça ve çıkış parçası olmak üzere üç kısımdan oluşur. RVOT, anatomik olarak pulmoner kapağa göre posterior ve inferiorda yerleşmiş aort kökü ile ilişkisine bağlı olarak serbest duvar (sağ tarafı), septal ve posterior (sol kısmı) olarak ayrılabilir. (Şekil-9) Posteroseptal RVOT LCC ve RCC ile anatomik olarak yakındır. (Şekil-10) RVOT'un inferior ve sağ kısmı interventriküler septum ve His demetinin bulunduğu triküspit anulus ile devam eder.



Şekil 9. RVOT anatomisi

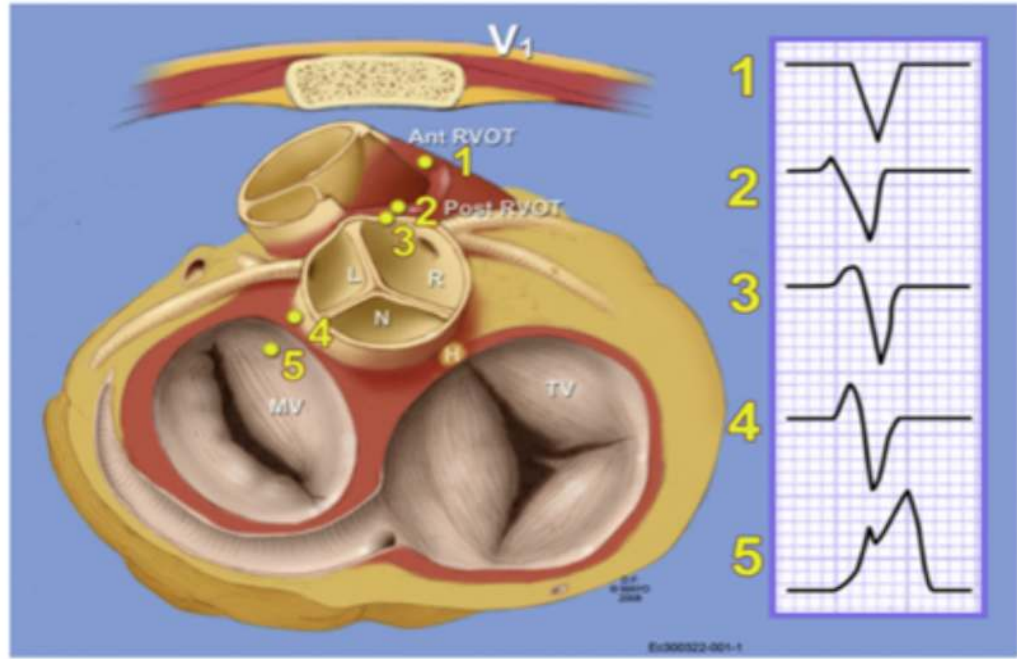
Randomize kontrollü bir çalışmada RVOT kaynaklı aritmileri baskılamada kateter ablasyonun medikal tedaviye göre üstün olduğu gösterilmiştir.⁽¹⁷⁾ RVOT VES veya ventriküler taşikardilerde (VT) kateter ablasyonu semptomatik hastalarda ve /veya ilaçların başarısız olduğu hastalarda veya kardiyomiyopati gelişmiş hastalarda önerilmektedir. (Class 1B) LVOT, epikardiyal, aortik küspis kaynaklı sınıf 1c ilaç

tedavisine rağmen semptomatik hastalarda ise kateter ablasyonu Class 1C olarak önerilmektedir.

RVOT septal bölgeden kaynaklı VES'ler RVOT serbest duvara göre daha sıktır. RVOT VT'ler daha kısa süreli dirler ve bu nedenle LVOT VT'lere oranla daha az senkop yaparlar. Coupling intervali kısa RVOT VES'lerden polimorfik VT gelişebileceği gösterilmiştir.⁽¹⁸⁾ Tipik olarak R/S transizyonu V4'ten sonradır. Transisyon V3'te ise çeşitli algoritmalar kullanarak aritminin RVOT veya LVOT kaynaklı olduğu ayırt edilmeye çalışılır. Bunlardan en önemlileri V1/V2 R/S süre indeksi ve V1/V2 amplitüd indeksi (süre indeksi<0,5 ve amplitüd indeksi<0,3 ise sağ ventrikül kaynaklı düşünülür) ve V2S/V3R amplitüd indeksidir.(>1,5 ise sağ ventrikül kaynaklı düşünülür) QRS süresi 140msn'den kısa ve inferior derivasyonlarında çentiksiz R dalgası varsa genelde aort köküne yakın septum anteriorundan kaynaklandığı düşünülür. RVOT serbest duvarında ise genelde QRS süresi 140 msn'den uzun ve inferior derivasyonlarda çentikli R dalgaları mevcuttur. RVOT kaynaklı aritmiler en sık pulmoner kapağa komşu posterior bölgeden kaynaklanmaktadır.

RVOT kaynaklı aritmilerin yaklaşık %10'u anterior serbest duvardan kaynaklanmaktadır. İntrakardiyak eko kardiografi kullanarak hastaların %90'ında pulmoner kapağın 5-7mm üstünde miyokardiyal uzanımlar tespit edilmiştir ve RVOT kaynaklı aritmisi bulunan hastaların %46'sına ortalama 8,2mm pulmoner kapağın üstünde ablasyon yapılmıştır. Bu bulgu RVOT kaynaklı aritmilerin büyük bir kısmının pulmoner arterden kaynaklandığını göstermektedir.⁽¹⁹⁾ RVOT ablasyonu yapılan hastaların %10'una pulmoner küspis ablasyonu yapılması gerekmektedir.⁽²⁰⁾

RVOT'ta başarılı ablasyon bölgelerinde genelde lokal aktivasyon 30 msn QRS'ten öncedir. RVOT ablasyonu yapılan bazı hastalara pulmoner kapak ablasyonuda eklenmelidir. Bu konumlarda, VES veya VT sırasında erken potansiyel bulunur ve sinüs ritmi sırasında belirgin bir geç potansiyel genellikle belirgindir ve bu da sağ ventrikül kaslarına bağlanan bir kas demetinin bulunduğunu gösterir.^(21,22) Bu erken potansiyeller genelde 40-50 msn'e presistoliktir ve bunlardan sonra, ventrikül aktivasyonundan önce, isoelektrik bir periyot vardır. Kateter ablasyonunun başarısı %95 in üzerindedir.⁽²³⁻³¹⁾ Ablasyon ile ilgili komplikasyon ihtimali düşüktür genelde RVOT serbest duvar rüptürü görülür.

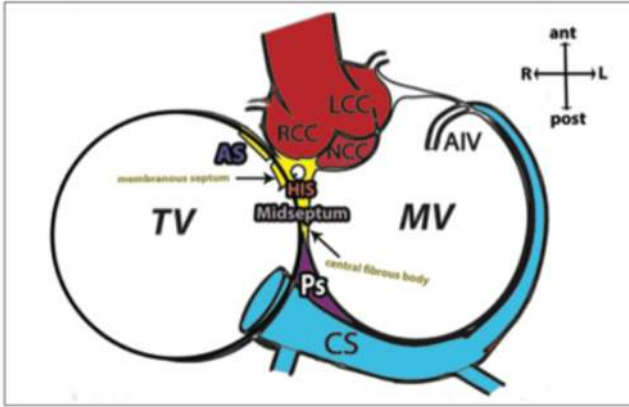


Şekil 10. Kardiyak yapıların anatomik ilişkisi ve buradan kaynaklı ventriküler aritmilerin V1 derivasyonunda görünümü

1. Anterior RVOT 2. Posterior RVOT 3. RCC 4. LCC 5. Aorto-mitral bileşke

2.1.4.2 LVOT kaynaklı aritmiler

LVOT kaynaklı VES veya taşikarilerin kateter ablasyonu geniş bir bakış açısı gerektirir. LVOT, aortik küspisler, pulmoner arter ve epikardiyum haritalaması gerekebilir. LVOT müsküler çıkış yolunun üstündeki sol koroner küspis (LCC) ve sağ koroner küspis (RCC)'den ayrıca membranöz septum ve interatriyal septuma komşu nonkoroner küspis (NCC)'den oluşur. NCC ve LCC'nin posterior kısmı LVOT'un posterolateralinde fibrotik yapı olan aorto-mitral bileşke ile devamlıdır. (Şekil-11-12-13) Septal LVOT her ne kadar müsküler olsada membranöz ventriküler septumunda içerir. Posterior kısmı fibröz yapılardan oluşur. Lateral ve anterior LVOT daha çok müsküler yapıdadır. LVOT kaynaklı ventriküler aritmilerde en sık koroner küspis alt kısımları sorumludur. LVOT kaynaklı aritmilerde özellikle sol koroner küspisin alt bölgesi yani aorto-mitral bileşke önemli bir aritmi kaynağıdır. Anteromedial mitral anulus aorto mitral bileşke ile birleşir. Anatomik olarak aort ve mitral kapaklar karşılıklı olarak sol ventrikül ostiyumuna eliptik olarak tutunurlar. Aort ve mitral kapak arasında fibröz trigonum denilen normalde miyokardın bulunmadığı bölgeden çoğu LV kaynaklı ventriküler aritmiler köken alır.



Şekil 10. Sol oblik pozisyonda aort kapak küspislerinin anatomisi

TV: Triküspit kapak AS: Triküspit kapak anteroseptal kısmı

PS: Triküspit kapak posteroseptal kısmı CS: kroner sinüs

MV: Mitral kapak AIV: Anterior interventriküler ven

RCC: Sağ koroner küspis LCC: Sol koroner küspis

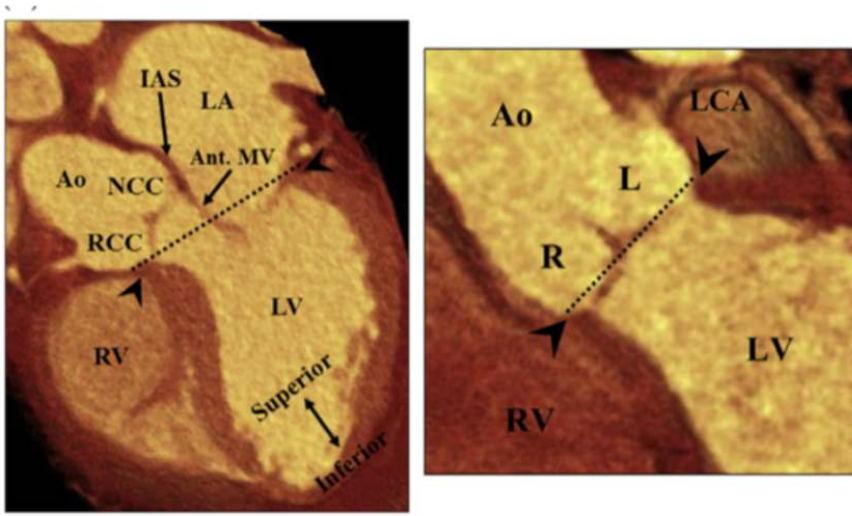
NCC: Nonkoroner küspis

LVOT kaynaklı taşkardiler tipik olarak inferior aks ,erken transisyon (V1/V2) ve sol dal bloğu (LBBB) %70 veya sağ dal bloğu (RBBB) %30 oranında görülür. V5 ve V6 derivasyonlarında S dalgası bulunmaması daha çok supravavüler bir odağı bulunması ise infravavüler bir odağı düşündürür.

Haritalama yapılırken küçük fokal far-field potansiyelleri gözden kaçırmamak önemlidir. Sinüs ritminde buralarda geç potansiyeller görülebilir. Bu potansiyellerin yaklaşık %25'i LCC veya RCC kaynaklıdır. VES veya VT bulunduğu sırada bu potansiyellerden sonra yaklaşık 40 msn sonra izoelektrik periyot oluşur ve unipolar kateterde QS paterni mevcuttur. Bu potansiyellerin embriyolojik olarak kalan kas liflerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu kas lifleri RVOT, subvalvuler LV miyokardı ve aortik kökün herhangi bir yeriyle bağlantılı olabilir. Bu durumda aritminin lokalizasyonu zorlaşabilir. ⁽³²⁾

Başarılı bir ablasyon bu potansiyellerin sinüs ritminde ortadan kaldırılması, geciktirilmesi veya ayrıştırılması ile olur. Kateter ablasyonunun riskleri ihmal edilecek kadar az değildir. Miyokardiyal rüptür, tamponad, inme, kapak hasarları ve koroner arter hasarları meydana gelebilir. Kompleks haritalama transseptal ve retrograd yaklaşım gerekebilmektedir. Bu yüzden LVOT kaynaklı taşikardilerin ablasyonu sınıf 1c antiaritmiklerin başarısız olduğu hastalarda deneyimli merkezlerde yapılmalıdır.

(30,34)

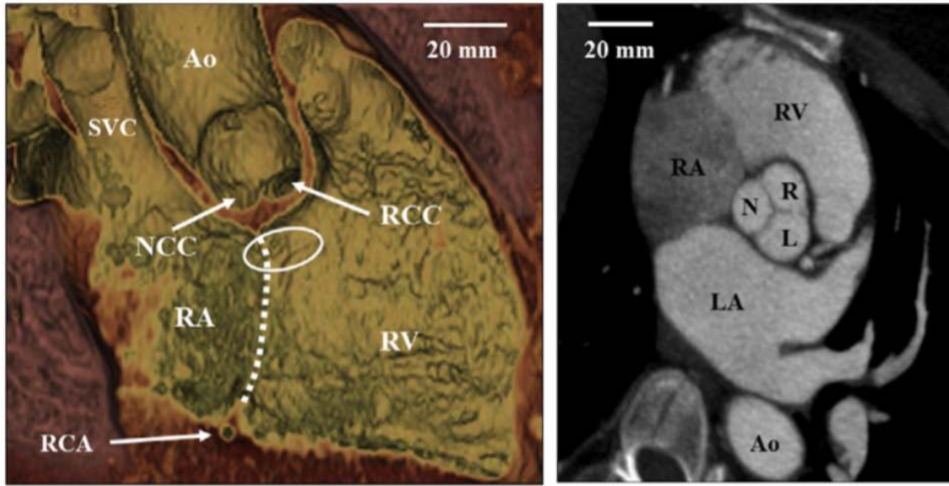


Şekil 12. Sol ventrikül ve aortik küspislerin anatomik ilişkisini gösteren bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüsü Ao: aort RCC: sağ koroner küspis NCC: nonkoroner küspis RV: sağ ventrikül LV: sol ventrikül IAS: interatriyal septum LA: sol atriyum LCA: sol ana koroner arter Ant. MV: anterior mitral kapak kesik çizgi: ventriküloatriyal bileşke kalın çizgi: sol ventrikül ostiyumu

İdiyopatik VES/VT'lerin yaklaşık %20'si aortik küspis kökenlidir. Sıklık sırasına göre en sık sol koroner küspis (LCC) sonra sağ koroner küspis (RCC), sol ve sağ küspis bileşkesi (L-RCC) ve nadiren fibröz yapıya sahip nonkoroner küspisten (NCC) köken alırlar. (Şekil-14) NCC genelde atriyal aritmilerin gelişiminde rol alsada bazen embriyolojik kalıntılardan dolayı ventriküler aritmilere neden olabilmektedir.

EKG'de tipik olarak erken transisyon izlenir.(V1/V2) Yapılan bir çalışmada aortik küspis kaynaklı aritmilerin %20'sinde V3'ten sonra transisyon olduğu bulunmuştur.⁽³⁵⁾

Sağ koroner küspis (RCC) ve bazen sol-sağ koroner küspis bileşkesinden(L-RCC) kaynaklı aritmiler RBBB paterninde NCC kaynaklılar LBBB paternindedir. V1 ve V2 de R/QRS süre indeksi>0,5 ise aritmi genelde aortik küspis kaynaklıdır. LCC kaynaklı aritmilerde LV'nin transseptal erken aktivasyonu nedeniyle V1 de W paterni denilen çentiklenme görülür.^(35,36) RCC ve LCC birbirinden ayırt etmek için DIII/DII R amplitüd indeksi kullanılabilir. Eğer indeks >0,9 ise aritmi büyük ihtimaller LCC kaynaklıdır.Sağ prekordiyal derivasyonlarda qrS paterni bulunması aritminin L-RCC bölgesinden kaynaklandığını işaret eder. DIII'de S dalgası olması eğer RCC'den



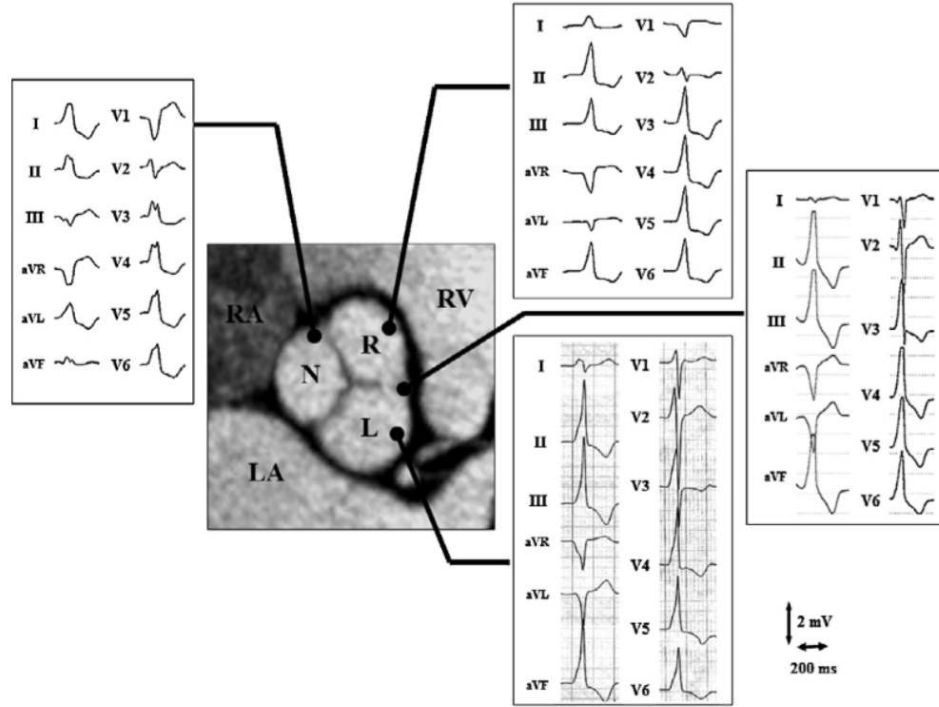
Şekil 13. Aortik küspislerin tomografik görüntüsü ; SVC: süperior vena kava RA: sağ atriyum RCA: sağ koroner arter RV: sağ ventrikül Ao: aort LA: sol atriyum NCC: nonkoroner küspis LCC: sol koroner küspis RCC: sağ koroner küspis Beyaz kesik çizgi: triküspit anulus Oval daire: His ileti sistemi bölgesi

ablasyon başarılı olmamışsa NCC kaynaklı aritmileri işaret eder. DIII/DII amplitüd indeksi < 0,65 ise aritmi kaynağı muhtemelen NCC'dir.

Bu bölgenin kateter ile ablasyonunda ana risk sol ana koroner arter yaralanmasıdır. Bu nedenle ablasyon öncesinde anjiyografi, intrakardiyak ekokardiyografi veya bilgisayarlı tomografi ile koroner ostiyumlar belirlenmelidir. Sol ana koroner arterden (LMCA) en az 6mm uzakta ve güç titrasyonu kullanarak ablasyon yapılmalıdır. Aortik küspis kaynaklı aritmilerin ablasyonunda irrigasyonsuz kateter kullanılması fokal lezyonlar oluşturmak için genellikle yeterlidir. Ancak potansiyel trombüs oluşumunu azaltmak için genelde operatörler irrigasyonlu kateter tercih ederler ve başlangıç olarak 10 W enerji ile başlayıp kademeli olarak arttırılarak maksimum 30 W enerji uygulanmasını ve 10 Ω 'luk bir impedans düşüşü hedeflerler. Aort kapak hasarı nadiren gelişebilir.⁽³⁷⁾

Sol ana koroner arter (LMCA), pulmoner kapak altındaki posterior RVOT ile yakın ilişkide olan LCC'den çıkar. Yapılan bir çalışmada LMCA pulmoner kapağa olguların yaklaşık % 43'ünde 2mm kadar yakın mesafede geçmektedir. Teorik olarak bu nedenden dolayı pulmoner kapağa verilen ablasyonun LMCA hasarı oluşturma riski mevcut olmasına rağmen konvektif soğutucu olarak işlev gören koroner damarlardaki yüksek akış nedeniyle bu duruma hiç rastlanmamaktadır.

Bu aritmilerin ablasyonu bu güne kadar genelde deneyimli merkezlerde gerçekleştiğinden komplikasyon oranları düşük olarak bildirilmiştir. Bu nedenle ablasyonu en az bir sınıf 1c antiaritmikğin başarısız olması durumunda yapılmalıdır.



Şekil 14. Aortik koroner küspis kaynaklı VES örnekleri RV:Sağ ventrikül RA: sağ atriyum LA: sol atriyum N:Nonkoroner küspis L: Sol koroner küspis R:Sağ koroner küspis

2.1.4.3.Epikardiyal kaynaklı ventriküler aritmiler

İdiyopatik VES ve VT'lerin yaklaşık %10'unun nedenidir. Başarısız bir endokardiyal ablasyonda epikardiyal aritmiler düşünülmelidir. Epikardiyal aritmilerin büyük kaynağı LV bazali ve LMCA'nın LAD ve Cx bifurkasyonu arasındaki üçgendir. İlk septal dal bu üçgenin alt sınırını oluşturur. (Şekil-15)

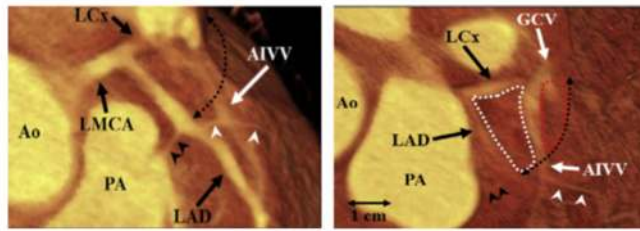
EKG'de genelde pseudodelta dalgası ve prekordiyal derivasyonlarda gecikmiş intrinsikoid defleksiyon zamanı mevcuttur. ^(38,39) Genellikle pseudodelta süresi > 34msn, QRS süresi > 200msn, RS kompleks süresi > 121msn, intrinsikoid defleksiyon süresi > 85msn ve maksimum defleksiyon indexi > 0,54'tir. ⁽⁴⁰⁾

Sol ventrikül serbest duvarı veya posterior duvarından kaynaklı epikardiyal ventriküler aritmilerde ventrikül aktivasyonu lateralden mediale inferiora doğru olduğundan EKG’de DI ve aVF’de QS paterni oluşur.

Aortik küspis kaynaklı ve büyük kardiyak ven (GCV) kaynaklı aritmilerde coupling intervali 60msn’den uzundur. ⁽⁴¹⁾ Epikardiyal ventriküler aritmiler en sık GCV’nin superiorundan, inferiorundan ve distalinden kaynaklanır. Herhangi bir endokardiyal alana göre GCV’de daha erken aktivasyon varsa epikardiyal kökenli ventriküler aritmiler düşünülmelidir. Endokardiyal alanlardan uygulanan pace-map haritalamada spontan aritmie kıyasla endokardiyal bölgelerde daha yakındır.

Fokal epikardiyal aritmilerin odakları genelde büyük koroner arter ve venlere komşudur. Bu nedenle ablasyonlarında buraların yaralanması görülebilir. Epikardiyal ablasyon uygulanmadan önce muhakkak koroner anjiyografi yapılmalı ve ablasyon uygulanacak bölge ile koroner arterler arasında en az 5mm mesafe var ise ablasyon uygulanmalıdır. Lateral bölgelere ablasyon uygulanırken frenik sinir hasarını önlemek için frenik sinir bu bölgedeki ablasyon boyunca pace edilmelidir.

GCV kaynaklı ventriküler aritmilerin ablasyonunun başarısı yaklaşık %50-70 civarındadır. Genel olarak başarısızlık ablasyon kateterinin manupule edilmesinde zorluk, ani ısı ve impedans yükselmesi ve koroner arter kan akımının soğutucu etkisinden dolayı ısı ve enerji iletimindeki azalmadır. Sol üst atriyal apendiks ve epikardiyal yağ dokusu ablasyonun etkisini kısıtlayabilir. ^(42,44)



Şekil 15. Epikardiyal bölgenin tomografik görüntüsü.

Ao: aort LMCA: sol ana koroner arter LCx: sirkümlüks arter

LAD: sol anterior inen arter PA: pulmoner arter AIVV: anterior

interventriküler ven GCV: büyük kardiyak ven Siyah kesik çizgi:

GCV ile AIVV arası mesafe Beyaz kesik çizgi: Büyük kardiyak

arterlere yakın olduğu için epikardiyal ablasyonunun tehlikeli

olduğu bölge Kırmızı kesik çizgi: epikardiyal ablasyonun nispeten

güvenli olduğu bölge

Epikardiyal ablasyon başarısız olursa GCV ve AIV(anterior interventriküler ven)'nin iz düşümü olan sol sinüs valsava (aorto-mitral bileşke dahil olmak kaydıyla) ve AIV'nin anatomik olarak hemen sol üstündeki posterior RVOT haritalanmalıdır. Özellikle bulunan en erken bölge 10msn'den daha erken değilse ve pace-map ile haritama başarılı olmamışsa bu bölgelere ablasyon uygulanması bazı hastalarda aritmiyi sonlandırabilir.

GCV ile AIV arasındaki anatomik mesafe <13,5mm ve EKG'de aVL/aVR Q oranı < 1.45 ise sol sinüs valsava veya bitişiğindeki LV endokardının ablasyonun daha başarılı olduğunu göstermiştir. ⁽⁴⁵⁾ Eğer bu da başarısız olursa perkütan epikardiyal haritalama ve ablasyon önerilir. Bu işlemde başarısız olursa minimal cerrahi girişim yapılarak krioablasyon tekniği ile ablasyon denenebilir. Bu işlem derin anestezi gerektirdiğinden spontan aritmi baskılanabilir.

Intramural kökenli bazı aritmilere hem endokardiyal hem epikardiyal ablasyon uygulanması gerekebilir. ⁽⁴⁶⁾ Hem epikardiyal hemde endokardiyal haritalamada bulunan en erken yer yüzey EKG'sine göre 10 msn'den daha az önceyse ve bulunan far-field potansiyellerin ivmesi (dV/dT) az ise intramural kökenli aritmi düşünülmelidir. Intramural kaynaklı ventriküler aritmilerde yüksek output ile pacing düşük outputlu pacing'e göre spontan aritmiye daha benzer uyarı oluşturmaktadır. Ek olarak ablasyon sırasında aritminin geç ve geçici baskılanması yaygın olarak görülür. Intramural ventriküler aritmilerde eğer endokardiyal ve epikardiyal mesafe arasında 8 mm'den daha fazla mesafe var ise eş zamanlı her iki taraftan unipolar kateter ile ablasyon yapılması ablasyonun başarısını arttırabilir. Eğer mesafe 8mm'den az ise sıra ile endokardiyal ve epikardiyal ablasyon uygulanabilir. ⁽⁴⁷⁾

Yapılan çok merkezli bir retrospektif analize göre epikardiyal kaynaklı ventriküler aritmilerin ablasyonunu başarısı için hastalara birden fazla defa işlem yapılması gerekmektedir. (hasta başı ortalama 1,6 işlem) Yine bu çalışmada toplam 1185 hastaya ablasyon uygulanmış ve erken prosedural başarı %82 olarak bulunmuştur. İşlem sonrası antiaritmik başlanmayan hastalarda uzun dönem holter monitörizasyonu ile başarı % 71 bulunmuştur. Hastaların %22'sinde tekrarlayan prosedürler gerekmiştir ve bunların bir çoğu epikardiyal orijinli olan hastalar olduğu görülmüştür. Diğer başarısız grup ise yeterli haritama oluşturulması için aritminin indüklenemediği hastalardır. Hastaların

%2,8'inde vasküler yaralanma oluşmuştur. Perikardiyal tamponat ise %1'den az görülmüş ve bunların çoğunluğu epikardiyal ablasyon uygulanan hastalar olmuştur. ⁽⁴⁸⁾

2.1.4.4. Pulmoner arter kaynaklı ventriküler aritmiler

Pulmoner arter kaynaklı ventriküler aritmiler sadece birkaç vaka serisinde bildirilmiştir. İstisnai durumlar dışında pulmoner sinüste miyokart dokusu yoktur. EKG'de tipik bulgu olarak LBBB ,inferior derivasyonlarda (DII,DIII,AVF) uzun R dalgaları ve transisyon V4/V5 bulunur. Hasta sayısının az olması ve genelde deneyimli merkezlerde ablasyon uygulanması nedeniyle komplikasyon riski tam olarak bilinmemektedir. ^(49,51)

2.1.4.5. İdiyopatik sol ventrikül kaynaklı taşikardiler

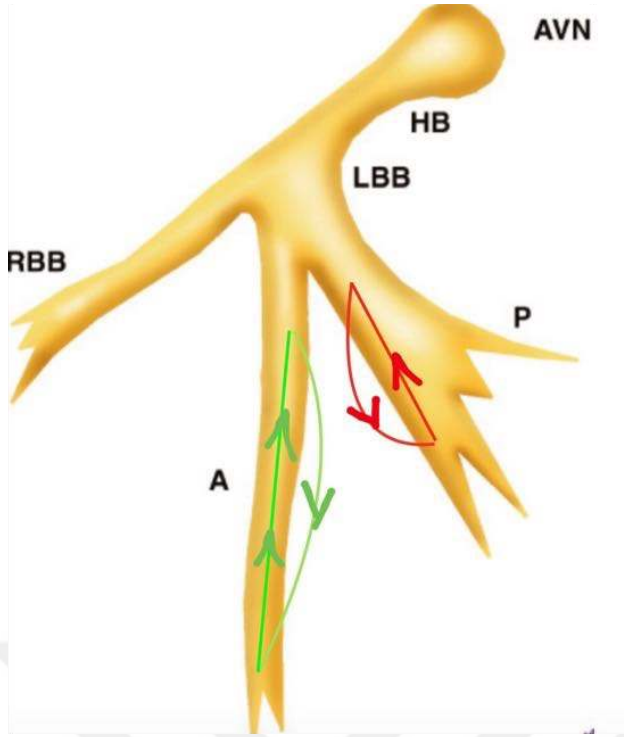
Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda sol ventrikül kaynaklı polimorfik veya monomorfik VT gelişebilmektedir. Bunlar verapamil sensitif sol fasiküler VT (fasiküler reenteran VT, belhesan VT), bundle branch VT ve fokal purkinje kökenli VT olmak üzere üç çeşittir. Patogenezlerinde reentry mevcuttur.

Fasiküler reenteran VT'ler üç çeşittir. Elektrofizyolojik çalışmada tipik olarak his aktivasyonu sol dal aktivasyonundan sonra olmaktadır. QRS süreleri genelde 140 msn'den kısadır. Atriyal pacing ile bu taşikardinin uyarılması ilginçtir. En sık tipi sol posterior fasiküler VT'dir. (>%90) Genelde yapısal kalp hastalığı olmayan gençlerde görülür. Sol posterior fasiküler VT'de tipik olarak EKG'de RBBB, süperior aks ve nispeten diğer VT'lerden daha dar QRS kompleksi izlenir. Reentrynin antegrad komponenti yavaş iletimli verapamil duyarlı purkinje liflerini içerir ve interventriküler septum bazalinden sol ventrikül apeksine uzanırlar. Retrograt ileti inferoposterior septumdaki posterior fasikülün bir çıkış noktasından yayılır. (Şekil-16) Deneyimli merkezlerde ilk başta kateter ablasyonu önerilmektedir. Genelde gençlerde bulunduğu için verapamil ile uzun dönem tedavi önerilmemektedir. Ablasyon sonrası nüks %0-20 oranındadır. ^(52,56)

Sol fasiküler VT'lerin sol anterior fasiküler kökenli VT %10'unu sol üst septal VT ise %1'ini oluşturur. Sol anterior fasiküler VT'lerde EKG'de tipik olarak RBBB, sağ aks deviasyonu tipiktir. Burada retrograt ileti anterior fasikül boyunca ilerler ve sol ventrikülün anterolateral duvarından çıkar.

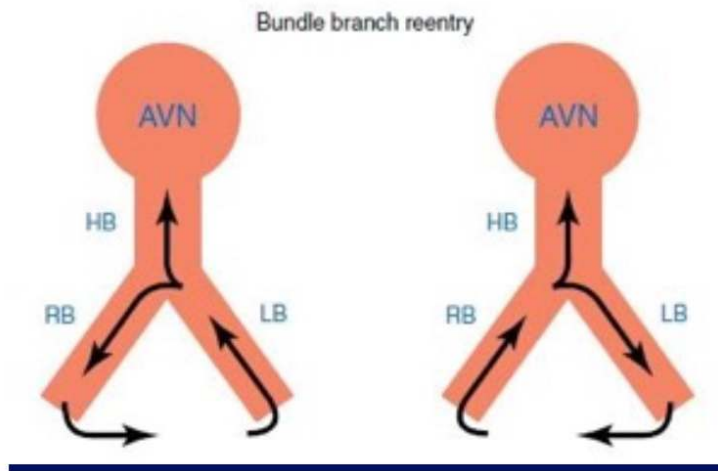
Sol üst septal VT'lerde ise RBBB morfolojisinde geniş olmayan QRS kompleksi ve normal aks veya sağ aks deviasyonu bulunur. Bu taşikardide ise hem sol posterior hem sol anterior fasikül antegrat ileti de yol olarak kullanılır. Bu iki taşikardide de deneyimli merkezlerde ablasyon ilk seçenek tedavi olmalıdır.

Bu taşikardilerin ablasyonu yapılırken çarpıntı devresi sol ventrikülde bulunduğundan arteriyel girişimle retrograt veya transseptal yolla sol ventriküle geçilir. Sinüs ritminde ve taşikardi sırasında QRS'in hemen önünde keskin yüksek frekanslı purkinje potansiyelleri görülür ve bu potansiyeller fasikülün depolarizasyonunu temsil eder. Sadece sinüs ritminde gözlenen prepurkinje potansiyelleri ise QRS'ten sonra kaydedilen düşük frekanslı potansiyellerdir. Bu potansiyeller taşikardi sırasında devrenin antegrat kolunun aktivasyon potansiyelidir. Haritalama kateteri interventriküler septumun tabanından sol ventrikül apeksine doğru ilerlerken prepurkinje potansiyelleri ortaya çıkar. Yavaş iletim alanı genelde fasikül ile antegrat bacağının birleşme yerinde bulunur. Genellikle ablasyon taşikardi sırasında yapılır; çünkü ablasyon ile çarpıntıyı durdurmak ve çarpıntının tekrar başlamadığını görmek iyi bir sonlanım noktasıdır. Ablasyon için çıkış noktasına yakın bir yer hedef alınır. Burası sol ventrikül apeksinin yaklaşık üçte birine denk gelen kısımdır. Bu bölgede purkinje potansiyeli QRS'in yaklaşık 20 ms önündedir. Bu bölgede genelde prepurkinje potansiyelleri de bulunur. Alternatif yaklaşım olarak en erken prepurkinje potansiyeli bulunan nokta hedef olarak seçip taşikardi sonlanana kadar ablasyon uygulamaktır. Bu yöntemle biraz daha fazla AV blok veya LBBB gelişme riski vardır.



Şekil 16. Sol anterior ve posterior fasiküler taşikardi AVN: AV nod HB: His demeti LBB: Sol dal A: Sol anterior fasikül P: Sol posterior fasikül RBB: Sağ dal Yeşil çizgi: Sol anterior fasiküler VT yolağı Kırmızı çizgi: Sol posterio VT yolağı

Eğer VT hiç uyarılamazsa veya sürekli VT sağlanamazsa sol posterior fasiküler VT'den şüphe edilmeli ve çıkış bölgesinin yaklaşık 1 cm proksimalinde linner bir lezyon oluşturulur. Dikkatli bir pace-map haritalama ile çıkış bölgesi bulunabilir. Eğer lineer lezyon başarılı olursa purkinje potansiyeli QRS'in önünden arkasına geçer.



Şekil 17. Bundle branch reentry AVN: AV nod RB: Sağ dal LB: Sol dal LAF: Sol anterior fasikül LPF: Sol posterior fasikül

Bundle branch VT'de genellikle daha önceden uzamış his-ventrikül ileti veya intraventriküler ileti gecikmesi bulunur. Normalde purkinje ağıyla iletim nispeten hızlıdır ve refrakter periyodun uzun olması sağ ve sol dal arasında reentryi engeller. Geçişin antegrad veya retrograd yönlerde yavaşladığı veya geçici olarak bloke olduğu durumlarda reentry ortaya çıkabilir.

Genellikle ileti sağ dal üzerinde antegrad olarak aşağıya doğru ilerler ve sol dal üzerinden retrograd olarak yukarıya çıkar. (Şekil-17) Sol dal bloğu morfolojisinde bir VT ortaya çıkar. Bunun tam tersi yönde ileti olursa sağ dal bloğu şeklinde VT ortaya çıkabilir. Bu taşikardi hem atriyal hem ventriküler pacing ile uyarılabilir. Tanı için aritmi sırasında her QRS'ten önce bir his sinyalinin görülmesiyle konulur. Ölçülen H-V aralığı genelde sinüs ritmindekine göre kısadır. His sinyali devrenin yönüne bağlı olarak genelde bir sağ dal veya daha az sıklıkla sol dal potansiyeli izler. Ya sağ dal içinin ablasyonu (daha yaygın olarak) ya da sol dalın ablasyonu kūr sağlanır . Sağ dal ablasyonu yapılırken önce his demeti bulunur. Sonra daha distale gidilerek sağ dal potansiyeli bulunur ve anterobazal bölgede atriyal kayıtların alınmadığı yerden ablasyon uygulanır. Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ICD (implantable cardioverter defibrilatör) endike değildir.^(57,58)

Düşük bir ihtimalle dal blokları veya atriyoventriküler blok gelişebilir.

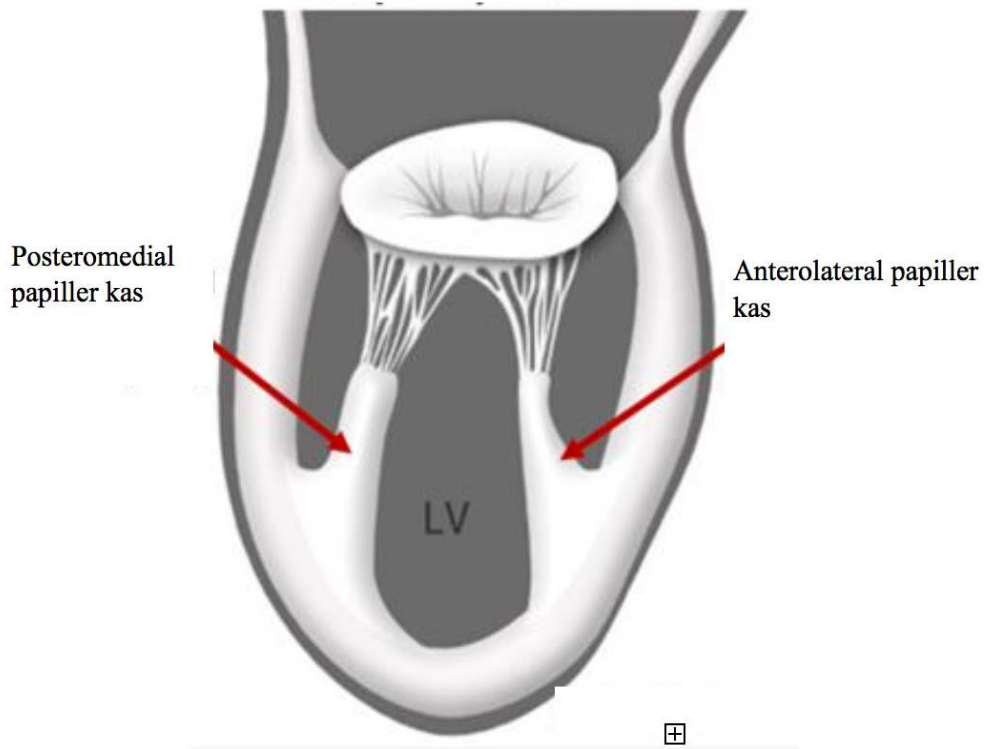
Fokal purkinje kaynaklı VT'lerde genelde RBBB morfolojisinde süperior veya inferior akslı taşikardi görülür. Fokal oldukları için atriyal veya ventriküler pacing ile başlatılamama ve entrain olmamaya eğilimlidir. Bu olağan dışı VT'nin haritalamasında en erken bölge hedeflenmelidir ve buranın ablasyonu yapılmalıdır.

2.1.4.6. Papiller kas ilişkili taşikardiler

İdiyopatik VT'lerin çok az bir kısmını sağ ventrikül veya sol ventrikül papiller kası oluşturur. Genellikle VES veya nonsustained VT şeklinde görülürler. Ancak nadiren egzersiz veya adrenalin ve isoproterenol ile indükenen taşikardi şeklinde de olabilirler. Fokal nonreenteran mekanizmalarla ortaya çıkarlar.

Sol posterior papiller kastan kaynaklananlar EKG'de tipik olarak RBBB, sağ veya sol süperior aks ve QRS süresinin > 150msn bulunur. Sınıf 1c antiaritmiklere, verapamil ve/veya betabloklerle cevapsız taşikardilerde kateter ablasyonu endikedir. (Class IC) Mitral papiller kaslar posteromedial ve anterolateral olmak üzere iki tanedir. (Şekil-18)

Mitral papiller kas kaynaklı hastaların %47'sinde multiple QRS morfolojisi vardır ve böyle hastalarda her iki mitral papiller kasın ablasyonu gerekebilir.⁽⁵⁹⁾ Anterior veya posterior sağ ventrikül papiller kas kaynaklı ventriküler aritmilerde süperior aks ve geç prekordiyal transisyon mevcuttur.($>V4$) Sağ ventrikül septal papiller kas kaynaklı olanlarda ise inferior aks ve erken prekordiyal transisyon mevcuttur.($<V4$)⁽⁶⁰⁾ Coupling intervali kısa olan papiller kas VES'lerinin ventriküler fibrilasyona neden olabileceği gösterilmiştir.⁽⁶¹⁾



Şekil 18. Mitral papiller kaslar

Yakın anatomik ilişki nedeniyle mitral papiller kas kaynaklı ventriküler aritmileri sol ventrikül fasiküler taşikardilerinden ayırt etmek önemlidir. DI ve aVR de rS bulunması (sadece LV anterolateral bölgesi için), aVL'de qR V1 de Q DIII/DII S amplitüd indeksi $< 1,5$ ve V6 da R/S oranı ≤ 1 (son 2 bulgu LV posteroseptal bölge içindir) ise mitral papiller ventriküler aritmileri sol ventrikül kaynaklı fasiküler aritmilerden kesin olarak ayırt ettirir. LV posteroseptal bölgesinden kaynaklanan bir

fasiküler VT için bazen mitral papiller kastan kaynaklanan ventriküler aritmilerden ayırtetmek için $V6 R/S \leq 1$ QRS süresinin 160 msn'den uzun olması, V1 derivasyonunda qR veya R (fasiküler VT de rSR) paterni bulunması bazen en güvenilir bulgu olabilir. ^(60,62,65) Moderatör banttıan kaynaklananlarda ise LBBB paterninde ve sol süperior aks ile birlikte prekordiyal derivasyonlarda QRS'te keskin bir iniş ve nispeten daha kısa QRS süresi mevcuttur. Moderatör bant kaynaklı ventriküler aritmiler tipik bir prekordiyal transisyona sahipdeğildir. Ancak genelde V4'ten önce transisyon vardır. Her zaman sinüs ritmindeki transisyondan sonra transisyon mevcuttur. Bu bulgu sağ ventrikül bazalı ve septumundan kaynaklanan aritmileri moderatör banttıan kaynaklananlardan ayırt etmek için önemlidir.

Papiller kas bölgesinde haritalama ve ablasyon sırasında kateter stabilitesi zordur. Transseptal yaklaşım veya intrakardiyak ekokardiyografi kullanımı faydalıdır. Ablasyon sonrası mitral yetmezlik nadiren gelişir. ^(66,68) Akut ablasyon başarısı çıkış yolu taşikardilerine göre daha fazladır ancak nüks çıkış yolu taşikardilerine göre daha fazladır.

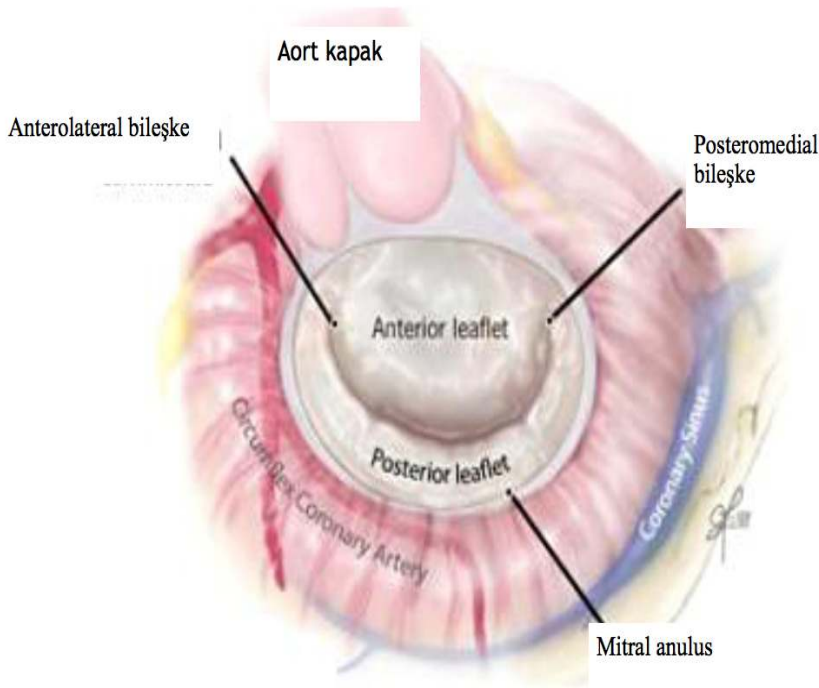
2.1.4.7. Mitral ve triküspit anulus ilişkili taşikardiler

Mİtral anulus anterior ve posterior mitral kapak leaflerini çevreler.(Şekil-19) Mitral anulus ilişkili taşikardiler idiyopatik VES ve VT'lerin yaklaşık %5'ini oluşturur. Genellikle EKG'de RBBB paterni, V6'da S dalgası ve V1 de veya V1-V2 arasında oluşan transisyon görülür.

Triküspit anulus ilişkili taşikardiler idiyopatik VES ve VT'lerin yaklaşık %8'ini oluşturur. Genellikle EKG'de LBBB paterninde, sol aks deviasyonu izlenir. Tüm triküspit anulus ilişkili ventriküler aritmilerde DI, V5 ve V6 derivasyonları pozitifdir. Çünkü triküspit anulus kalbin sağ anterior tarafında yer aldığından ve triküspit anulustan apeks yönüne doğru ilerleyen aktivasyon V5 ve V6 yollarında pozitif bir QRS polaritesi oluşturur. Triküspit anulus ilişkili ventriküler aritmilerde DI derivasyonundaki R dalgası RVOT kaynaklılardan daha büyüktür çünkü triküspit anulus RVOT'a göre daha sağda ve inferiordadır. (Şekil-20) Aynı nedenden dolayı tüm triküspit anulus kaynaklı ventriküler aritmilerde inferior derivasyonlarda pozitif QRS polaritesi RVOT'a göre daha nadirdir. Triküspit anulus serbest duvarından kaynaklanan ventriküler aritmilerde V1-3 derivasyonlarındaki QRS genişliği ve Q dalga amplitüdü

triküspit kapak septal duvarından kaynaklanan ventriküler aritmilerden daha fazladır. Septal triküspit anulus kaynaklı ventriküler aritmilerde V3'den önce transisyon, QRS daha dar ve inferior derivasyonlarda çentiklenme mevcuttur. İnferior derivasyonlardaki çentiklenmenin ikinci kısmı LV serbest duvarının aktivasyonu nedeniyle oluşur.

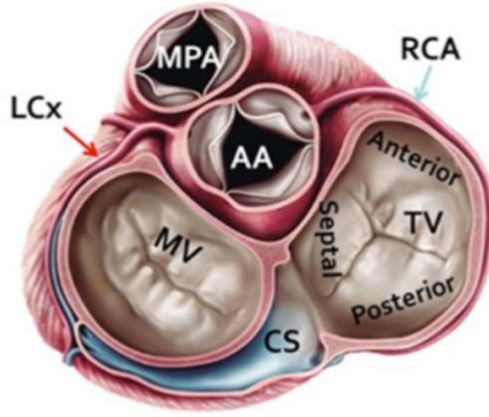
Triküspit anulus serbest duvarından kaynaklı ventriküler aritmilerde daha geniş QRS, V1'de Q dalgasının yokluğu ve inferior derivasyonlarda çentiklenme bulunmaması tipiktir. İnferior derivasyonların polaritesinin negatif olması triküspit anulus posteriorundan kaynaklanan ventriküler aritmiyi aksi durum ise triküspit anulus anteriorundan mid kısma kadar olan bölgeden kaynaklanan ventriküler aritmiyi düşündürür.



Şekil 19.Mitral anulus anatomisi

Tüm mitral anulus ilişkili ventriküler aritmilerde V2-6 da monofazik R veya Rs vardır. Tüm mitral anulus ilişkili ventriküler aritmilerde, aritmilerin kökenleri, prekordiyal

elektrotlardan uzak olan LV'nin posterior kısmında yer aldığından, mitral papiller kas kaynaklarından gelen aktivasyon, bu elektrotlara doğru yayılır ve V2-V4 arası derivasyonlarda erken prekordiyal bir geçiş ve pozitif QRS paterni ile sonuçlanır.



Şekil 20. Triküspit kapak anatomisi

LCx: Sirkümfleks koroner arter RCA: Sağ ana koroner arter

CS: Koroner sinüs MPA: Ana pulmoner arter

AA: Asendan aort MV: Mitral kapak TV: Triküspit kapak

Anterolateral mitral anulus kökenlilerde inferior derivasyonlar pozitif ve lateral derivasyonlar (DI,aVL) negatiftir. Posterolateral mitral anulus kaynaklı olanlarda inferior derivasyonlar negatif ve lateral derivasyonlar pozitiftir. Mitral anulusun serbest duvarından kaynaklı ventriküler aritmiler daha geniş QRS süresi ve bazen pseudodelta dalgalarına sahiptir. Ayrıca burasından çıkan ventriküler aritmiler LV serbest duvarından RV'nin aşamalı olarak uyarılmasına neden olabileceğinden inferior derivasyonlarda Q veya R dalgasının geç fazında çentiklenmeye neden olur. Posterior mitral anulus V1 derivasyonunda dominat bir R dalgasına neden olur. Ancak posteroseptal mitral anulus çıkışlılar V1 derivasyonunda negatif bir QRS kompleksine neden olur. (qR, qr, rs, rS veya QS)

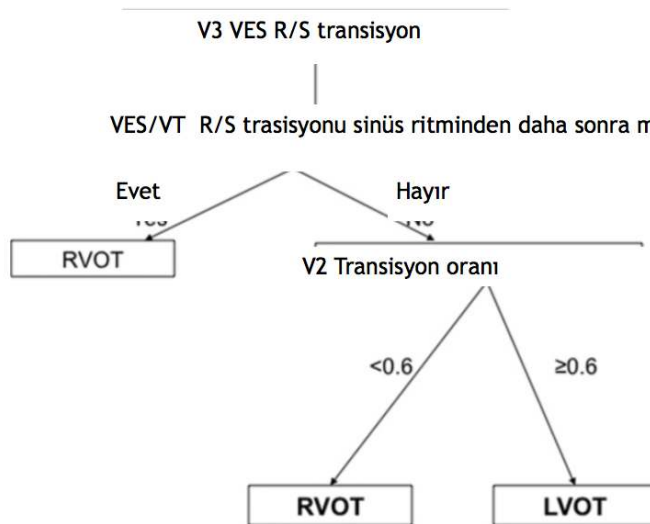
Sınıf 1c antiaritmikler ve/veya betabloker ve verapamile cevapsız mitral ve triküspit anulus taşikardilerinde en erken aktivasyon bölgesinin veya iyi bir pace-map haritalama ile ablasyonu yapılmalıdır.(Class IC)^(69,70) Ciddi mitral kapak prolapsusu olan hastalarda malign ventriküler aritmilerin gelişebildiği gösterilmiştir.⁽⁷¹⁾

2.2. VES'in köken aldığı anatomik yapıyı belirlemede sık kullanılan algoritmalar

VES'in köken aldığı anatomik yapının belirlenmesinde klinik olarak birkaç algoritma kullanılmaktadır. Bu algoritmalar işlem süresini kısaltmak, işleme bağlı riskleri azaltmak ve ablasyonun başarısını arttırmak için faydalıdır.

2.2.1. Betensky ve arkadaşlarının V2 transisyonu algoritması

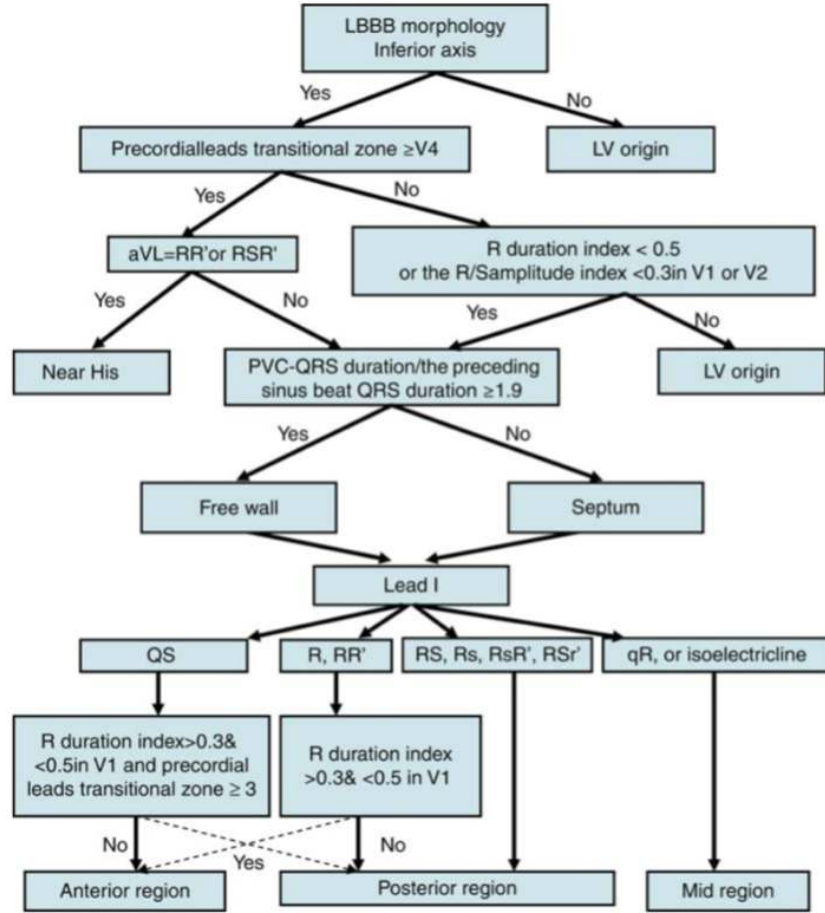
Trasisyonun V3 olduğu başarılı ablasyon uygulanmış yaklaşık 40 hastanın verileri kıyaslanarak bu algoritma oluşturulmuştur. Yapısal kalp hastalığı olan, bazal EKG'sinde ileti bozukluğu olan ve pace ritmi olanlar çalışmaya alınmamıştır. Sinüs ritminden sonra ortaya çıkan transisyonun kesinlikle LVOT ile ilişkili olmadığı ve V2 transisyon oranının 0,6 dan büyük veya eşit ise %91 ihtimalle VES'in LVOT kökenli olduğu bulunmuştur. ⁽⁷²⁾ V2 transiston oranı $V2 \text{ VES R voltajı} / R+S \text{ voltajı}$ 'nın V2 sinüs R voltajı / $R+S \text{ voltajı}$ 'na oranıdır. (Şekil-21)



Şekil 21.Betensky ve arkadaşlarının algoritması RVOT: Sağ ventrikül çıkış yolu LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu

2.2.2. Zhang ve arkadaşlarının algoritması

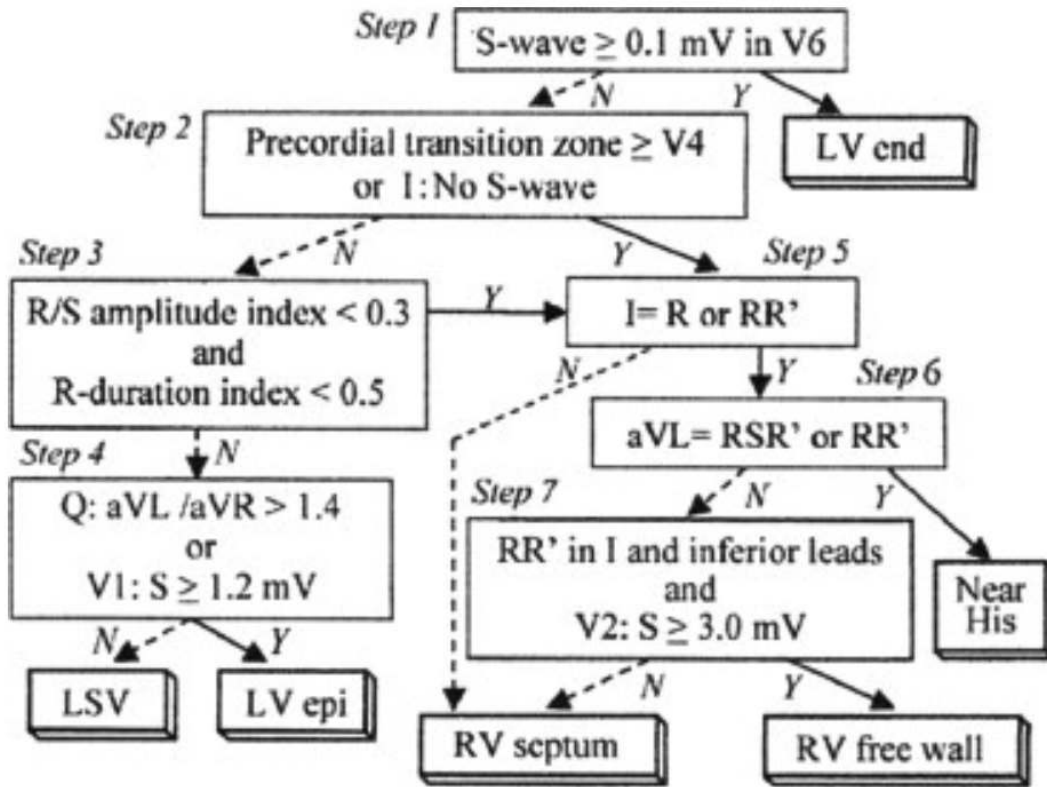
52 adet RVOT VES başarılı ablasyonu yapılan hastaların verileri incelenerek bu algoritmanın doğruluğu değerlendirilmiştir. Bu algoritmanın VES'in köken aldığı yapıyı göstermedeki başarısı %77,3 bulunmuştur.⁽⁷³⁾ (Şekil-22)



Şekil 22. Zhang ve arkadaşlarının algoritması

2.2.3. İto ve arkadaşlarının algoritması

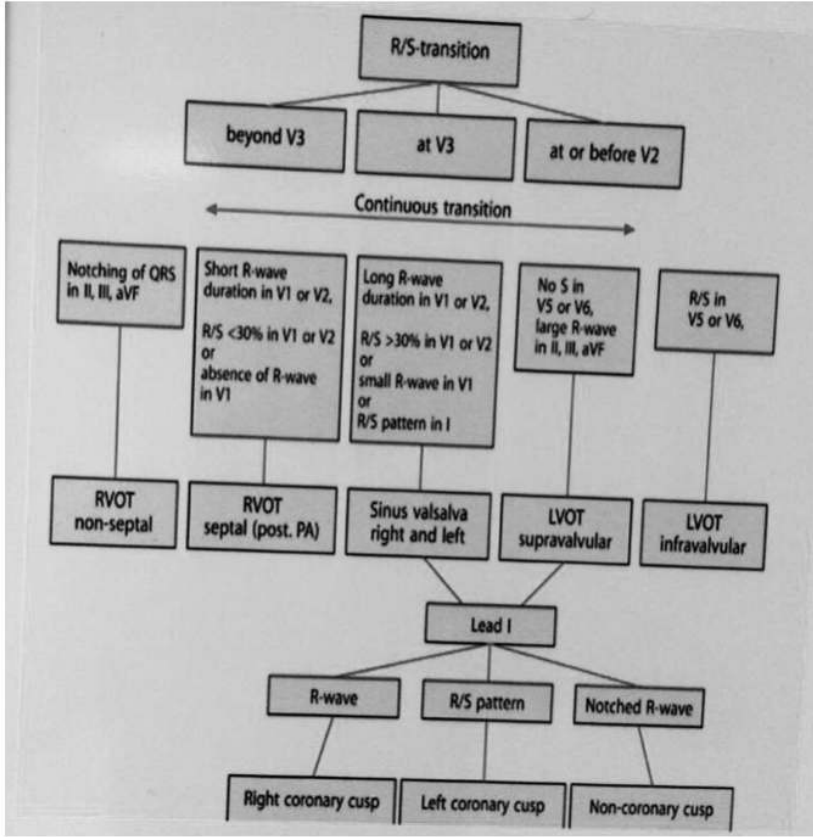
Bu algoritma ise başarılı ablasyon uygulanmış çıkış yolu ventriküler aritmisi bulunan 80 hastanın verilerinin incelenmesi ile oluşturulmuştur. Daha sonra bu algoritma 88 hasta ile prospektif olarak test edildi ve sensitivitesi %88 spesifitesi %95 olarak bulundu. Pozitif prediktif değeri %88 negatif prediktif değeri ise %96 olarak hesaplanmıştır.⁽⁷⁴⁾ (Şekil-23)



Şekil 23. İto ve arkadaşlarının algoritması

2.2.4. Yoshida ve arkadaşlarının algoritması

Bu algoritmada LBBB morfolojisinde inferior aksı olan 112 (87 RVOT, 25 hasta küspis kökenli) başarılı ablasyon yapılan hastaların verileri incelenmiş ve bu algoritma oluşturulmuştur. ⁽⁷⁵⁾ (Şekil-24)



Şekil 24. Yoshida ve arkadaşlarının algoritması

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hasta seçimi ve Çalışma Protokolü

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Kardiyoloji A.B.D. da semptomatik idiyopatik sık ventriküler ekstrasistoller (24 saatlik holter ekg kaydında toplam atımın %10'dan daha fazla olan hastalar) ile başvuran 44 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, ekokardiyografik parametreleri, kullandığı ilaçlar, hipertansiyon öyküsü, diyabet öyküsü, koroner arter hastalığı öyküsü, sigara kullanımı öyküsü kayıt edilmiştir. İşlem sonrası ilk 1 ayda her hastaya 12 derivasyonlu EKG, 24 saatlik holter EKG kaydı, ekokardiyografi ve semptom sorgulaması yapılmıştır. EKG'de tüm derivasyonlardaki VES'in Q,R ve S dalgasının voltaj ve süreleri ayrı ayrı hesaplanmıştır. Ayrıca tüm derivasyonlarda intrinsicoid defleksiyon zamanı ve maksimum defleksiyon indeksi hesaplanmıştır. İntrinsicoid defleksiyon zamanı, QRS'in başlangıcından R veya Q dalga pikine kadar geçen süredir. Endokarttan epikarda uyarının yayılma süresini verir. Maksimum defleksiyon indeksi ise bu sürenin toplam QRS süresine oranıdır. Transtorasik ekokardiyografide bazal sol ventrikül ölçümleri, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül duvar hareket kusuru bakılmıştır. Ekokardiyografi cihazı olarak Vivid S5® kardiyovasküler ultrason sistemi (3S 1.5-3.6 MHz prob Transtorasik GE medikal sistem, Buckinghamsire, UK) kullanılmıştır. Tüm antiaritmik ilaçlar 5 yılın ömrü kadar işlemden önce kesildi. Tüm hastalara işlem sonrası 100 mg oral asetilsalisilik asit antiagregan tedavi için 1 aylık tedavi olarak verilmiştir.

Bu çalışma Helsinki deklarasyonuna göre yapıldı ve Çukurova üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Tüm hastalardan aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

- Bilinen yapısal kalp hastalığı olan hastalar
- 18 yaş altı hastalar
- Hastanın istememesi

- Aktif malignansi
- Aktif enfeksiyon
- İleri derecede böbrek yetmezliği (cockcroft GFR< 30 ml/min/1.73 m²)
- İleri derecede karaciğer yetmezliği (ALT, ve AST > 3 kat)
- Hamilelik
- Pacemaker ritminde olanlar

3.3. Radyofrekans (RF) ablasyon

Çalışmaya alınan bütün hastalara RF ablasyon öncesi midazolam ile sedatize edilmiştir. Arteriyel kan basıncı, oksijen saturasyonu ve EKG monitorizasyonu işlem boyunca yapılmıştır. Sol ventriküle ablasyon uygulanan hastalara ACT (The activated clotting time) > 200 olacak şekilde işlem süresince heparin infüzyonu uygulanmıştır. RF ablasyon için CARTO 3 haritalama sistemi (Biosense Webster, Inc) ve ablasyon kateteri olarak Thermocool Smarttouch Bidirectional Irrigated (Biosense Webster , Inc) (1,6-2 mm elektrot dizilim, 8F) kullanılmıştır. Ablasyonda son nokta hedef alınan potansiyelin kaybolması (erken ve/veya geç potansiyeller) veya anatomik yapının ablasyonu sonrası 10 dakika içinde klinik aritminin tekrarlamaması olarak belirlenmiştir.

3.4. İstatiksel Analiz

Verilerin istatiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Kİ-kare test istatistiği kullanıldı. Sayısal ölçülerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı ROC analiz testi kullanılarak test edildi. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda bağımsız gruplarda T testi, Varsayımların sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Hastaların takiplerindeki ölçülen sayısal ölçümlerin zaman içindeki değişimini karşılamada Tekrarlı ölçümler kullanıldı. Tüm testlerde istatiksel önem düzeyi <0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza alınan hastaların yaş ortalaması $42,65 \pm 15,45$ olarak hesaplanmıştır. Hastaların %56,82'i kadın %43,2'si erkek cinsiyettedir. Hastaların %27,3'ünde hipertansiyon %6,82'inde diabetes mellitus mevcuttur.

Hastaların işlem öncesi; %100'ünde çarpıntı, %18,2'sinde presenkop, %9,1'inde senkop, %15,9'unda nefes darlığı, %25'inde ise göğüs ağrısı şikayeti mevcuttu (Tablo 2)

Cinsiyet; Kadın (%) Erkek (%)	25(56,8) 19(43,2)
Yaş	42,65±15,45
Hipertansiyon, n (%)	12(27,3)
Diabetes mellitus, n (%)	3(6,8)
Kreatinin (mg/dl)	0,74±0,18
İşlem öncesi çarpıntı, n (%)	44(100)
İşlem öncesi Presenkop, n(%)	8(18,2)
İşlem öncesi Senkop, n (%)	4(9,1)
İşlem öncesi Nefes darlığı, n (%)	7(15,9)
İşlem öncesi Göğüs ağrısı, n (%)	11(25)

Tablo2. Hastaların demografik özellikleri

Hastalara işlem öncesi yapılan ekokardiyografide; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalama $59,18 \pm 10,79$, sol ventrikül diyastol sonu çapı ortalama $48,2 \pm 5,2$ mm, sol ventrikül sistol sonu çapı ortalama $32,2 \pm 5,9$ mm olarak hesaplanmıştır.

Hastaların işlem öncesi yapılan 24 saatlik holter kayıtlarında ortalama toplam ventriküler aritmi sayısı $19625,54 \pm 10102,4$ atım/gün, işlem öncesi yapılan bu holter kayıtlarında ventriküler aritmi yüzdesi ortalama $17,71 \pm 8,36$ olarak hesaplanmıştır. İşlem sonrası yapılan kontrol ekokardiyografide; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ortalama $62,06 \pm 9,5$, sol ventrikül diyastol sonu çapı ortalama $47,7 \pm 4,17$ mm ve sol ventrikül sistol sonu çapı ortalama $30,95 \pm 5,61$ mm, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda artış $\%5,85 \pm 11,3$ sol ventrikül diyastol çapındaki azalma $\%0,61 \pm 7,84$

olarak hesaplanmıştır. İşlem sonrası yapılan kontrol 24 saatlik holterde; toplam ventriküler aritmi sayısı $5154,8 \pm 7045,9$ atım/gün, ventriküler aritmi yüzdesi $4,45 \pm 6,09$ olarak hesaplanmıştır. (Tablo-3)

İşlem öncesi Ejeksiyon fraksiyonu	$59,18 \pm 10,79$
İşlem öncesi Sol ventrikül diyastol sonu çap (mm)	$48,2 \pm 5,2$
İşlem öncesi Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	$32,2 \pm 5,9$
İşlem öncesi 24 saatlik holter de ventriküler aritmi sayısı (atım/gün)	$19625,54 \pm 10102,4$
İşlem öncesi 24 saatlik holter de ventriküler aritmi yüzdesi	$17,71 \pm 8,36$
İşlem sonrası 24 saatlik holter de ventriküler aritmi sayısı (atım/gün)	$5154,8 \pm 7045,9$
İşlem sonrası 24 saatlik holter de ventriküler aritmi yüzdesi	$4,45 \pm 6,09$
İşlem sonrası Ejeksiyon fraksiyonu	$62,06 \pm 9,5$
İşlem sonrası Sol ventrikül diyastol sonu çap (mm)	$47,7 \pm 4,17$
İşlem sonrası Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	$30,95 \pm 5,61$
Ejeksiyon fraksiyonunda değişim (%)	$5,85 \pm 11,3$
Sol ventrikül diyastol sonu çapta değişim (%)	$0,61 \pm 7,84$

Tablo 3. İşlem öncesi ve sonrası Ekokardiyografi ve Holter değerleri

İşlem uygulanan hastaların toplam işlem süresi ortalama $80,31 \pm 37,8$ dakika, toplam uygulanan ablasyon süresi ortalama $12,95 \pm 12,49$ dakika, işlem süresince alınan toplam radyasyon miktarı ortalama $286,02 \pm 316,7$ mGy olarak ölçülmüştür. İşlem sonrası komplikasyon olarak serebrovasküler olay %2,3, perikart efüzyonu %4,6, kasık hematomu %2,3, pulmoner emboli %2,3 olarak görülmüştür. (Tablo-4)

Toplam İşlem süresi (dk)	80,31±37,8
Toplam ablasyon uygulanma süresi (dk)	12,95± 12,49
Alınan Toplam radyasyon dozu (mGy)	286,02±316,7
İşlem sonrası komplikasyon; Serebrovasküler olay, n (%)	1(2,3)
Perikart efüzyonu, n (%)	2(4,6)
Hematom, n (%)	1(2,3)
Pulmoner emboli, n (%)	1(2,3)

Tablo 4. İşlem süresi, ablasyon süresi, alınan radyasyon dozu ve görülen komplikasyonlar

İşlem sonrası yapılan kontrol muayenede; çarpıntı şikayeti hastaların %15,9’unda nefes darlığı ise %2,3’ünde mevcuttu. İşlem sonrası hastaların hiç birinde presenkop, senkop ve göğüs ağrısı şikayeti yoktu. (Tablo-5)

İşlem sonrası çarpıntı, n (%)	7(15,9)
İşlem sonrası Göğüs ağrısı, n (%)	0(0)
İşlem sonrası Presenkop, n (%)	0(0)
İşlem sonrası Senkop, n (%)	0(0)
İşlem sonrası Nefes darlığı, n (%)	1(2,3)

Tablo 5. İşlem sonrası semptomlar

Algoritma 1 V3 derivasyonu transisyonu dikkate alınarak değerlendirildiğinde % 76,4 V3 derivasyonu transisyonu dikkate alınmadan değerlendirildiğinde %75 olarak ablasyon noktasını doğru olarak tespit etmiştir. Algoritma 2 %72,7, algoritma 3 %68,1 algoritma 4 ise %56,8 oranında ablasyon noktasını doğru tespit etmiştir. (Tablo-6)

İşlem sonrası hastaların %52,3’üne hiçbir antiaritmik ilaç reçete edilmemiş, %11,4’üne betabloker, %15,9’una nondihidropiridin gurubu kalsiyum kanal blokeri, %11,4’üne amiodaron, %4,5’ine propafenon ve %4,5’ine sotalol reçete edilmiştir. Erken dönemde nüks %9,1 olmuştur. (Tablo-7)

Algoritma 1 V3 transisyonu dikkate alınır; Doğru, n (%) Yanlış, n (%) V3 transisyonu dikkate alınmadan uygulanır; Doğru, n(%) Yanlış, n (%)	13(76,4) 4(23,6) 33(75) 11(25)
Algoritma 2 Doğru, n (%) Yanlış, n (%)	32(72,7) 12(27,3)
Algoritma 3 Doğru, n (%) Yanlış, n (%)	30(68,1) 14(31,9)
Algoritma 4 Doğru, n (%) Yanlış, n (%)	25(56,8) 19(43,2)
Anatomik lokalizasyon Sol ventrikül, n (%) Sağ ventrikül, n (%)	22(50) 22(50)

Tablo 6.Algoritmaların ablasyon yerini tespit etmekteki başarısı

İşlem sonrası ilaç kullanımı Yok, n (%) Betabloker, n (%) Nondihidropiridin, n(%) Amiodaron, n(%) Propafenon, n(%) Sotalol, n(%)	23(52,3) 5(11,4) 7(15,9) 5(11,4) 2(4,5) 2(4,5)
Eken dönemde nüks,n(%)	4(9,1)

Tablo 7. İşlem sonrası ilaç kullanımı ve erken dönemde nüks

İşlem uygulanan hastaların %50'sinde sağ ventrikül kaynaklı, %50'sinde sol ventrikül kaynaklı ventriküler aritmi ablasyonu uygulanmıştır. (Tablo-5) Sağ ventrikül kaynaklı aritmilerin %68,2'si kadın, %31,8'i erkek, sol ventrikül kaynaklı olanlarda ise %45,5 kadın %54,5'i ise erkektir.(p=0,12) Sağ ventrikül kaynaklı aritmi olanlarda ortalama yaşı 36,2±11,9, sol ventrikül kaynaklı aritmi olanlarda ortalama yaşı 49,09±16,07 olarak hesaplanmıştır. (p=0,13) Hipertansiyon sağ ventrikül kaynaklı olanlarda; %18,2 sol ventrikül kaynaklı olanlarda; %36,4 (p=0,17), diabetes mellitus

sağ ventrikül kaynaklı olanlarda; %9,1 sol ventrikül kaynaklı olanlarda %4,5 (p=0,55) saptanmıştır. (Tablo-8)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
Cinsiyet; Kadın (%) Erkek (%)	15(68,2) 7(31,8)	10(45,5) 12(54,5)	0,12
Yaş	36,2±11,9	49,09±16,07	0,13
Hipertansiyon, n (%)	4(18,2)	8(36,4)	0,17
Diabetes mellitus, n (%)	2(9,1)	1(4,5)	0,55
Kreatinin (mg/dl)	0,72±0,22	0,75±0,14	0,16

Tablo 8. Aritmi yerine göre demografik özellikler

İşlem öncesi çarpıntı sağ ve sol ventrikül kaynaklı olanların %100'ünde (p=1), işlem öncesi presenkop sağ ventrikül kaynaklılarda %9,1 sol ventrikül kaynaklılarda %27,3 (p=0,11), işlem öncesi senkop sağ ve sol ventrikül kaynaklıların %9,1'inde (p=1), işlem öncesi nefes darlığı sağ ventrikül kaynaklı olanlarda %4,5 sol ventrikül kaynaklı olanlarda %27,3 (p=0,039) işlem öncesi göğüs ağrısı sağ ventrikül kaynaklıların %22,7'sinde sol ventrikül kaynaklıların ise %27,3'ünde (p=0,72) mevcuttur. (Tablo-9)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
İşlem öncesi çarpıntı, n (%)	22(100)	22(100)	1
İşlem öncesi Presenkop, n(%)	2(9,1)	6(27,3)	0,11
İşlem öncesi Senkop, n (%)	2(9,1)	2(9,1)	1
İşlem öncesi Nefes darlığı, n (%)	1(4,5)	6(27,3)	0,039
İşlem öncesi Göğüs ağrısı, n (%)	5(22,7)	6(27,3)	0,72

Tablo 9. Aritminin yerine göre semptomlar

İşlem öncesi yapılan ekokardiyografide; sağ ventrikül kaynaklı olanlarda ejeksiyon fraksiyonu ortalama $63,0 \pm 5,2$ sol ventrikül kaynaklılarda ortalama $55,3 \pm 13,3$ ($p=0,047$), işlem öncesi sol ventrikül diyastol sonu çapı; sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $46,5 \pm 3,7$ mm sol ventrikül kaynaklılarda ortalama $49,9 \pm 5,9$ mm ($p=0,047$), işlem öncesi sol ventrikül sistol sonu çapı; sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $30,2 \pm 3,3$ mm sol ventrikül kaynaklı olanlarda ise ortalama $34,1 \pm 7,2$ mm ($p=0,01$) olarak ölçülmüştür.

İşlem öncesi yapılan 24 saatlik holter EKG’de toplam ventriküler aritmi sayısı ; sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama 20172 ± 7862 atım/gün sol ventrikül kaynaklılarda ortalama 18979 ± 12094 atım/gün ($p= 0,23$) olarak ölçülmüştür. İşlem öncesi yapılan 24 saatlik holter EKG’de toplam ventriküler aritmi yüzdesi ortalaması ise; sağ ventrikül kaynaklılarda $18,0 \pm 7,2$ sol ventrikül kaynaklılarda ise $17,3 \pm 9,4$ ($p=0,87$) olarak ölçülmüştür.

İşlem sonrası yapılan 24 saatlik holter EKG’de toplam ventriküler aritmi sayısı; sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $5090,01 \pm 6504,04$ atım/gün, sol ventrikül kaynaklılarda ise ortalama $5219,5 \pm 7703,1$ atım/gün ($p=0,65$) olarak ölçülmüştür. İşlem sonrası yapılan 24 saatlik holter EKG’de toplam ventriküler aritmi yüzdesi ortalaması ise; sağ ventrikül kaynaklılarda $4,3 \pm 5,06$ sol ventrikül kaynaklılarda ise $4,5 \pm 6,6$ ($p=0,63$) olarak ölçülmüştür.

İşlem sonrası yapılan ekokardiyografide; ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu sağ ventrikül kaynaklılarda $65,3 \pm 2,6$ sol ventrikül kaynaklılarda ise $58,7 \pm 12,4$ ($p=0,024$) , ortalama sol ventrikül diyastol sonu çapı ise sağ ventrikül kaynaklılarda $46,7 \pm 3$ mm sol ventrikül kaynaklılarda ise $48,6 \pm 4,8$ mm ($p=0,035$) , ortalama sol ventrikül sistol sonu çapı ise sağ ventrikül kaynaklılarda $29,2 \pm 2,8$ mm sol ventrikül kaynaklılarda ise $32,6 \pm 7,1$ mm ($p=0,031$) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda artış ise sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $4,1 \pm 6,7$ sol ventrikül kaynaklı olanlarda ise $7,5 \pm 14,6$ ($p=0,024$), sol ventrikül diyastol sonu çapta değişim ise sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $-0,66 \pm 7,4$ sol ventrikül kaynaklılarda ise $1,8 \pm 8,1$ ($p=0,8$) olarak ölçülmüştür. (Tablo-10)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
İşlem öncesi Ejeksiyon fraksiyonu	63,0±5,2	55,3±13,3	0,047
İşlem öncesi Sol ventrikül diyastol sonu çap (mm)	46,5±3,7	49,9±5,9	0,047
İşlem öncesi Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	30,2 ± 3,3	34,1±7,2	0,01
İşlem öncesi 24 saatlik holter de ventriküler aritmi sayısı (atım/gün)	20272±7862	18979 ±12094	0,23
İşlem öncesi 24 saatlik holter de ventriküler aritmi yüzdesi	18,0± 7,2	17,3±9,4	0,87
İşlem sonrası 24 saatlik holter de ventriküler aritmi sayısı (atım/gün)	5090,1±6504,4	5219,5±7703,1	0,65
İşlem sonrası 24 saatlik holter de ventriküler aritmi yüzdesi	4,3±5,06	4,5±6,6	0,63
İşlem sonrası Ejeksiyon fraksiyonu	65,3±2,6	58,7±12,4	0,024
İşlem sonrası Sol ventrikül diyastol sonu çap (mm)	46,7±3,0	48,6±4,8	0,035
İşlem sonrası Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	29,2±2,8	32,6±7,1	0,031
Ejeksiyon fraksiyonunda değişim (%)	4,1±6,7	7,5±14,6	0,024
Sol ventrikül diyastol sonu çapta değişim (%)	-0,66±7,4	1,8±8,1	0,8

Tablo 10. Aritminin yerine göre işlem öncesi ve sonrası Ekokardiyografi ve holter verileri

İşlem sonrası yapılan kontrolde çarpıntı şikayeti sağ ventrikül kaynaklı olanların %13,6'sında sol ventrikül kaynaklı olanların ise %18,2'sinde (p=0,68) mevcuttu. İşlem sonrası yapılan kontrolde nefes darlığı şikayeti sağ ventrikül kaynaklılarda mevcut değildi, sol ventrikül kaynaklı olanların ise %4,5'sinde (p=0,32) mevcuttu. İşlem sonrası

yapılan kontrolde; her iki grupta da göğüs ağrısı, presenkop ve senkop şikayetleri olan hasta mevcut değildi.(Tablo-11)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
İşlem sonrası çarpıntı, n (%)	3(13,6)	4(18,2)	0,68
İşlem sonrası Göğüs ağrısı, n (%)	0(0)	0(0)	1
İşlem sonrası Presenkop, n (%)	0(0)	0(0)	1
İşlem sonrası Senkop, n (%)	0(0)	0(0)	1
İşlem sonrası Nefes darlığı, n (%)	0(0)	1(4,5)	0,32

Tablo 11. Aritminin yerine göre işlem sonrası semptomlar

Toplam işlem süresi sağ ventrikül kaynaklı olanlarda ortalama $73,2 \pm 35,4$ dakika sol ventrikül kaynaklılarda ortalama $87,4 \pm 39,5$ dakika ($p=0,8$), toplam ablasyon süresi sağ ventrikül kaynaklı olanlarda ortalama $11,75 \pm 9,95$ dakika sol ventrikül kaynaklı olanlarda ortalama $14,2 \pm 14,7$ dakika ($p=0,48$) , işlem süresince toplam alınan radyasyon dozu sağ ventrikül kaynaklılarda ortalama $222,5 \pm 274,3$ mGy sol ventrikül kaynaklı olanlarda ise ortalama $349,4 \pm 348,9$ mGy ($p=0,21$) olarak tespit edilmiştir.

Sağ ventrikül kaynaklı hastaların komplikasyon olarak sadece birinde hafif perikart effüzyonu gelişmiştir. Sol ventrikül kaynaklı olan hastaların ise sadece birinde hafif perikart effüzyonu, bir hastada hem işlem sonrası iskemik serebrovasküler olay ve aynı zamanda subsegmenter pulmoner dallarda pulmoner emboli, bir hastada ise giriş yerinde kasık hematomu komplikasyon olarak gelişmiştir. (Tablo-12)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
Toplam İşlem süresi (dk)	73,2±35,4	87,4±39,5	0,8
Toplam ablasyon uygulanma süresi (dk)	11,75±9,95	14,2±14,7	0,48
Alınan Toplam radyasyon dozu (mGy)	222,5±274,3	349,4±348,9)	0,21
İşlem sonrası komplikasyon;			0,52
Serebrovasküler olay, n (%)	0(0)	1(4,5)	
Perikart efüzyonu, n (%)	1(4,5)	1(4,5)	
Hematom, n (%)	0(0)	1(4,5)	
Pulmoner emboli, n (%)	0(0)	1(4,5)	

Tablo 12. Aritminin yerine göre ; işlem süresi, ablasyon süresi, alınan radyasyon dozu ve işlem sonrası komplikasyon oranları

Algoritma 1; V3 transisyonu olan aritmilere uygulandığında sağ ventrikül kaynaklı aritmilerin yerini %84,6 sol ventrikül kaynaklı aritmilerin ise %50 oranda (p=0,15) doğru tespit etmiştir. Eğer tüm hastalara uygulanırsa (V3 transisyonuna bakılmaksızın) sağ ventrikül kaynaklı aritmilerin yerini %77,2'sinin sol ventrikül kaynaklı aritmilerin ise %72,4'ünün yerini doğru olarak tespit etmiştir. (p=0,72)

Algoritma 2; sağ ventrikül kaynaklı aritmilerin yerini %54,5'inin sol ventrikül kaynaklı olanların ise %90,9'unun yerini doğru tespit etmiştir. (p=0,007)

Algoritma 3; sağ ventrikül kaynaklı aritmilerin %72,7'sinin, sol ventrikül kaynaklı olanların ise %63,6'sının yerini doğru tespit etmiştir. (p=0,54)

Algoritma 4; sağ ventrikül kaynaklı olan aritmilerin %54,5'inin sol ventrikül kaynaklı olanların ise %59,1'inin yerini doğru olarak tespit etmiştir.(p=0,76) (Tablo-13)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
Algoritma 1 V3 transisyonu dikkate alınır; Doğru, n (%)	11(84,6)	2(%50)	0,15
Yanlış, n (%)	2(15,4)	2(%50)	
Alınmadan V3 transisyonu dikkate uygulanır; Doğru, n(%)	17(77,2)	16(72,7)	0,72
Yanlış, n (%)	5(22,8)	6(27,3)	
Algoritma 2 Doğru, n (%)	12(54,5)	20(90,9)	0,007
Yanlış, n (%)	10(45,5)	2(9,1)	
Algoritma 3 Doğru, n (%)	16(72,7)	14(63,6)	0,51
Yanlış, n (%)	6(27,3)	8(36,4)	
Algoritma 4 Doğru, n (%)	12(54,5)	13(59,1)	0,76
Yanlış, n (%)	10(45,5)	9(40,9)	

Tablo 13. Aritminin yerine göre algoritmaların başarısı

Sağ ventrikül kaynaklı olan hastaların işlem sonrası taburculukta, %72,8'ine hiçbir antiaritmik ilaç reçete edilmemiş, %9,1'ine betabloker, %4,5'una amiodaron, %9,1'ine propafenon, %4,5'ine ise sotalol reçete edilmiştir. Sol ventrikül kaynaklı olanların ise %31,9'una hiçbir antiaritmik ilaç reçete edilmemiş, %13,6'sına betabloker, %31,9'una nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri, %18,1'ine amiodaron, %4,5'ine sotalol reçete edilmiştir.(p=0,013). İnferior leadlerde çentiklenme sağ ventrikül kaynaklıların %36,4'ünde, sol ventrikül kaynaklıların %22,7'sinde mevcuttu. (p=0,32). Erken dönemde nüks her iki gruptaki hastaların %9,1'inde görüldü.(Tablo-14)

	Sağ ventrikül kaynaklı	Sol ventrikül kaynaklı	P değeri
İşlem sonrası ilaç kullanımı ;			0,013
Yok, n (%)	16(72,8)	7(31,9)	
Betabloker, n (%)	2(9,1)	3(13,6)	
Nondihidropiridin, n(%)	0(0)	7(31,9)	
Amiodaron, n(%)	1(4,5)	4(18,1)	
Propafenon, n(%)	2(9,1)	0(0)	
Sotalol, n(%)	1(4,5)	1(4,5)	
İnferior leadlerde çentik Var, n (%)	8(36,4)	5(22,7)	0,32
Yok, n (%)	14(63,6)	17(77,3)	
Erken nüks gelişen hasta n(%)	2(9,1)	2(9,1)	1

Tablo 14. Aritminin yerine göre; işlem sonrası ilaç kullanımı, inferior leadlerde çentik olması ve erken nüks oranı

5. TARTIŞMA

İdiyopatik ventriküler aritmilerin tedavisinde ablasyon önemli rol oynamaktadır.

Başarılı ablasyon hastaların semptomlarının giderilmesinde, aritmiye bağlı mevcut gelişmiş kalp yetmezliğinin düzelmesinde önemlidir. Bogun ve arkadaşlarının 60 hasta ile yaptığı bir çalışmada idiyopatik ventriküler aritmisi olan ve kalp yetmezliği gelişmiş hastalarda ventriküler aritminin ablasyonu ile kalp yetmezliğinin düzeldiği gösterilmiştir. ⁽⁷⁶⁾ Mountantonakis ve arkadaşlarının 69 hasta (%61'i LVOT kaynaklı %39'u RVOT kaynaklı taşikardisi olan ve izlem süresi 11 ± 6 ay) ile yaptıkları çalışmada RVOT kaynaklı ventriküler aritmi ablasyonu yapılanlarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda %8 artış ve LVOT kaynaklı ventriküler aritmi ablasyonu yapılanlarda ise %13 artış tespit edilmiştir. ⁽⁷⁷⁾ Bizim çalışmamızda işlem öncesi sol ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ($55,3 \pm 13,3$) sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olanlara ($63,0 \pm 5,2$) göre belirgin olarak daha düşüktü ($p=0,047$). Çalışmamızda tüm hastalarda ablasyon sonrası birinci ayda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda artış olmuş, bu özellikle sol ventrikül kaynaklı olanlarda daha fazla olmuştur. (Sağ ventrikül kaynaklılarda $4,1 \pm 6,7$ sol ventrikül kaynaklılarda $7,5 \pm 14,6$ $p=0,024$) Ablasyon sonrası birinci ayda sağ ventrikül kaynaklı hastaların sol ventrikül diyastol sonu çapında istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış olmuş ($\% -0,66 \pm 7,4$) sol ventrikül kaynaklılarda ise azalmıştır ($\% 1,8 \pm 8,1$ $p=0,8$).

Rakesh ve arkadaşları ventriküler aritmi ablasyonu yapılan 1185 hastanın verilerini retrospektif olarak incelediklerinde RVOT kaynaklı aritmilerde işlem süresini 157 ± 97 dakika, ablasyon süresi ise 9 ± 9 dakika Aortik küspis kaynaklı olanlarda ise işlem süresi 178 ± 96 dakika ve ablasyon süresi 11 ± 7 dakika, tüm hastalar değerlendirildiğinde ise toplam işlem süresi 198 ± 115 dakika toplam ablasyon süresi ise 12 ± 11 dakika olarak hesaplanmıştır. RVOT kaynaklı aritmi ablasyonunun hem toplam işlem süresi hemde toplam ablasyon süresi anlamlı olarak diğer hastalardan daha az olarak bulunmuştur. ($p<0,001$) ⁽⁷⁸⁾ Çalışmamızda toplam işlem süresi, sağ ventrikül kaynaklılarda $73,2 \pm 35,4$ dakika sol ventrikül kaynaklılarda $87,4 \pm 35,9$ dakika ($p=0,8$) ,toplam ablasyon süresi sağ ventrikül kaynaklılarda $11,75 \pm 9,95$ dakika sol ventrikül

kaynaklılarda $14,2 \pm 14,7$ dakika olarak hesaplanmıştır ($p=0,48$). Sol ventrikül kaynaklılarda toplam işlem süresi ve toplam ablasyon süresi daha fazla olmuştur. Ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Yine Rakesh ve arkadaşlarının yaptıkları aynı çalışmada toplamda %5,2 komplikasyon geliştiğini tespit etmişlerdir.⁽⁷⁹⁾ Bizim çalışmamızda ise bu oran %11,5 olmuştur. Sol ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmi ablasyonunda işlem komplikasyonu daha fazla olmuş ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir.

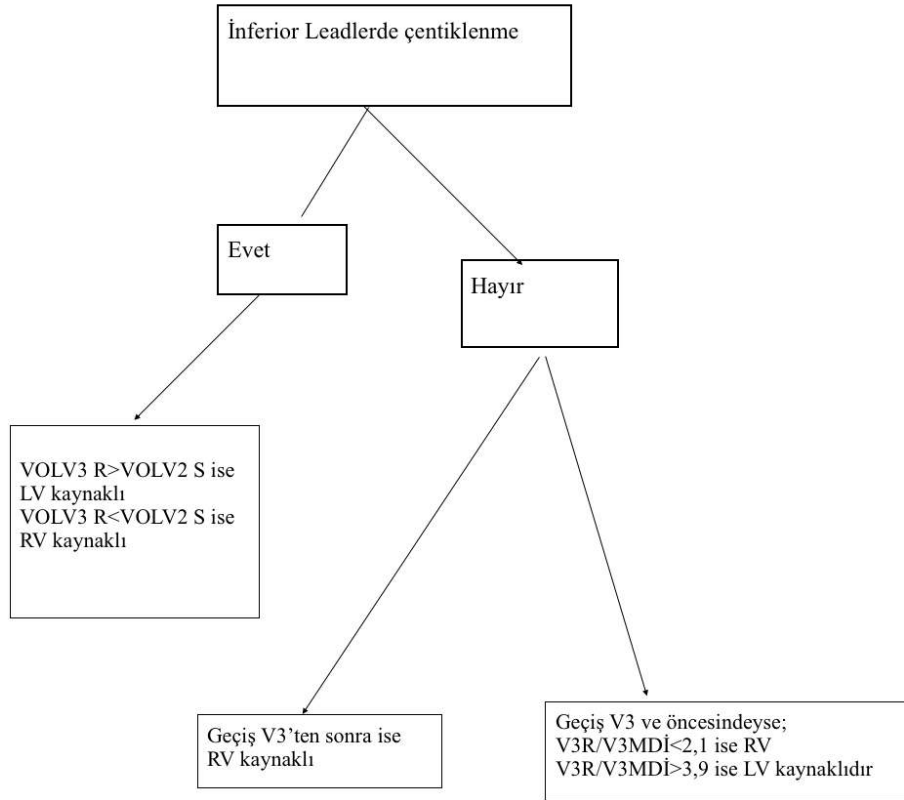
Yine Rakesh ve arkadaşlarının yaptığı aynı çalışmada ablasyonun akut başarısı tüm hastalarda %84 olarak bulunmuştur.⁽⁸⁰⁾ Bizim çalışmamızda ablasyonun akut başarısı %90,9 bulunmuştur. İşlem sonrası hastaların %9,1'inde 24 saat içinde ventriküler aritmi tekrarlamış ve 24 saat içinde tekrar işleme alınmıştır. Bu hastaların %4,55'i sağ ventrikül kaynaklı %4,55'i sol ventrikül kaynaklı olanlar olmuştur. ($p=1$)

Başarılı ablasyon için aritminin kaynaklandığı yapının doğru tespiti, uygun süre ve güç ile ablasyonun uygulanması ve operatörün tecrübesi önemlidir. İdiyopatik ventriküler aritminin köken aldığı yapının işlem öncesi tahmini gereksiz fazla girişim yapılmasını, işlemin süresini ve komplikasyonlarını azaltır. İdiyopatik ventriküler aritminin köken aldığı anatomik yapının tespitinde pratikte sıkça kullandığımız Betensky ve arkadaşlarının algoritması; sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmilerin yerinin tespitinde, Zhang ve arkadaşlarının algoritması ise sol ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmilerin tespitinde daha başarılı bulunmuştur. Mevcut algoritmaların pratikte başarısının düşük olması yeni algoritmalara ihtiyaç doğurmaktadır.

Çalışmamızda inferior leadlerde (DII,DIII,aVF) hastaların %29,5'inde çentiklenme mevcuttur. Bu hastaların %38,5'i sol ventrikül kaynaklı, %61,5'i sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastalardır. Inferior leadlerde çentik bulunan hastalarda V3 R dalgası voltajı > V2 S dalga voltajı %100 sensitivite, %88 spesivite ile sol ventrikül kaynaklı aritmeyi göstermiştir. (Area Under Curve :0,88 $p=0,005$)

Inferior leadlerde çentik bulunmayan hastalarda ise; VES transisyonu V3'ten sonra olan toplam 7 hastanın %85,7 sensitivite ve %85,7 spesifite ile sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmidir. ($p=0,028$) Transisyonu V3 ve öncesi olan 24

hastada V3 R dalga voltajı/V3 maksimum defleksiyon indeksi oranı $\geq 3,9$ %72 sensitivite %100 spesifite ile sol ventrikül kaynaklı aritmiyi eğer oran $\leq 2,1$ ise %86 sensitivite %76 spesifite ile sağ ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmi olduğu bulunmuştur. (Area Under Curve:0,73 p=0,037)



Şekil 25. Inferior leadlerde çentik olup olmasına göre yeni algoritma LV: sol ventrikül RV: sağ ventrikül MDİ: maksimum defleksiyon indeksi VOL: voltaj

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

1. Çalışmamıda değerlendirilen hasta sayısı 44'tür. Daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalarda özellikle idiyopatik ventriküler aritmilerin anatomik yapısını tahmin etmekte kullanılan algoritmaların başarısı daha net anlaşılabacaktır.
2. Çalışmamızda yalnız bir ay sonraki ekokardiyografi verileri idiyopatik ventriküler aritmiye bağlı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundaki değişimleri kıyaslamak için kullanılmış. Daha uzun takiplerde sol ventrikül fonksiyonundaki iyileşme daha net belirgin olabilir
3. Sol ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastalara taburculuk sonrası daha fazla antiaritmik ilaç reçete edilmiştir. Bu durum sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonun artışına veya ventriküler aritminin azalmasına katkıda bulunmuş olabilir.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. İdiyopatik ventriküler aritmilerin ablasyonu sol ventrikül fonksiyonu bozuk hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarının düzelmesinde başarılıdır.
2. İdiyopatik ventriküler aritmilerin ablasyonu semptomların giderilmesinde oldukça başarılıdır. Uzun dönem ilaç kullanmak istemeyen hastalar veya antiaritmik ilaçları yan etkileri nedeniyle kullanamayan hastalarda tecrübeli merkezlerde semptomatik hastalarda ablasyon düşünülmelidir.
3. İdiyopatik ventriküler aritmilerin ablasyonunun semptomatik başarısı ve toplam ventriküler aritmi sayısının azalmasında 1 aylık takip yeterlidir.
4. Sol ventrikül kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastalar da sol ventrikül sistolik fonksiyonları daha kötü bulunmuş ancak bunlar ablasyondan daha fazla fayda görmüştür. Sol ventrikül kaynaklı ventriküler aritmisi olan hastalarda da belki sağ ventrikül kaynaklılar gibi ablasyon medikal tedaviden önce (sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozulmadan) düşünülmelidir.
5. Yeni geliştirilen algoritmanın idiyopatik ventriküler aritminin anatomik yerinin tespitinde doğruluğunun test edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Katritsis DG, Siontis GC ve ark.** Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;56:133-142.
2. **Simpson RJ Jr, Cascio WE ve ark.** Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Am Heart J* **2002**;143:535–540.
3. **Ephrem G, Levine M ve ark.** The prognostic significance of frequency and morphology of premature ventricular complexes during ambulatory holter monitoring. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* **2013**;18:118-125
4. **Bikkina M, Larson MG ve ark.** Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* **1992**;117:990– 996.
5. **Sheldon SH, Gard JJ ve ark.** Premature Ventricular Contractions and Non-sustained Ventricular Tachycardia: Association with Sudden Cardiac Death, Risk Stratification, and Management Strategies. *Indian Pacing Electrophysiol J.* **2010**;10:357-371.
6. **Duffee DF, Shen WK ve ark.** Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* **1998**;73:430–433.
7. **Lee GK, Klarich KW ve ark.** Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* **2012**;5:229-236
8. **Winkens RA, Höppener PF ve ark.** Are premature ventricular contractions always harmless? *Eur J Gen Pract.* **2013**
9. **Yokokawa M, Kim HM ve ark.** Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* **2012**;9:92- 95.
10. **Hasdemir C, Kartal Y ve ark.** Time course of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with premature ventricular contraction induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* **2013**;36:612-61
11. **Cha Y-M, Lee GK ve ark.** Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* **2012**;5(1):229-236.
12. **Yokokawa M, Good E ve ark.** Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm.* **2013**;10:172-175.
13. **Asirvatham SJ.** Correlative anatomy for the invasive electrophysiologist: out ow tract and supra-valvar arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* **2009**;20(8):955-968.
14. **Nogami A, Naito S ve ark.** Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macro-reentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* **2000**;36(3):811-823.
15. **Scheinman M.** Role of the His-Purkinje system in the genesis of cardiac arrhythmia. *Heart Rhythm.* **2009**;6(7):1050-1058.
16. **Lerman BB, Belardinelli L ve ark.** Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* **1986**;74:270 – 280.

- 17. Ling Z, Liu Z ve ark.** Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. **2014**;7:237-43.
- 18. Noda T, Shimizu W ve ark.** Malignant entity of idiopathic ventricular brillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol*. **2005**;46(7):1288- 1294.
- 19. Liu CF, Cheung JW ve ark.** Ubiquitous myocardial extensions into the pulmonary artery demonstrated by integrated intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping: changing the paradigm of idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2014**;7:691–700.
- 20. Liao Z, Zhan X ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the pulmonary sinus cusp: prevalence, electrocardiographic/electrophysiological characteristics, and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. **2015**;66:2633-44
- 21. Timmermans C, Rodriguez LM ve ark.** Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia originating in the main stem of the pulmonary artery. *J Cardiovasc Electrophysiol* **2002**;13:281–4.
- 22. Liao Z, Zhan X ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmia originating from the pulmonary sinus cusp. Prevalence, electrocardiographic/electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* **2015**;66:2613–44.
- 23. Morady F, Kadish AH ve ark.** Longterm results of catheter ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. *Circulation* **1990**;82:2093 – 2099.
- 24. Callans DJ, Menz V ve ark.** Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* **1997**;29:1023 – 1027.
- 25. Tada H, Hiratsuji T ve ark.** Prevalence and characteristics of idiopathic outflow tract tachycardia with QRS alteration following catheter ablation requiring additional radiofrequency ablation at a different point in the outflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol* **2004**;27:1240–1249.
- 26. Yamada T, McElderry HT ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* **2008**;52:139–147.
- 27. Kanagaratnam L, Tomassoni G ve ark.** Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* **2001**;37:1408–1414.
- 28. Ouyang F, Fotuhi P ve ark.** Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* **2002**;39:500–508.
- 29. Tada H, Nogami A ve ark.** Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia: a new distinct subgroup of outflow tract tachycardia. *Jpn Circ J* **2001**;65:723 – 730.
- 30. Yamada T, Litovsky H ve ark.** The left ventricular ostium:anatomic concept relevant to idiopathic ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2008**;1: 396 – 404.
- 31. Ouyang F, Mathew S ve ark.** Ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract below the aortic sinus cusps: mapping and catheter ablation via transseptal approach and electrocardiographic characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2014**;7: 445 – 455.

32. **Hachiya H, Yamauchi Y ve ark.** Discrete prepotentials as an indicator of successful ablation in patients with coronary cusp ventricular arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2013**;6: 898–904.
33. **Kamakura S, Shimizu W ve ark.** Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation* **1998**;98:1525–1533.
34. **Callans DJ, Menz V ve ark.** Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* **1997**;29:1023 – 1027.
35. **Yamada T, Murakami Y ve ark.** Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* **2007**; 50(9):884–91.
36. **Ouyang F, Fotuhi P ve ark.** Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* **2002**;39:500–8.
37. **Hachiya H, Aonuma K ve ark.** How to diagnose, locate and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* **2002**;13: 551–6.
38. **Pons M, Beck L ve ark.** Chronic left main coronary artery occlusion: a complication of radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* **1997**;20:1874–1876.
39. **Berruezo A, Mont L ve ark.** Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. **2004**;109(15):1842-1847.
40. **Daniels DV, Lu Y-Y ve ark.** Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12 lead electrocardiogram. *Circulation*. **2006** Vol 1132006:1659-1666.
41. **Daniels DV, Lu YY ve ark.** Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* **2006**;113:1659 – 1666.
42. **Bradfield JS, Homsi M ve ark.** Coupling interval variability differentiates ventricular ectopic complexes arising in the aortic sinus of Valsalva and great cardiac vein from other sources: mechanistic and arrhythmic risk implications. *J Am Coll Cardiol* **2014**;63(20):2151–8.
43. **Koruth JS, Aryana A ve ark.** Unusual complications of percutaneous epicardial access and epicardial mapping and ablation of cardiac arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2011**;4:882–888.
44. **Roberts-Thomson KC, Steven D ve ark.** Coronary artery injury due to catheter ablation in adults: presentations and outcomes. *Circulation* **2009**;120:1465–1473.
45. **Makimoto H, Zhang Q ve ark.** Aborted sudden cardiac death due to radiofrequency ablation within the coronary sinus and subsequent total occlusion of the circumflex artery. *J Cardiovasc Electrophysiol* **2013**;24:929–932.
46. **Jauregui Abularach ME, Campos B ve ark.** Ablation of ventricular arrhythmias arising near the anterior epicardial veins from the left sinus of Valsalva region: ECG features, anatomic distance, and outcome. *Heart Rhythm* **2012**;9:865–73.

47. Yamada T, Maddox WR ve ark. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract: efficacy of sequential versus simultaneous unipolar catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. **2015**;8:344-52.
48. Yamada T, Maddox WR ve ark. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract: efficacy of sequential versus simultaneous unipolar catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2015**;8:344-52.
49. Latchamsetty R, Yokokawa M ve ark. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes. *JACCCEP* **2015**; 1(3):116-23.
50. Tada H, Tadokoro K ve ark. Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm* **2008**;5:419 – 426.
51. Sekiguchi Y, Aonuma K ve ark. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J Am Coll Cardiol* **2005**;45:887 – 895.
52. Timmermans C, Rodriguez LM ve ark. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* **2003**;108:1960 – 1967.
53. Lin D, Hsia HH ve ark. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm* **2005**;2: 934 – 939.
54. Crijns HJ, Smeets JL ve ark. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc Electrophysiol* **1995**;6:486-492.
55. Ohe T, Shimomura K ve ark. Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* **1988**;77:560-568.
56. Ouyang F, Cappato R ve ark. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. *Circulation* **2002**;105:462-469.
57. Nogami A, Naito S ve ark. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* **2000**;36:811 – 823
58. Caceres J, Jazayeri M ve ark. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* **1989**;79:256 – 270.
59. Tchou P, Jazayeri M ve ark. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch. A method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. *Circulation* **1988**;78: 246 – 257.
60. Sriram CS, Syed FF ve ark. Malignant bilea et mitral valve prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. **2013**;62(3):222- 230.
61. Yamada T, Doppalapudi H ve ark. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics in idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: relevance for catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. **2010**;3:324-31.
62. Santoro F, Biase LD ve ark. Ventricular Fibrillation Triggered by PVCs from Papillary Muscles: Clinical Features and Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. **2014**.

- 63. Tada H, Ito S ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* **2005**;45:877–86.
- 64. Yamada T.** Idiopathic ventricular tachycardia from mitral annulus, papillary muscles and other sites. In: Bhargava K, Asirvatham SJ, editors. *Practical cardiac electrophysiology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt. Ltd.; **2016**. p. 543–66.
- 65. Tada H, Tadokoro K ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electro- cardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm* **2007**;4:7–16.
- 66. Yamada T, Doppalapudi H ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: prevalence, electrocardiographic and electrophysiological characteristics, and results of the radiofrequency catheter ablation. *J Cardio- vasc Electrophysiol* **2010**;21:62–9.
- 67. Doppalapudi H, Yamada T ve ark.** Ventricular tachycardia originating from the posterior papillary muscle in the left ven- tricle: a distinct clinical syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **2008**;1:23–29.
- 68 . Crawford T, Mueller G ve ark.** Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle. *Heart Rhythm* **2010**;7:725–730.
- 69. Bogun F, Desjardins B ve ark.** Postinfarction ventricular arrhythmias originating in papillary muscles. *J Am Coll Cardiol* **2008**;51:1794–1802.
- 45. Kondo K, Watanabe I ve arkd.** Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. *Jpn Heart J* **2000**;41:215 – 225.
- 71. Tada H, Ito S ve ark.** Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ven- tricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* **2005**;45:877–886.
- 72. Betensky B, Park R ve arkd.** The V2 transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol*. **2011**;57:2255–2262.
- 73. Zhang F, Chen M ve ark.** Electrocardiographic algorithm to identify the optimal target ablation site for idiopathic right ventricular outflow tract ventricular premature contraction. *Europace*. **2009**;11:1214–1220
- 74. Ito S, Tada H ve ark.** Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. **2003**;14:1280–1286.
- 75. Yoshida N, Inden Y ve ark.** Novel traditional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic RVOT and ASC ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* **2011**;8:349 –56,
- 76. Bogun F, Crawford T ve ark.** Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* (**2007**) 4:863–867
- 77. Mountantonakis SE, Frankel DS ve ark.** Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: Effect of resid- ual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome. *Heart Rhythm* **2011**;8:1608-1614.
- 78. Latchamsetty R, Yokokawa M ve ark.** Multi- center outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes. *JACC EP* **2015**; 1(3):116–23.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Mustafa Tangalay

Doğum Tarihi ve Yeri: 24.08.1990, Elazığ

Medeni Durumu: Evli

Adres: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi, Kardiyoloji A.B.D:

Faks: Yok

Telefon: 05073724032

E-posta: tangalay123@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi: -

Görev Yerleri: 1. Kovancılar Toplum Sağlığı Merkezi

2. Ağın Entegre Toplum Sağlığı Merkezi

Dernek Üyelikleri: -

Alınan Burslar: -

Yabancı Diller: İngilizce (orta derecede)

Diğer Hususlar: -