



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

KARDİYOLOJİ Anabilim Dalı

**İMLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER DEFİBRİLATÖRÜ
OLAN HASTALARIN UZUN DÖNEM TAKİBİNDE SAPTANAN
SORUNLAR VE ÇÖZÜM UYGULAMALARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. AHMET TEMİZ

Ankara, 2009



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

KARDİYOLOJİ Anabilim Dalı

**İMLANTE EDİLEBİLİR KARDİYOVERTER DEFİBRİLATÖRÜ
OLAN HASTALARIN UZUN DÖNEM TAKİBİNDE SAPTANAN
SORUNLAR VE ÇÖZÜM UYGULAMALARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. AHMET TEMİZ

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. İLYAS ATAR**

Ankara, 2009

TEŞEKKÜR

*Sağladığı imkanlardan dolayı Başkent Üniversitesi Rektörü Sayın **Prof. Dr. Mehmet Haberal**'a,*

*Engin bilgi ve deneyimlerinden her zaman faydalandığım, asistanlık hayatım boyunca yardımını ve desteğini gördüğüm, çok değerli hocam, kardiyojji anabilim dalı başkanı **Prof. Dr. İ. Haldun Müderrisoğlu**'na*

*İhtisas sürem boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım kardiyojji eğitimimde çok büyük emeği olan değerli hocam **Prof. Dr. Bülent Özın**'e*

*Tezimin her aşamasında zaman kavramını hiçe sayarak emeği, bilgisini ve desteğini bizlerden hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım **Doç. Dr. İlyas Atar**'a,*

*Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübelerinden birçok şey öğrendiğim sayın hocalarım **Prof. Dr. Aylin Yıldırım, Doç. Dr. Leyla Elif Sade, Doç. Dr. Melek Uluçam, Doç. Dr. Bahar Pirat** ve **Yrd. Doç. Dr. Alp Aydınalp**'e*

*Birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, kendilerinden bir şeyler öğrenme fırsatı bulduğum **Uzm. Dr. Egemen Tayfun, Uzm. Dr. Serpil Eroğlu**'ya*

Adana, Konya ve İstanbul Başkent Üniversitesi Hastanesi Kardiyojji Bölümü'nde görev olan tüm meslektaşlarıma

Koroner yoğun bakım, kateter laboratuvarı ve kardiyojji poliklinik hemşireleri, teknisyenleri, sekreterleri ve yardımcı personeline

Tez çalışmalarım esnasında yardımlarını esirgemeyen aritmi laboratuvarı ve arşiv çalışanlarına

*Emek ve sevgileri ile her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemi sağlayan **annem, babam ve kardeşlerime***

*Çalışmalarım esnasında her an yanımda olan sevgili **eşime** ve varlığı ile bana yaşama sevinci veren biricik **oğluma***

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

*Dr. Ahmet Temiz
Ankara 2009*

ÖZET

İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatörü Olan Hastaların Uzun Dönem Takibinde Saptanan Sorunlar ve Çözüm Uygulamaları

Kalıcı kalp pilleri ve implant edilebilir kardiyoverter-defibrilatörlerinin (ICD) kullanımını giderek artmaktadır. Teknolojik ilerlemelerle implantasyon teknikleri, cihazların programlanabilir özellikleri gelişmekte ve endikasyon alanları giderek genişlemektedir. Bu cihazların gerek implantasyon esnasında gerekse takipleri esnasında teknik ve klinik birtakım sorunlarla karşılaşmaktadır.

Bizim çalışmamızda Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesinde 1996 yılı ile 2009 yılları arasında cihaz implantasyonu yapılmış tüm hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tüm klinik özellikleri, gerek implantasyon gerekse takipte ortaya çıkan tüm teknik ve klinik problemler hazırlanan çalışma formuna kaydedildi.

Takibi olan toplam 208 ICD hastasının ortalama takip süresi 36 ± 31 ay idi. Hastaların %83.2'si erkek, ortalama yaşı 60 ± 12 idi. Hastaların %93.8'ine ikincil koruma amacıyla ICD takılmıştır. Hastaların %59.1'ine koroner arter hastalığı (KAH) +/- ventrikül taşikardisi (VT) veya ventrikül fibrilasyonu (VF) +/- senkronizasyon bozukluğu tanısıyla ICD takılmış olup hastaların %71.6 sında KAH %63.5'inde kalp yetmezliği vardı. Hastaların ortalama atım oranı (EF) %31 idi. Hastaların %6.7'sinde erken dönem komplikasyon, %10.1'inde geç dönem komplikasyon izlenmiştir. Hastaların %55.2'sine ICD tarafından herhangi bir tedavi uygulanmış olup hastaların %43.8'inde uygun şok, %22.1'inde hatalı şok saptandı. Cihaz tarafından tedavi uygulanan hastaların %68.7'sine ilaç değişikliği ± ICD program değişikliği ± girişimsel tedaviler yapılmış ve bunların %86'sında yapılan değişikliklere yanıt alınmıştır.

Hastanemizde ICD takılan hastaların endikasyonları, erken ve geç komplikasyonları ve takipte ortaya çıkan sorunlar literatür bilgileriyle uyumlu olup hastaların aldığı uygun veya hatalı şokların tekrarı ilaç değişikliği, cihaz programlaması ve ablasyon yöntemleri ile büyük oranda önlenebilmektedir.

Anahtar kelimeler: İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler, komplikasyon, şok

ABSTRACT

Problems in the Long Term Follow up Patient with an Implantable Cardioverter Defibrillator and Solution Applications

The number of patient who received a permanent pacemaker or an implantable cardioverter defibrillator (ICD) are increasing by the time. Implanting technics, and programmable functions are improved by advances in technology and indications for ICD implantation inreasing . Numerous technical and clinical problems encountered during the short and long term follow up.

In our trial all patients who had been implanted a device in Ankara Baskent University Hospital between 1996 and 2009 are evaluated retrospectively. All of the clinical features of patients and all of the clinical and technical problems in early period or long term follow up are retrieved from the patient records and they are written on to our study form.

Median follow up duration was 36 ± 31 months in 208 ICD recipients who were on follow up. Mean age was 60 ± 12 years and 83.2 % of patients were male. Rate of implantation for secondary prevention was 93.8 %. İndication for ICD implantation was coronary artery disease +/- ventricular tachycardias or fibrillation +/- mechanical dyssynchrony in 59.1 % of patient and 71.6 % had coronary artery disease, 63.5 % had congestive heart failure. Mean ejection fraction was 31 % in our trial population. Early complication rate was 6.7 % and late complication rate was %10.1. ICD delivered any therapy in 55.2 % of the patients and 43.8 % of patient had appropriate shocks, and 22.1 % had inappropriate shocks. 68.7 % of patient who received any therapy from ICD had been performed drug change \pm ICD reprogramming \pm interventional procedures and 86 % of them give response to the modifications of therapy.

In our hospital; indications for ICD implantation, early and late complication rates and problems had been met during the follow up period were similar according to the literature. Recurrence of appropriate and inappropriate shocks can be prevented by drugs, reprogramming the device and cathater ablation procedures in most of the patients.

Key Words: Implantable cardioverter defibrillator, complications, shock

İÇİNDEKİLER

Özet	iv
İngilizce özet	v
İçindekiler dizini	vi
Kısaltmalar dizini	viii
Tablolar ve şekiller dizini	x
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Gelişimi ve Tarihçesi	3
2.2. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Dizaynı ve Çalışması	3
2.2.1. Batarya Tasarımı	3
2.2.2. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Elektrot Sistemleri	5
2.3. Defibrilasyon Şokunun Özelliklerini Belirleyen Faktörler	6
2.3.1. Depolanmış Enerji	6
2.3.2. Enerji Transferi	7
2.3.3. Öncü Voltaj, Eğim ve Uyarı Süresi	7
2.4. Defibrilasyon Eşiğini Belirleyen Faktörler	7
2.4.1. Monofazik Dalga Şekli	7
2.4.2. Bifazik Dalga Şekli	8
2.4.3. Trifazik Dalga Şekli	8
2.4.4. Elektrot Büyüklüğü	8
2.4.5. Uyarı Tekniği	8
2.4.6. Elektrot Polaritesi	9
2.5. Taşikardiyi Algılama	9
2.6. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Takılması ve Programlanması	10

2.7. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin	
Endikasyonları: Birincil ve İkincil Koruma	11
2.7.1. Birincil Koruma	12
2.7.2. İkincil Koruma	16
2.7.3. Kılavuzlara Göre İmplant Edilebilir	
Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları	19
2.8. Defibrilatörlü Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi	22
2.8.1 Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi İçin	
Kılavuz Önerileri	22
2.9. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör	
Hastalarının Takibi	23
2.9.1. Erken Dönem Takip	24
2.9.2. Uzun Dönem Takip	25
2.9.3. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör	
Hastalarında Sorun Tespiti (Troubleshooting)	25
3. Gereç ve Yöntem	30
4. Bulgular	36
5. Tartışma	46
6. Sonuçlar	50
7. Kaynaklar	51

KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ

ACE	: Anjiotensin dönüştürücü enzim.
AF	: Atriyal fibrilasyon.
AKÖ	: Ani kalp ölümü.
AKS	: Akut koroner sendrom.
AMIOVIRT	: Amiodarone versus implantable defibrillator in patients with nonischemic cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia.
ARB	: Anjiotensin II reseptör blokerleri
ARVD	: Aritmojenik sağ ventrikül displazisi.
ATP	: Anti taşikardi pacing.
AV	: Atriyo-ventriküler.
AVID	: Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators.
CABG-Patch	: Coronary Artery Bypass Graft Patch.
CARE-HF	: Cardiac Resynchronization in Heart Failure.
CASH	: Cardiac Arrest Study Hamburg.
CAT	: Cardiomyopathy Trial.
CIDS	: Canadian Implantable Defibrillator Study.
COMPANION	: Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial.
DAVID	: Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator.
DEFINITE	: Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation.
DINAMIT	: Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial.
EF	: Atım oranı.
EFC	: Elektrofizyolojik çalışma.
EKG	: Elektrokardiyografi.
ERI	: Elective replacement interval.

EVADEF	: Évaluation Médico-Économique du Défibrillateur Automatique Implantable.
HCM	: Hipertrofik kardiyomiyopati.
ICD	: İmplant edilebilir kardioverter-defibrillatör.
KAH	: Koroner arter hastalığı.
KMP	: Kardiyomiyopati.
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı.
KRT	: Kardiyak resenkronizasyon tedavisi.
MADIT	: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial.
MI	: Miyokard infarktüsü.
MUSTT	: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
NYHA	: New York Heart Association.
SCD-HeFT	: Sudden Cardiac Death in Heart Failure.
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SVO	: Serebrovasküler olay.
SVT	: Supraventriküler taşikardi.
VA	: Ventrikulo-atriyal.
VF	: Ventrikül fibrilasyonu.
VFL	: Ventriküler flutter.
VT	: Ventrikül taşikardisi.
VTE	: Venöz tromboemboli.

TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.2.1	: Tek odacıklı bir implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörün (ICD) şematik gösterimi.....	4
Tablo 2.6.1	:ICD implantasyonu ile ilgili komplikasyonlar.....	11
Tablo 2.7.3.1	: ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan endikasyon sınıflamasının açıklaması.....	19
Tablo 2.7.3.2	: ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan kanıt düzeylerinin açıklaması.....	20
Tablo 3.1.1	: Hastaların Yıllara Göre Dağılımı.....	30
Şekil 3.2.1	: Hastaların çalışmaya alınma protokolü.....	32
Tablo 4.1.1	: Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik ve demografik özelliklerinin dağılımı.....	36
Tablo 4.1.2	: İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatör endikasyonlarının dağılımı	37
Tablo 4.1.3	: Çalışmaya dahil edilen hastaların başlangıçta kullandıkları ilaçlarının dağılımı.....	37
Tablo 4.2.1	: Cihaz marka ve modlarının dağılımı.....	38
Tablo 4.3.1	: Erken dönem komplikasyonlar.....	38

Tablo 4.3.2.	: Erken dönem komplikasyonların cihaz modlarına göre dağılımı.....	39
Tablo 4.3.3	: Geç dönem komplikasyonlar.....	39
Tablo 4.4.1.	: İzlemede ICD tarafından uygulanan tedavilerin ayrıntılı dağılımı.....	40
Tablo 4.4.2.	: İzlemede hastaların aldıkları tedavilerin ICD modlarına göre dağılımı...	40
Tablo 4.4.3	: Herhangi bir tedavi alan hastalarla hiçbir tedavi almayan hastaların karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.4.4	: Uygun Tedavi Alan Hastalarla Uygun Tedavi Almayan Hastaların Karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.4.5	: ICD'nin Uyguladığı Tedaviler Sonrası Yapılan Program ve Tedavi Değişiklikleri	44
Tablo 4.4.6	: Tedavi Değişikliğine Yanıt.....	45

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp pilleri 1958 yılında ilk endokardiyal kalıcı kalp pilinin yerleştirilmesinden (1) bu yana başta bradiaritmiler olmak üzere değişik endikasyonlarla kullanılmaktadır. İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD) taşiaritmilerin tedavisinde klinik uygulamada 1980'lerin sonunda yerini almaya başlamış ve son olarakta kardiyak resenkronizasyon tedavisinde (KRT) kullanılmalarıyla invazif kardiyolojinin önemli bir parçası haline gelmiştir (2-12). Özellikle son 10-15 yıldaki teknolojik gelişmeler sayesinde batarya hacimleri oldukça küçülmüş ve programlar daha karmaşık hale gelmiştir.

Kalp pili-ICD implantasyonu invazif bir işlem olup erken ve geç dönemde bir takım problemler ortaya çıkabilmektedir. Erken dönemde venöz girişimle ilgili olarak; pnömotoraks, hemotoraks, arter yaralanması, hematoma, hava embolisi, arteriyovenöz fistül, brakial pleksus yaralanmaları, elektrod yerleşimi ile ilgili olarak perforasyon, elektrodun yanlış yerleşimi, elektrodun yer değiştirmesi, diafragma stimülasyonu görülebilmektedir, ayrıca pil cebi ile ilgili hematoma, yara yeri enfeksiyonu gibi problemler saptanmaktadır. Geç dönemde ise venöz tromboz, cilt erozyonu, Twiddler sendromu (pil dönmesi), pilin yer değiştirmesi, elektrodun kırılması, yer değiştirmesi, insüstasyon defekti ve geç dönem perforasyon gibi problemler izlenebilmektedir (3-7).

Bu teknik problemlerin dışında takipte gelişen ritim problemleri, cihazın algılama ve uyarma problemleri cihazın programlandığı gibi çalışmamasına yol açabilmekte özellikle ICD'si olan hastalarda uygunsuz şoklara neden olarak hastanın yaşam kalitesini bozabilmektedir (8). Son olarak yapılan çalışmalardan elde edilen veriler kalıcı kalp pili takılan hastaların sağ ventrikül apikal uyarımının kalp yetmezliğine sebep olabileceğini göstermiştir (9).

Yukarıda bahsedilen tüm nedenlerden dolayı kalıcı kalp pili veya ICD'si olan hastaların belli aralıklarla kalıcı kalp pili – ICD kontrol polikliniğinde kontrolleri yapılmakta ve saptanan problemler doğrultusunda gerekli ayarlamalar ve tedavi değişiklikleri yapılmaktadır. Bu amaç doğrultusunda hastanemiz kalıcı kalp pili – ICD kontrol polikliniğinde kontrol formları oluşturularak hastalar düzenli olarak takip edilmektedir.

Bizim bu çalışmada amacımız ICD'si olan hastaların erken dönem ve uzun dönem takiplerinde ortaya çıkan problemleri ve problemlerin nedenlerini ve problemlerin çözümü için neler yapıldığı, uygun ve hatalı şok oranlarını ve şokların önlenmesi/azaltılması için neler yapıldığını saptamak ve yapılan tüm tedavilerin etkinliğini değerlendirmektir. Bu

Çalışma sonucunda hastanemizde takılan ICD hastalarda saptanan sorunların dağılımını ve bu sorunların öngördürücülerini belirlemek ve en uygun tedavi yönteminin belirlenmesine katkıda bulunabilmek amacındayız.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Gelişimi ve Tarihçesi

Kalp otomatik pace maker özelliği olan bir organdır ve kalp kendi içindeki uyarı üreten ve ileten özelleşmiş hücreler aracılığı ile kasılma ve gevşeme işlevlerini gerçekleştirmektedir. Kalbin dışarıdan elektrik akımı ile uyarılabileceği ilk kez 1882 yılında bir meme ameliyatı esnasında gösterilmiş ve 1952 yılında Zoll external elektrot kullanarak ilk defa transkutanöz pace (kalbi uyarma) işlemini gerçekleştirmiştir (10). İlk endokardiyal kalıcı kalp pilinin 1958 yılında Elmquist ve arkadaşları tarafından takılmasıyla bradiaritmilerin tedavisinde yeni bir dönem başlamıştır (1). Teknolojik gelişmelere paralel olarak kalp pillerinin teknik özellikleri gelişmiş ve hacimleri küçülmüştür. İlk kez 1970'li yıllarda Dr. Michel Mirowski ve Dr. Morton Mover implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) fikrini geliştirmişler. Hayvanlar üzerinde yapılan deneyler sonrasında insanlar üzerinde ilk ICD, tekrarlayıcı ventriküler fibrilasyonu (VF) olan bir bayana 1980 yılında takılmıştır (2,11,12). İlk jeneratörler büyük olduğu için karın bölgesine abdominal kaslar arasına yerleştiriliyor ve şok elektrotları torakotomi ile epikardiyal olarak takılıyordu. 1990'lı yıllardaki teknolojik gelişmelerle ICD implantasyonu kolaylaşmıştır. Defibrilasyon elektrotları transvenöz takılabilir hale gelmiş ve ICD bataryalarında küçülerek pektoral bölgeye takılabilecek hale gelmiştir.

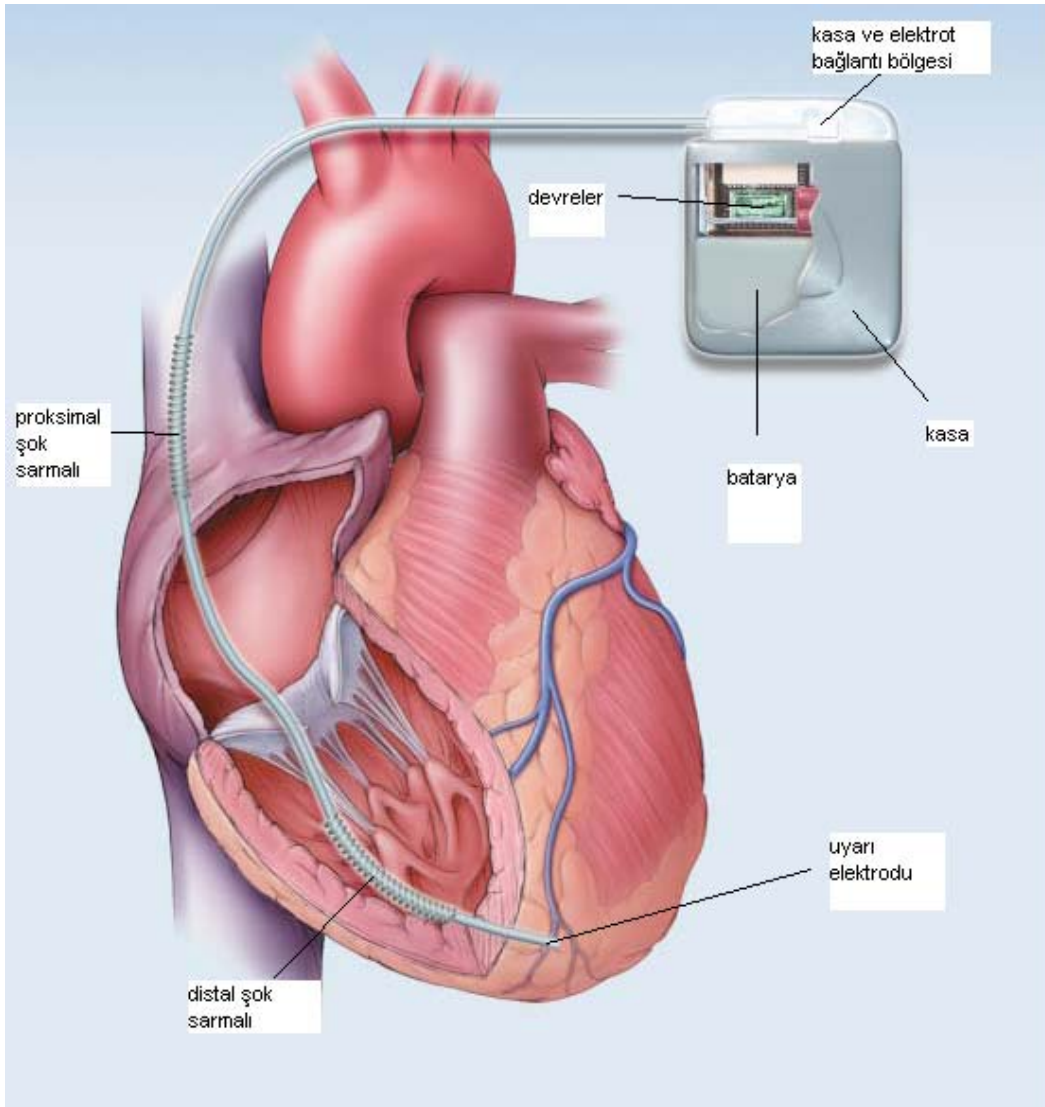
2.2. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Dizayını ve Çalışması

ICD sistemleri başlıca elektronik devrelerin, güç kaynağının ve belleğin yer aldığı bir jeneratör ve elektrotlardan oluşur (13). Jeneratör genelde titanyumdan yapılmış olup aynı zamanda yüksek enerji elektrodu görevi gören bir kasa (active can) ve bu kasa içindeki mikroişlemciler, hafıza çipleri, batarya, kapasitör ve enerji çeviricilerden oluşur (Şekil. 2.2.1). Mikroişlemcilerin görevi sistemin çeşitli alt bölümleri arasında ilişkiyi düzenlemektir. Sadece okunabilir bellekte (ROM) aletin genel fonksiyonel özelliklerini belirleyen talimatlar yer alır ve her hasta için kişiselleştirilmiş tanısal bilgiler rasgele ulaşılan yan bellekte (RAM) depolanır.

2.2.1. Batarya Tasarımı

Bütün bataryalar anot ve katot elektrotlarından ve iletken tuzlardan oluşan bir elektrolit komponentinden oluşur. Elektrotların kısa sürede şarj olması için yüksek güce

ihtiyaç vardır. Bu yüksek güç geniş yüzey alanı ile sağlanabilmekte ve geniş yüzey alanı da sarmal yapıdaki elektrotlarla elde edilmektedir. Bataryanın en önemli görevi şok ihtiyacı olduğu anda yüksek enerjili defibrilasyon kapasitörlerini şarj etmektir. İlk dönem bataryalarda kullanılan lityum/gümüş vanadyum pentoksit bataryaları yaklaşık 8000 j enerji depolayabilmekteyken daha sonra kullanıma giren lityum/gümüş vanadyum oksit bataryaları daha küçük ve dayanıklı olup 18000 j enerji depolayabilmektedir (14,15). Lityum/gümüş vanadyum oksit pillerin biri 3.2 volt diğeri 2.6 voltluk iki sabit voltaj bölgesi içeren bir deşarj eğrisi vardır.



Şekil 2.2.1. Tek Odacıklı Bir İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörün (ICD) Şematik Gösterimi:

Batarya 3.2 volt değerlerinde deşarj olurken iç rezistans düşmeye başlar ve daha sonra batarya bitinceye kadar yükselme gösterir. İsteğe bağlı batarya değişim döneminde

(Elective replacement interval – ERI) dönemine yaklaştıkça bu yüzden şarj süreleri uzamaya ve batarya direnci artmaya başlar. Yeni optimizasyon yöntemleriyle ICD bataryalarının ERI dönemindeki uzun şarj sürelerinin önüne geçilmeye çalışılmaktadır. Bataryanın ömrü şok sıklığına, pace bağımlılığına ve programlanan özelliklere bağlı olarak değişmekle beraber genellikle 5-9 yıl arasında değişmektedir (16). Akım jeneratörü genelde pektoral bölgedeki derialtı cebe yerleştirilir. Jeneratörün baş kısmında elektrotlar, kapasitörler ve batarya için giriş yerleri bulunmaktadır. Venöz yolla yerleştirilen sağ ventrikül defibrilasyon, pace, sens elektrodu şok sarmalları ve pace elektrodu içerir. Uygun endikasyon varlığında sağ atriyal ve sol ventriküler elektrotlar da jeneratöre bağlanabilir.

2.2.2. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Elektrot Sistemleri

Elektrot sistemleri gerektiğinde pacing yapabilen, taşikardinin algılanmasını ve gerektiğinde şok ile uyarılmasını ve normal ritmin sağlanmasını sağlayan birimlerdir. Erken dönemlerde torakotomi yöntemleri ile takılabilen epikardiyal yama elektrotlar günümüzde yerini venöz yolla takılan endokardiyal elektrot sistemlerine bırakmıştır. Daha önceden torakotomi yöntemiyle takılan epikardiyal elektrotlarla işlemle ilgili ölüm oranları %5'ten büyükken günümüzde venöz yolla yapılan endokardiyal implantasyon uygulamalarında işlemle ilgili ölüm oranları %1'in altına inmiştir (17). Elektrotlar venöz yolla subklavian, aksiler ya da sefalik venler aracılığı ile yerleştirilebilir. Algılama ve pacing için sağ ventrikül elektrodu kullanılır. Şoklar elektrot içindeki sağ ventrikül seviyesindeki bir bobin ile jeneratör kasası arasında iletilir. Bugün kullandığımız elektrotlarda vena kava süperiyor seviyesinde ikinci bir bobin vardır ve bu sayede elde edilen iki yönlü şok vektörü ile defibrilasyonun etkinliği arttırılmaktadır (18). İki odacıklı pacing yapabilmek için sağ atriyum pacing elektroduna, biventriküler pacing yapabilmek için ise koroner sinüs pacing elektroduna gerek vardır. Bazı ICD'lerde atriyal fibrilasyona (AF) yönelik kardiyoversiyon şokları veya taşikardi önleyici yada tedavi edici pace özelliği gibi supraventriküler taşikardiler (SVT) içinde elektriksel tedavi özelliği bulunmaktadır (19). Bu ventriküler aritmilerin tedavisinde kullandığımız elektrod sistemlerindeki vena kava superior şok sarmalı aracılığı ile sağlanabileceği gibi koroner sinüse bir sarmal elektrodun eklenmesiyle de sağlanabilmektedir (20, 21). Çoğu ICD sisteminde jeneratörün kendisi defibrilasyon yolunun bir parçasıdır. Defibrilasyon elektrodu aynı zamanda pacing ve sensing yapan bipolar elektrot içermektedir eğer bu elektrod defibrilasyon sarmallarından ayrı ise *gerçek bipolar elektrot* denirken eğer defibrilasyon sarmalı halka şeklinde bipolar elektrotla entegre ise *entegre bipolar elektrot* denir (22). Entegre bipolar

elektrotlarda sağ ventrikül şok sarmalı aynı zamanda algılama elektrodu görevini yapmaktadır bu da aşırı algılamaya neden olabilmektedir. Günümüzde daha çok gerçek bipolar elektrotlar kullanılmaktadır. Elektrotlar platinyum/iridyum alaşımlardan oluşan sarmal bobinlerden ve tantalyum gibi direnci düşük çekirdek yapıdan oluşmaktadır. Sarmal elektrotlar genelde 5-8 cm uzunluğunda olup uzun süre dokuyla temas halinde olurlarsa fibröz bant oluşumuna yol açabilirler.

Elektrotlar için kabul görmüş 4 farklı yerleşim pozisyonu vardır. Bunlar sağ ventrikül, süperior vena cava, koroner sinüs ve subkütan doku pozisyonlarıdır. Sağ ventrikül elektrodu genellikle apekse yerleştirilse de apeks harici yerlere de yerleştirilebilir (örn; septum, çıkım yolu). Şok oluşturan elektrot konfigürasyonları ayarlanmalıdır, tek ve çift yol konfigürasyonu olarak iki çeşit konfigürasyon vardır. Tek yol konfigürasyonunda iki elektrot arasındaki yol kullanılır. Sağ ventrikül-süperior vena cava konfigürasyonu en basit ve en etkili konfigürasyon olup bu konfigürasyonda sol ventriküle yakın elektrot olmamakla birlikte eğer süperior vena cava elektrodu yüksek pozisyonda yerleştirilirse sol ventrikülü de içine alan bir vektör konfigürasyonu elde edilmiş olur. Çift yol konfigürasyonunda ise farklı yönde vektörler ve daha etkin defibrilasyon sağlanır. Genelde bu yöntem tercih edilir. Sağ ventrikül, süperior vena cava, subkutan (jeneratörün kendisi) 3 elektrot kullanılır.

2.3. Defibrilasyon Şokunun Özelliklerini Belirleyen Faktörler;

Bir defibrilasyon uyarısının özelliklerini belirleyen özellikler; depolanmış enerji, öncü voltaj, uyarı genişliği, eğim ve enerji transferidir.

2.3.1. Depolanmış Enerji

ICD cihazının en önemli özelliği ihtiyaç duyulan yüksek voltaj değerine hızlıca deşarj olabilmesidir. Kapasitör adı verilen küçük birimler tarafınca bu işlem gerçekleştirilir. Enerjiyi saklayabilme yeteneğine ise kapasitans adı verilir ve birimi farad olarak değerlendirilir. Taşiaritmi başladığında bataryalar kapasitörleri 750 volt civarına şarj ederler bu ise yaklaşık 5-15 saniye sürer. Bir kapasitörün depolayabileceği maksimum enerji fiziksel özelliklere bağlıdır, büyük kapasitör daha büyük enerji depolar ancak cihazın boyutu da artar.

2.3.2. Enerji Transferi

Uyarının büyüklüğü, eğim ve ileti yolunun direnci tarafından belirlenir. Artmış uyarı genişliği, uyarı eğimi ve uyarı büyüklüğü enerjisi artırırken artmış direnç enerjisi azaltır.

2.3.3. Öncü Voltaj, Eğim ve Uyarı Süresi

Dalga formlarındaki en erken dönemde gözlenen defleksiyon öncü voltajdır ve ekspanansiyel şekilde azalan bir eğri şeklinde devam eder (azalma eğrisi). Uyarının genişliği ise defibrilasyon uyarısının süresidir.

2.4. Defibrilasyon Eşiğini Belirleyen Faktörler

Defibrilasyon eşiği ventrikül fibrilasyonunu başarılı şekilde defibrile eden en küçük enerji düzeyidir. Bir hastada ayrıntılı ve kesin defibrilasyon eşiğinin belirlenmesi işlem esnasında en az 30-40 VF indüksiyonunu gerektirir ki klinik olarak uygun değildir. Bu yüzden defibrilasyon eşiğini belirlemek için daha önceki çalışmalardan elde edilmiş defibrilasyon doz-yanıt eğrisinden faydalanılır (23). Klinik olarak defibrilasyon eşiği birçok parametreye bağlı olup aynı hastada bile farklı zamanlarda değişik düzeylerde olabilir. Bu yüzden defibrilasyon doz yanıt eğrisi düz bir hat şeklinde olmayıp parabolik bir eğri şeklindedir. Bu şekilde test sırasında verilecek enerjinin doz yanıt eğrisindeki yerine göre başarı olasılığını önceden tahmin etmek mümkündür. İnsanlarda ortalama defibrilasyon eşiğinde verilen enerjinin %71 oranında başarılı olduğu gösterilmiştir (24). Defibrilasyon eşiğini belirleyen faktörler; dalga formunun şekli, elektrot büyüklüğü, defibrilasyon uyarı tekniği ve elektrotların polaritesidir. Ayrıca bir önceki bölümde bahsedilen defibrilasyon uyarısının karakteristiklerini belirleyen parametrelerin de defibrilasyon eşiği üzerine etkisi vardır.

2.4.1. Monofazik Dalga Şekli

Monofazik dalgalarda akım tek yöndedir. Dalga öncü voltaj ile başlar ve azalma eğrisi ile devam eder. Klinik olarak kardiyoversiyon başarısında çok etkin değildirler. Defibrilasyon için yüksek enerji düzeylerine ve büyük kapasitör hacmine ihtiyaç duyması, yüksek enerji nedeniyle deri irritasyonu ve miyokardiyal hasar olması olumsuz yanlarıdır (25).

2.4.2. Bifazik Dalga Şekli

Bifazik dalda şekli uyarı devam ederken polaritenin yön değiştirerek birinci bölümde farklı, ikinci bölümde farklı yönlerde seyretmesi ile oluşan dalga şeklindedir. Yapılan çalışmalarda olumlu özelliklerinin kanıtlanması hem ICD hem de transtorasik uygulamalarda kullanıma girmesine öncülük etmiştir (25-27). Bifazik dalganın pozitif ve negatif fazlarının büyüklükleri eşitse simetrik bifazik dalga, negatif dalga pozitiften küçükse asimetrik bifazik dalga denir. Simetrik bifazik uyarı için iki kapasitör gereklidir bu da tek kapasitörün yeterli olduğu asimetrik dalga formunu daha pratik kılmaktadır ve bununla daha düşük defibrilasyon eşiği sağlanmaktadır. Diğer bir bifazik dalga çeşidi rektilineer bifazik dalga olup başlangıçta sabit bir akım fazı vardır. Bu dalga formunun kullanıldığı klinik çalışmalarda daha düşük zirve akım değerleriyle daha yüksek klinik etkinlik ve daha az yan etki izlenmiş bu etki özellikle yüksek transtorasik empedansa sahip hastalarda izlenmiştir (28).

2.4.3. Trifazik Dalga Şekli

İlk çalışmalar bifazik dalga şekline göre daha az etkinlik gösterse de (29), defibrilasyon eşiği üzerine olumlu etkilerini gösteren çalışmalar mevcuttur (30).

2.4.4. Elektrot Büyüklüğü

Yapılan çalışmalarda elektrodun toplam yüzey alanı arttıkça defibrilasyon eşiğinin düştüğü gösterilmiştir (31), bunun nedeni empedansın azalması ve alan dağılımının genişlemesidir.

2.4.5. Uyarı Tekniği

Tek uyarı, ardışık uyarı ve eş zamanlı uyarı olmak üzere üç türlü yöntemle defibrilasyon uyarısının iletimi mümkündür.

Tek Uyarı: Bu teknikte iki elektrot arasında tek bir şok uyarısı oluşur. Klinik olarak iyi sonuçlar verse de uygulayıcılar defibrilasyon eşiğini düşürmek için birden fazla uyarı tekniğini tercih etmektedirler.

Ardışık Uyarı: İki farklı yolda iki farklı uyarı 0.2 milisaniye gibi çok kısa zaman farkıyla verilir. Bu yöntem için iki ayrı kapasitör gereklidir.

Eş Zamanlı Uyarı: Uyarı iki farklı yolda ancak aynı zamanda oluşturulur. Katottaki zirve akım ardışık uyarıdakine göre daha yüksektir böylece daha etkin defibrilasyon sağlanır.

2.4.6. Elektrot Polaritesi

Bir elektrodun polaritesi akımın yönünü gösterir. Akım pozitif elektrottan (anot), negatif olana (katot) doğrudur. Bataryaya olan elektrot bağlantıları ile akımın yönü belirlenir. Aynı büyüklükte iki elektrodun sağ ventrikül ön duvarına ve sol ventrikül arka duvarına yerleştirildiği bir klinik çalışmada hastaların %70'inde sol ventrikül elektrodu pozitif iken, %10'unda ise negatif iken daha düşük defibrilasyon eşiği tespit edilmiştir (32). Benzer başka bir çalışmada ise polaritenin ters çevrilmesinin defibrilasyon eşiğine bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (33).

2.5. Taşikardiyi Algılama

ICD'lerin en önemli özellikleri taşiaritmileri doğru ve zamanında algılayıp doğru tedavi verebilmeleridir. İlk ICD'ler sadece VF'yi algılamak ve tedavi etmek amacıyla üretilmişti ancak zamanla ventrikül taşikardilerinin de (VT) tedavisinde ICD'nin önemli bir yeri olduğu saptanmış ve ventriküler algılama yoluyla R dalga hızına göre kalp ritminin belirlenmesi standart hale gelmiştir. Günümüzdeki bipolar elektrotlarla belli frekanslardaki sinyaller tanı algoritmasına kabul edilirken sinyallerin bir kısmı da filtrelenerek elenir. Ancak bu durumda bile çevresel sinyallerin, miyopotansiyellerin, repolarizasyon ve depolarizasyon dalgalarının, atriyal ve ventriküler aktivasyon sinyallerin birbirine karışma riski vardır. Sinyalin büyüklüğü ve frekansı arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Yüksek amplitüdü sinyaller özgüllüğü, yüksek frekanslı sinyaller ise duyarlılığı arttırlar (34). Bugün ICD cihazlarında bir veya daha fazla taşikardi algılama bölgesi ayarlanabilmektedir. En hızlı ritim bölgesi VF bölgesini oluşturur ve direkt şok tedavisi ayarlanır. Daha düşük hızlı taşikardiler ise antitaşikardi pacing (ATP) ve düşük enerjili şok ile tedavi edilebilecek şekilde ayarlanabilmektedir. Sinyal amplitüdüleri VF'de çok düşük olacağı için cihaz tarafından otomatik algılama eşiği ayarı (dinamik algılama) yapılır ve büyüklüğü ve hızı değişen sinyallerin algılanma eşiği atımdan atıma ayrı ayrı gerçekleşir. Çoğu hastada sinüs taşikardisi ve AF veya diğer SVT'lerin hızları VT sınırları içinde olabilir ve hatalı tedavilere yol açabilir bunu önlemek için çoğu cihazda SVT-VT ayrımı yapabilen algoritmalar geliştirilmiştir (35-37). İlk cihazlarda şok aritmi saptandıktan sonra tekrar aritminin durup durmadığı kontrol edilmeksizin veriliyordu ve bazı durumlarda şok verildiği anda aritmi zaten düzelmiş olabiliyor ve hasta gereksiz şok almış oluyordu. Yeni cihazlarda kapasitörler şarj olduktan sonra şok verilmeden önce tekrar analiz yapılmakta ritim düzelmiş ise şok verilmemekte böylece hastanın gereksiz şok alması önlenmektedir.

Ayrıca bugün ICD cihazlarının VF tanısı ile tedavi ettikleri aritmilerin büyük kısmının hızlı VT/Ventriküler Flutter (VFL) atakları olduğunun anlaşılmıştır. Bunlarında belli oranda ATP uygulaması ile sonlandırılabilceği görülmüş ve bugün için bazı üreticiler tarafından ICD cihazlarına VF tedavi zonuna şok öncesi şarj döneminde ATP uygulanması seçeneği eklenmiştir. ICD'li hastalarda tedavi amaçlı 2 temel yöntem vardır: ATP ve direkt şok. Monomorfik VT'lerde ATP uygulaması standart yöntemdir (38), taşikardi hız bölgelerine göre değişik ATP protokolleri ayarlanabilir. ATP şarj gerektirmediği için hızlıca yapılabilir ve ağrısızdır ancak her zaman başarılı olamayabilir VT'yi hızlandırabilir veya SVT'ye uygulanırsa ventriküler aritmi indükleyebilir bu yüzden ATP protokollerinde şok tedavileride eklenmektedir. ICD cihazları markadan markaya değişebilmekle birlikte 0.1 – 40 joule arasında şok verecek şekilde ayarlanabilmektedir. Genelde ilk şokun enerjisi VF zonu için defibrilasyon eşiğinin 10 joule üzerinde olacak şekilde ayarlanmaktadır. Nadiren 40 joule üzerinde enerji ihtiyacı olmakta ve bu durum yeni elektrot konfigürasyonları ya da yüksek enerjili cihazlar gerektirmektedir.

2.6. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Takılması ve Programlanması

ICD'ler subklaviyen, aksiller ve sefalik venler aracılığı ile takılabilir ve jeneratör pektoral bölgede cilt altına hazırlanan cebe yerleştirilebilir eğer cilt altı bağdokusu zayıf ise kas altı cep hazırlanabilir (39). Kalbe daha düz bir yoldan ulaşım sağlanması ve daha tercih edilir bir şok vektörü elde edilmesi nedeniyle genelde sol pektoral yerleşim tercih edilir (40). İşlem sonrası pacing ve şok eşikleri ile algılama için testler yapılır (41). İşleme bağlı mortalite %1'den azdır (17). İşleme bağlı komplikasyonlar pacemaker implantasyonu komplikasyonlarına (Tablo 2.6.1) benzer olup bunlar arasında pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak perforasyon, perikardiyal tamponad, cep hematomu, elektrotların ve pilin yer değiştirmesi, cilt erozyonu, sistemle ilgili enfeksiyonlar, venöz tromboz ve donuk omuz yer almaktadır (3,42,43).

ICD sistemleri ve işleme bağlı komplikasyonlar dışında sağ ventriküler apikal uyarmaya bağlı olarak bazı hastalarda kalp yetmezliği gelişebilmektedir (9,44). Kalp yetmezliği gelişimini azaltmak için sağ ventrikül apikal uyarı en az şekilde olacak şekilde ICD'yi programlamak gerekmektedir (45).

ICD programlarının ana amacı ventrikül kaynaklı aritmilere bağlı ani kalp ölümü (AKÖ) ve senkopun önlenmesidir. Hızları 200 atım/dakikadan az olan monomorfik VT'ler için ATP yararlı olmaktadır (46), bu tür taşikardilerde hem ATP hem de düşük enerjili

şokun başarı oranı yaklaşık olarak %80'dir ve taşikardiyi hızlandırma oranları benzerdir (47). VF ise sadece defibrilasyon şoku ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir. ICD'ler 40 joule kadar şarj olabilmekle beraber genel olarak ilk şokun 40 joule olması gerekli değildir. İlk şokun defibrilasyon eşiğinin 5 joule üstünde ya da eşiğin 15 joulenden küçük olduğunda eşiğin iki katı şeklinde ayarlanması durumunda neredeyse %100 oranında başarı elde edilmektedir (48,49). İlk şokun başarısız olması durumunda ICD tekrar şarj olur ve ilave beşe kadar yüksek enerjili şok verecektir. Kardiyak sinyallerin doğru algılandığı varsayılarak programlanmış sınır içindeki taşikardilerin tespiti için duyarlılık %100'dür ancak özgüllük düşük olabilir (50). Bazı entegre bipolar elektrot sistemlerinde hatalı şok sonrası oluşan VF tespit edilemeyebilir, distal uç ile bobin arasındaki mesafe artırılarak bu sorun büyük ölçüde çözülmüştür (51). SVT'lere bağlı hatalı şokları önlemek için gerekli ayarlamalar yapılmalıdır (35,52).

Tablo 2.6.1. ICD İmplantasyonu ile İlgili Komplikasyonlar

Erken komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar	Sisteme ait komplikasyonlar
Pnömotoraks, hemotoraks	İnfeksiyon	Elektrot insüstasyon defekti
Hava embolisi, VTE	Twiddler sendromu	Elektrot kırığı
Cep hematomu	Endokardit	Elektrodun yanlış yerleştirilmesi
Perforasyon, effüzyon, tamponad	Venöz tromboz	Çıkış bloğu
Frenik sinir stimülasyonu	VTE	Bataryanın erken tükenmesi
AKS, SVO	Omuz problemleri	Gevşek vidalama
Aritmi, hipotansiyon	Psikiyatrik sorunlar	DFE'nin yükselmesi

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

2.7. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörlerin Endikasyonları: Birincil ve İkincil Koruma

AKÖ hastaların yaklaşık üçte birinde kalp hastalığının ilk belirtisidir ve koroner arter hastalığı (KAH) AKÖ'nün %75'inin nedenidir (53,54) ve altta yatan mekanizma %80-85 hastada ventriküler aritmilerdir (54,55). AKÖ kurbanlarının pek az bir kısmı yeniden canlandırma (resüstasyon) işlemleri için bir şans bulabilmekte ve sağlık koşullarının en iyi olduğu bölgelerde dahi AKÖ gelişen hastaların ancak % 1-3'ü yaşama geri döndürülebilmektedir (56,57). Tüm popülasyona göre sayıca az olsalar da bu hastalar ikincil koruma için hedef hasta grubunu oluşturmaktadır. AKÖ olaylarının çoğundan VF'ye dejenere olan VT atakları sorumludur (58). Bu hastalarda ölümcül aritmilerin tekrarlama riski çok yüksektir ve hastaların yaklaşık yarısı tedavi edilmedikleri takdirde 2

yıl içinde kaybedilmektedir (59,60). O yüzden bu hasta grubunda ikincil koruma hayati önem taşımaktadır. AKÖ ile yakın ilişkilerinden dolayı senkopla birlikte olan VT'leri ile semptomatik ve sürekli VT'leri saptanmış olan hastalar da genellikle bu başlık altında değerlendirilmektedir. Birincil koruma ise henüz AKÖ veya senkopla birlikte VT'si ya da sürekli VT'leri olmayan ancak AKÖ açısından riskli grubu içermektedir.

2.7.1. Birincil Koruma

Koroner Arter Hastalığı – İskemik Kardiyomiyopati

Geçirilmiş miyokard infarkütüsü (MI) ve sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu olan hastalarda sürekli olmayan VT gelişmesi durumunda 2 yıllık mortalite yaklaşık %30'dur (61,62). Ölümlerin büyük çoğunluğunun ventriküler aritmilere bağlı ölüm olduğu bilinmektedir. İlk başlarda antiaritmik ilaçlarla bu sorun önlenmeye azaltılmaya çalışılmış ancak antiaritmik ilaçlar net bir fayda elde edilememiş hatta sınıf 1 antiaritmik ilaçlar bu hastalarda mortaliteyi arttığı görülmüştür (63). Bu hastalarla yapılan ilk büyük ICD çalışması Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-1 (MADIT 1) çalışmasıdır (64). Bu çalışmaya eski MI öyküsü olup atım oranı (EF) ≤ 0.35 olan ve sürekli olmayan VT'si olan hastalar dahil edilmiş. Elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) sürekli VT indüklenen ve bu VT'leri intravenöz prokainamidle düzelmeyen 196 hasta çalışmaya dahil edilmiş, hastalar anti aritmik (çoğunlukla amiodaron) (101 hasta) ve ICD gruplarına (95 hasta) randomize edilmiş, ortalama 27 aylık takip sonunda ICD grubunda %54 göreceli risk azalması saptanmıştır. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-2 (MADIT 2) çalışmasına ise EF'si %30 veya altında olan 1232 iskemik KMP hastası EFÇ yapılmadan ve süresiz VT olup olmadığına bakılmadan alınmış (4). Hastalar ICD ve medikal tedavi gruplarına randomize edilmişler, ortalama 20 aylık takip sonucunda ICD grubunda mortalite açısından %31 göreceli risk azalması saptanmıştır. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) çalışmasında ise geçirilmiş MI öyküsü olup EF'si %40 ve altında olan ve EFÇ'de indüklenebilir sürekli VT'si olan hastalar alınmıştır (65). Hastalar EFÇ'ye göre ilaç ya da ICD kollarına ayrılmış bir gruba ise tedavi uygulanmamıştır. Beş yıllık izlem sonunda aritmik ölüm ICD kolunda %9 iken ilaç kolunda %37 olarak saptanmıştır (65). Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HeFT) çalışmasına ise EF %35 veya altında, NYHA sınıf 2-3 olan iskemik ve iskemik olmayan KMP hastaları alınmış (toplam 2521 hasta), iskemik kökenli olan 1486 hastası ICD, amiodaron ve plasebo gruplarına ayrılmış mortalite açısından ICD lehine anlamlı fark saptanmıştır (4). Birincil önleme çalışmalarının metaanalizleri ani ölüm açısından yüksek

riskli KAH olanlarda ICD ile net mortalite azalması %20-30 düzeyinde bulunmuştur (66,67). İki çalışmada ise ICD'nin mortalite üzerine faydası gösterilememiş. Bu iki çalışmadan biri olan Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG-Patch) çalışmasında EF'si %35 veya altında olan sinyal ortalamalı elektrokardiyografiye (EKG) göre AKÖ açısından yüksek riskli olup CABG'ye giden hastalara takılan ICD'den fayda görülmemiş (5). Fayda saptanmayan öbür çalışma ise Defibrillators in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT) çalışması olup yeni MI geçirmiş, EF'si %35 veya altında olan kalp hızı değişkenliği azalmış ve ortalama kalp hızı artmış 674 hasta alınmış, ICD grubunda aritmik ölümler azalmış olmakla birlikte toplam mortalitede fark saptanmamış (4). Henüz yeni yayınlanmış olan bir çalışmada MI sonrası erken dönemde ICD takılan ve medikal izlenen 898 hasta karşılaştırılmış 37 ay takip sonunda ICD ile AKÖ azalmış ancak total mortalite açısından fark saptanmamıştır (68).

Non İskemik Dilate Kardiyomiyopati

Gözlemsel çalışmalar non iskemik dilate KMP hastalarındaki ölümlerin %30'unun ani ölüm olduğunu göstermiştir (69). Cardiomyopathy Trial (CAT) çalışmasına yeni non iskemik dilate KMP tanısı almış hastalar alınmış ICD grubunda daha az ölüm görülmüş ancak çalışmanın gücü yetersiz olduğu için istatistiksel yorum mümkün olmamış (70). Benzer bir şekilde istatistiksel gücü olmayan diğer bir çalışma ise Amiodarone Versus Implantable Defibrillator in Patients with Nonischemic Cardiomyopathy and Asymptomatic Nonsustained Ventricular Tachycardia (AMIOVIRT) çalışmasıdır (6). Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) çalışmasında non iskemik dilate KMP'si olan, sınıf 1-3, EF %35 veya altında olan, saatte ondan fazla prematüre ventriküler atımları veya devamlı olmayan VT'leri olan 458 hasta optimal medikal tedavi ve ICD gruplarına ayrılmış 2 yıllık izlem sonunda ICD grubunda mortalite açısından %35 göreceli risk azalması saptanmıştır (6). Bu göreceli risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ancak ICD ile AKÖ azalması yönünde kuvvetli bir eğilim olduğu vurgulanmıştır (4). SCD-HeFT çalışmasında iskemik olan ve olmayan KMP hastalarında ICD'nin yararı benzer olarak bulunmuştur (4). Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial (COMPANION) çalışmasında da iskemik dilate KMP ve non iskemik dilate KMP hastalarında ICD ile birlikte yapılan KRT'nin tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (71). İki çalışmada non iskemik dilate KMP hastalarında AKÖ riskinin tanı zamanıyla ilişkisi değerlendirilmiş çalışmaların birinde ilişki olduğu gösterilmiş o yüzden yeni tanı almış hastalarda geri

dönebilir bir nedenin olup olmadığı ve medikal tedaviye yanıt değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (4). Diğer çalışmada ise non iskemik dilate KMP hastalarında ölümcül aritmilerin tanı zamanından bağımsız ortaya çıktığı saptanmıştır (72).

Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu özellikle polimorfik VT'ye yatkınlığın olduğu genetik bir hastalıktır (73). Elektriksel bir hastalık olduğu için genelde yapısal kalp hastalığı yoktur ve eğer aritmiler kontrol altına alınırsa uzun dönem prognoz oldukça iyidir. Aritmi kontrolü için beta blokerler, kalıcı kalp pilleri ve sol servikotorasik sempatektomi faydalı olabilmektedir (74-76). İlaç tedavisine rağmen senkopu, devamlı VT'si olan ya da AKÖ'ü olan seçilmiş hastalara ICD önerilmektedir (77,78). Birincil koruma olarak ise kuvvetli aile öyküsü olanlara önerilmektedir (77,78). Uzun QT sendromu olanlarda risk sınıflaması için çalışmalar devam etmektedir (79,80).

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopatisi (HCM) olan hastaların çoğu asemptomatiktir ancak ilk bulgu AKÖ olabilir (81). HCM olanlarda AKÖ'nün AF, iskemi ya da çıkım yolu obstrüksiyonunun neden olduğu ventriküler aritmilere bağlı olduğu düşünülmektedir (82). Amerika ve Avrupa kardiyoloji dernekleri HCM olan hastalarda risk sınıflaması için majör ve olası risk faktörlerini içeren bir görüş birliği yayınlamışlardır (83). Buna göre majör risk faktörleri; kardiyak arrest öyküsü, spontan sürekli veya sürekli olmayan VT, ailede AKÖ, senkop, sol ventrikül duvar kalınlığının 30 mm veya daha fazla olması ve egzersize anormal kan basıncı yanıtının olmasıdır. Olası risk faktörleri ise; AF, miyokard iskemisi, sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu, yüksek riskli mutasyonlar ve yarışmalı sporlardır. Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve egzersiz intoleransı semptomlarının ciddiyeti ani ölümle ilişkili bulunmamıştır (83). Seçilmiş hastalarda tek bir major faktör ICD takılması için yeterli kabul edilmekle beraber mutlak risk değerlendirilmesi henüz mümkün değildir. (84).

Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi

Aritmojenik Sağ ventrikül Displazisi (ARVD) olan hastalar AKÖ riski taşımaktadırlar. Klinik seriler AKÖ'nün birincil önlenmesinde ICD'lerin rolünü göstermiştir (85). ARVD hastalarında AKÖ öngördürücüleri geniş çalışmalarda değerlendirilmemiş olmakla beraber klinik olarak yararlı olabilecek bir takım risk

faktörleri belirlenmiştir. Bunlar arasında EFÇ esnasında VT indüklenmesi, invazif olmayan görüntüleme yöntemleriyle sürekli olmayan VT saptanması, erkek cinsiyet, ciddi sağ ventrikül dilatasyonu, ağır sağ ventrikül tutulumu, küçük yaşta tanı (<5 yaş), sol ventrikülün de tutulması, açıklanamayan senkop, kardiyak arrest öyküsü ve yüksek riskli mutasyonlar bulunmaktadır (86). Günümüz koşullarında ARVD hastalarında birincil korumaya yönelik ICD takılması bireyselleştirilmeli ve bu hastalarda ICD'nin aritmileri güvenilir bir şekilde tanıyıp sonlandırabildiği unutulmamalıdır. Bu hastalarda AKÖ seyrek olmakla beraber uygun şoklar sıktır (85-87).

Ventriküler Miyokardiyal Nonkompaksiyon

Ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon nadir görülen sol ventrikülde aşırı trabekülasyon ve trabeküller arası derin boşluklarla karakterize doğumsal bir hastalık olup genellikle başka kardiyak anomalilerle birliktelik göstermez (87-89). Ventriküler aritmiler ve AKÖ en önemli komplikasyonlarından biri olup herhangi bir yaşta görülebilmektedir. Sol ventrikül sistolik işlevleri normal olmasına rağmen hastaların yaklaşık %40'ında kompleks ventriküler aritmiler izlenmektedir. Günümüzde herhangi bir risk sınıflaması yoktur ancak eldeki klinik veriler bu hastalarda ölümün en sık AKÖ olarak gerçekleştiğini göstermektedir o yüzden herhangi bir prospektif çalışma ya da kayıt verileri olmamasına rağmen bu hastalarda AKÖ'nün önlenmesi için ICD tedavisi mantıklı gibi görünmektedir (87-89).

Birincil Elektriksel Hastalıklar (İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu, Kısa QT Sendromu, Brugada Sendromu, Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi)

Brugada Sendromu sağ prekordiyal derivasyonlarda ST elevasyonu ile karakterize, yapısal olarak kalbin normal olduğu, kardiyak sodyum kanal geninde (SCN5A) sorun olan bir kanalopatidir (90). Senkop veya kardiyak arrest genelde 3. veya 4. dekatta meydana gelmektedir (91,92). Senkop ve EKG'ye göre risk sınıflaması yapılabilmekte olup en yüksek riskli grubu spontan EKG bulgusu ve senkobe olanlar oluşturmaktadır, senkop olmadan spontan EKG bulgusu olanlar da farmakolojik testlerle ortaya çıkan EKG bulgusu olanlardan daha yüksek risklidir (91,92). Risk sınıflamasında EFÇ'nin yeri tartışmalıdır (46,92). Bu hastalarda AKÖ'yü önlemenin tek yolu ICD tedavisidir (45,91,92).

Katekolaminerjik polimorfik ventrikül taşikardisi fiziksel veya emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahat EKG'sinin normal olduğu otozomal dominant veya resesif geçişli bir hastalıktır (87). Hasta sayısının azlığı nedeniyle risk sınıflaması yapabilecek yeterli veri

yoktur ancak klinik raporlar beta blokerlerin etkili olduğunu düşündürmektedir. Beta bloker kullanımına rağmen senkop devam ederse ICD önerilmektedir (45).

Kısa QT sendromu bir iyon kanal defekti olup anormal repolarizasyona bağlı VF gelişebilmektedir (45,93,94). Veri yetersizliği nedeniyle henüz birincil koruma önerisi bulunmamaktadır.

Bazı durumlarda yapısal bir kalp hastalığı, kanalopati ve düzeltilebilir herhangi bir neden olmamasına rağmen VF izlenebilmektedir. Bu durum idiyopatik VF olarak tanımlanmaktadır. (93)

İdiyopatik Ventrikül Taşikardisi

Yapısal olarak normal kalbi olan ve iyon kanalı defekti olmayan hastalarda monomorfik VT'leri görülebilmektedir. Bunlar genellikle sağ ventrikül çıkım yolu, sol ventrikülün fasiküler bölgesi, sol ventrikül çıkım yolu ve mitral anulustan köken almakta olup ani ölüm riski düşüktür (93). Radyofrekans ablasyon bu hastaların tedavisinde ilk seçenektir. Ablasyon tedavisinin mümkün olmadığı tekrarlayan senkopu olan hastalarda ICD tedavisi düşünülebilir.

Kalp nakli bekleyen hastalar

Aritmi öyküsü olsun olmasın bu hasta grubunda ICD tedavisi makul görünmektedir (93).

2.7.2. İkincil Koruma

AKÖ'yü ikincil olarak önlemeye yönelik çalışmaların sonuçlarına göre antiaritmik ilaçlardan en etkili ve güvenilir ilacın amiodaron olduğu izlenmektedir (63,95-98). Ayrıca Sınıf I antiaritmik ilaçların bu hasta grubunda kullanımı tehlikeli olabileceği bilinmektedir. Ancak amiodaron yan etkisi fazla olan ve bu yüzden hasta uyumunun düşük olduğu bir ilaçtır. Teknolojik ilerlemeler ICD implantasyonlarını kolaylaştırmış ve tanı ile tedavi algoritmalarının gelişmesi sonrasında, birincil ve ikincil korumada ICD'ler giderek daha fazla kullanım alanı bulmasını sağlamıştır.

AKÖ'nün ikincil olarak önlenmesinde ICD'lerin araştırıldığı 3 büyük randomize kontrollü çalışma vardır (96-98). Bu çalışmaların her üçünde de ICD tedavisi amiodaron tedavisi ile karşılaştırılmıştır. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) çalışması bu çalışmalardan en büyük olanıdır ve ICD lehine olumlu bulguları nedeniyle ortalama 18.2 ± 12.2 ay sonra erken olarak sonlandırılmıştır (96). Bu çalışmaya; VF ya da

VT nedeniyle canlandırma işlemi uygulanmış olan hastalar, senkopa neden olan dökümante sürekli VT olan hastalar ve sürekli VT'si olan, EF'si %40'ın altında olan ve aritmie bağlı ciddi semptomları gelişen (kalp yetersizliği, angina veya presenkop) toplam 1016 hasta dahil edilmiştir. Hastalar antiaritmik tedavi ile ICD gruplarına randomize edilmiş ve antiaritmik tedavi kolunda sotalol kullanılan 13 hasta dışındaki tüm hastalarda amiodaron kullanılmıştır. Hastaların %7'sine epikardiyal ICD implantasyonu uygulanmıştır. Bu çalışmada mortalitenin ICD ile anlamlı olarak %31 oranında azaldığı bildirilmiştir.

Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) çalışmasına da VT – VF nedeniyle arrest olan hastalar ile VT'nin dökümante edildiği AKÖ açısından yüksek riskli 659 hasta alınmıştır (97). Hastalar amiodaron ve ICD kollarına randomize edilmişlerdir. Tüm ölümlerde ICD kolunda %19.7 azalma, aritmik ölümlerde %32.8 azalma saptanmıştır. Kanada'daki bir merkez, CIDS çalışmasına katılan 120 hastasını çalışma tamamlandıktan sonra da tedavi değişikliği yapmaksızın araştırma protokolüne uyarak 67 ± 31 ay takip etmiş ve sonuçlarını yayınlamıştır (99). Bu sonuçlarda ise ICD tedavisinin tüm ölümleri %43 oranında azalttığı ve uzun dönem kullanımda amiodarona bağlı belirgin yan etkiler ortaya çıktığı bildirilmiştir.

Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) çalışmasında ise başlangıçta kardiyak arrest nedeniyle yeniden canlandırma uygulanmış olan ve dökümante ventriküler aritmileri olan hastalarda ICD, amiodaron, metoprolol ve propafenonun karşılaştırılması planlanmıştır (98). Ancak ara analizlerde 11.3 aylık izlem sonrası propafenon kolunda ICD koluna göre %61 oranında mortalite artışı saptanarak propafenon kolu durdurulmuştur (100). Kalan 288 hasta ortalama 57 ± 34 ay izlenmiştir. ICD kolunda, amiodaron ve metoprolol kollarının toplamına göre %23 oranında mortalite azalması saptanmıştır.

AVID, CIDS ve CASH çalışmalarının meta-analizi yapılmıştır (101). Bu metaanalizdeki hastaların ortalama yaşı 63, ortalama izlem süresi 2.3 yıl, ortalama EF% 34, erkeklerin oranı %80 ve eski MI sıklığı %70 olarak saptanmıştır. Bu meta-analizde, tüm ölümlerde ICD tedavisi ile %28 oranında bir azalma bildirilmiştir. Yine aynı analizde aritmik ölümlerde %50 azalma saptanmıştır. Altı yıllık izlemde ICD tedavisinin ilaç tedavisine (amiodaron) göre yaşam süresini 4.4 ay uzattığı saptanmıştır. Yine bu analizde alt grup incelemelerinde ICD'nin, endokardiyal olarak implante edilmesinin epikardiyal implantasyona göre ve EF'nun %35'in altında olmasının, üzerinde olmasına göre mortaliteyi anlamlı oranda azalttığı saptanmıştır. Bir hayat kurtarma için tedavi edilmesi gereken hasta sayısı 29 hasta olarak bildirilmiştir.

Koroner Arter Hastalığı

AKÖ'nün ikincil olarak önlenmesi için ICD takılan hastaların büyük çoğunluğunu KAH hastaları oluşturmaktadır ve eldeki kanıtlar güçlü bir şekilde bu hastalarda ICD kullanımını desteklemektedir (96-98). AVID, CASH ve CIDS çalışmalarında hastaların %73-83'ünde KAH mevcut olup EF %32-%45 arasındadır (96-98). Çok sayıda analiz düşük EF'li hastaların ICD'den daha fazla yarar gördüğünü göstermiştir (102). MI üzerinden 48 saat geçtikten sonra oluşan VF kardiyak arrestin tekrarlaması için risk belirleyicisidir (45). Bu durumda hastanın iskemi açısından uygun tedavisi düzenlenmeli, eğer iskemiye bağlı VF geliştiği kesinse öncelikli tedavi koroner revaskülarizasyon olmalı, eğer revaskülarizasyon mümkün değil ve ciddi sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu varsa bu hastalarda öncelikli tedavi ICD olmalıdır (45,93). Sürekli VT durumunda da hafif kardiyak enzim yükselmesi olabileceği için bu hastalar da sürekli VT'si olup enzim yükselmesi olmayanlar gibi değerlendirilmeli ancak orta düzeydeki enzim yükselmeleri olduğunda VT nedeni MI olarak kabul edilmelidir (45,93).

Non İskemik Dilate Kardiyomiyopati

Non İskemik Dilate KMP'si olup VT veya VF'si olan AKÖ açısından yüksek risk taşımakta olup bu hastalarda antiaritmik ilaçların AKÖ ikincil olarak önlenmesinde faydası gösterilememiştir ancak ICD bu hastalarda en az iskemik KMP'si olan hastalar kadar faydalıdır (96-98,101). Mevcut veriler ışığında bu hastalarda ICD tercih edilen tedavidir.

Hipertrofik Kardiyomiyopati

HCM en sık görülen kalıtsal kalp hastalığı olup 40 yaş altında ani kalp ölümünün sık sebeplerinden biridir (82). Egzersize bağlı AKÖ olan genç hastalarda HCM düşünülmelidir çünkü HCM'de egzersizle ciddi ventriküler aritmi riski artmaktadır (82). HCM hastalarında AKÖ hastalığın ilk bulgusu olabilmektedir ve kardiyak arrest öyküsü ciddi ventriküler aritmilerin tekrarı açısından risk oluşturmaktadır (82). Randomize kontrollü çalışmalar olmamakla beraber kayıt verileri ve gözlemsel çalışmaların verilerine göre ikincil koruma amacıyla ICD takılmış HCM hastalarda sık gerçek şok olduğu saptanmış ve bu yüzden ICD bu hastalarda tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur (82,103).

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi

ARVD'de ikincil korumaya yönelik randomize kontrollü çalışmalar olmamakla beraber kayıt verileri ve gözlemsel çalışmaların verilerine göre ikincil koruma amacıyla

ICD takılmış ARVD hastalarda sık gerçek şok olduğu saptanmış ve aritmik ölüm düşük saptanmıştır. Bu yüzden ICD bu hastalarda tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur (87,90-92).

Genetik Aritmi Sendromları ve Birincil Elektriksel Hastalıklar (İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu, Kısa QT Sendromu, Brugada Sendromu, Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi)

Bu hasta grubunda ani ölüm risk faktörleri hakkında net bilgiler olmasa da AKÖ geçirmiş olanlarda en uygun tedavinin ICD olduğu hakkında fikir birliği vardır (87,90-92).

2.7.3. Kılavuzlara Göre İmlante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör Endikasyonları

ACC/AHA/NASPE 1984 yılında ilk kılavuzu yayınlamış,1991, 1998, 2002 ve 2006 yıllarında ise yenilenmişlerdir (45,93). ACC/AHA/HRS ise 2008 yılında “Kalp ritim bozukluklarının cihazlarla tedavisi” hakkında bir kılavuz yayınlamışlardır (93). En son kılavuza göre ICD endikasyonları aşağıdaki gibidir. Endikasyon sınıfı ve kanıt düzeyi ile ilgili açıklamalar Tablo 2.7.3.1 ve 2.7.3.2’de verilmiştir.

Tablo 2.7.3.1. ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan endikasyon sınıflamasının açıklaması

Sınıf 1 endikasyon	Belli bir tedavi ve işlemin yararlı, yardımcı ve etkili olduğu yönünde kanıt ve görüş birliğinin bulunması, işlem ve veya tedavinin hastaya yapılması mecburidir
Sınıf 2 endikasyon	Belli bir tedavi ya da işlemin etkinliği/yararlılığı hakkında çelişkili kanıtlar ve/veya görüş ayrılığı bulunması
Sınıf 2a endikasyon	Kanıtlar ya da görüş ayrılıkları yararlılık/etkinlik lehinde, işlemin yapılması mantıklıdır.
Sınıf 2b endikasyon	Kanıtlar ya da görüş ayrılıkları yararlılık ve etkinliği daha az destekler görünümündedir. İşlem ya da tedavi hasta için düşünülebilir
Sınıf 3 endikasyon	İşlem ya da tedavinin yararlı olmadığına hatta bazı durumlarda zararlı olabileceğine dair kanıt ve görüş birliği

Tablo 2.7.3.2. ACC/AHA/HRS kılavuzlarında kullanılan kanıt düzeylerinin açıklaması

Kanıt Düzeyi A	Birçok randomize klinik çalışmadan veya metaanalizlerden elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi B	Tek bir randomize klinik çalışmadan veya büyük ancak randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi C	Uzman görüşlerinde uzlaşısı ve/veya küçük çalışmalar, geriye dönük çalışmalar, kayıtlar

Sınıf 1 ICD Endikasyonları

1. VF ya da VT'ye bağlı kardiyak arrest öyküsü olan hastalar geriye dönebilir nedenler açısından değerlendirildikten sonra (Kanıt Düzeyi A)
2. Yapısal kalp hastalığı olanlarda hemodinamiyi bozan ya da bozmayan spontan sürekli VT (Kanıt Düzeyi B)
3. Sebebi bilinmeyen bayılması olan elektrofizyolojik çalışmada klinikle uyumlu, hemodinamik olarak anlamlı sürekli VT ya da VF indüklenmesi (Kanıt Düzeyi B)
4. MI öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %35'in altında olan NYHA sınıf 2-3 kalp yetmezliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A)
5. Fonksiyonel kapasitesi sınıf 2-3 olan EF'si %35 veya altında olan non iskemik dilate KMP hastaları (Kanıt Düzeyi B).
6. MI öyküsü olup üzerinden en az 40 gün geçmiş, EF'si %30'un altında olan NYHA sınıf 1 kalp yetmezliği olan hastalar (Kanıt Düzeyi A).
7. MI öyküsü olup EF'si %40'ın altında olan devamlı olmayan VT'leri olan ve elektrofizyolojik çalışmada VT ya da VF indüklenen hastalar (Kanıt Düzeyi B).

Sınıf 2a ICD Endikasyonları

1. Açıklanamayan bayılması olan, ciddi sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu olanlarda ve non iskemik dilate KMP olanlarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
2. Normal veya normale yakın sistolik işlevleri olan ve sürekli VT'leri olan hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
3. Bir veya daha fazla ani ölüm majör risk faktörüne sahip HCM hastalarında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
4. Bir veya daha fazla AKÖ risk faktörüne sahip ARVD hastalarında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).

5. Beta bloker tedavisine rağmen senkopları ve/veya VT'leri olan uzun QT sendromlu hastalarda AKÖ riskini azaltmak için ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanit Düzeyi B).
6. Hastane dışında kalp nakli bekleyen hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanit Düzeyi C).
7. Brugada sendromu olup bayılması olanlarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanıt Düzeyi C).
8. Kardiyak arreste neden olmayan dökümente VT'si olan Brugada sendromlu hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanit Düzeyi C).
9. Beta bloker tedavisi altında senkoku ve/veya dökümente sürekli VT'si olan katekolaminerjik polimorfik VT'si olan hastalarda ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanit Düzeyi C).
10. Kardiyak sarkoidoz, dev hücreli miyokardit ve chagas hastalığında ICD tedavisi mantıklıdır. (Kanit Düzeyi C).

Sınıf 2b ICD Endikasyonları

1. Non iskemik dilate KMP'si olup EF'si %35 veya altında olan sınıf 1 kalp yetmezliği olan hastalara ICD düşünülebilir. (Kanit Düzeyi C).
2. Uzun QT sendromu olup ani kalp ölümü için risk faktörleri olan hastalarda ICD düşünülebilir. (Kanit Düzeyi B).
3. Yapısal kalp hastalığı ve senkoku olan ancak invazif ve invazif olmayan yöntemlerle senkop nedeni saptanamayan hastalara ICD düşünülebilir. (Kanit Düzeyi C).
4. AKÖ ile ilişkili ailesel KMP olanlarda ICD düşünülebilir. (Kanit Düzeyi C).
5. Sol ventrikül miyokardiyal nonkompaksiyonu olan hastalarda ICD düşünülebilir. (Kanit Düzeyi C).

Sınıf 3 ICD Endikasyonları

1. ICD endikasyonu olan ancak kabul edilebilir bir fonksiyonel kapasiteyle beraber 1 yıldan az yaşam beklentisi olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanit Düzeyi C).
2. Kesintisiz VT'si olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanit Düzeyi C).
3. Cihazın takılmasıyla şiddetlenebilecek ve takibi zorlaştıracak psikiyatrik hastalığı olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanit Düzeyi C).
4. İlaç tedavisine dirençli sınıf 4 kalp yetmezliği olan ve transplantasyon yapılmayacak olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanit Düzeyi C).

5. İndüklenebilir bir taşikardisi ve yapısal kalp hastalığı olmayan senkop hastalarına ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
6. Cerrahi ablasyona ya da kateter ablasyona uygun VT ya da VF'leri olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).
7. Yapısal kalp hastalığı olmadan tamamen geri dönüşümlü nedenlere (elektrolit bozukluğu, travma, ilaçlar) bağlı VT si olan hastalara ICD takılmamalıdır. (Kanıt Düzeyi C).

2.8. Defibrilatörlü Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

Kalp yetmezliği ilerledikçe kalp içi ileti sistemi ve mekanik özellikler etkilenmekte ve ileri kalp yetmezliği olan hastaların yaklaşık üçte birinde geniş QRS izlenmektedir (104). Uzamış QRS senkronizasyon bozukluğuna yol açmakta olup kalp yetmezliğinin kötüleşmesine, ani kalp ölüm riskinin ve total mortalitenin artmasına neden olmaktadır (105). Yapılan çalışmalarda KRT tedavisinin kardiyak debiyi iyileştirdiği, miyokard oksijen kullanımını düzenlediği, mitral yetmezlik derecesini azalttığı ve kalbin yeniden şekillenmesini azalttığı gösterilmiştir (106). İlk KRT çalışmalarının meta-analizlerinde egzersiz kapasitesinin arttığı, zirve oksijen tüketiminin 1-2 ml kg/dk arttığı, 6 dakika yürüme mesafesinin 50-70 m arttığı ve Minnesota kalp yetmezliği semptomları puanlamasında 10 puan azalma olduğu saptanmıştır (107-109). KRT'nin mortalite üzerine etkisi ilk olarak COMPANION çalışmasında değerlendirilmiştir (110). Bu çalışmada KRT±ICD tedavisi ile optimal medikal tedavi karşılaştırılmış, 2200 hasta alınması planlanmış ancak 1600 hasta alındıktan sonra KRT+ICD grubunda belirgin mortalite azalması (%36) nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Ancak bu çalışma mortalite azalmasının KRT'den mi yoksa ICD'den mi olduğunu gösterecek güçte olmadığı için Cardiac Resynchronization in Heart Failure (CARE-HF) çalışması yapılmış bu çalışmaya sınıf 3-4 kalp yetmezliği olan EF'si %35 veya altında olan hastalar alınmış ve ICD desteği olmadan KRT ile optimal medikal tedavi karşılaştırılmış ortalama 29.4 aylık takip sonunda KRT grubunda %36 mortalite azalması saptanmıştır (111,112). Bu çalışmada KRT grubundaki ölümlerin %29'u AKÖ olarak gerçekleşmiş ve ICD eklenmesi ile mortalitenin daha da azalabileceği vurgulanmıştır (111).

2.8.1 Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi İçin Kılavuz Önerileri

2008 yılında ACC/AHA/HRS'nin yayınladığı kılavuza (93) göre KRT önerileri aşağıdaki gibidir.

Sınıf 1 Endikasyonlar

1. EF'si %35 veya altında, sinüs ritminde, QRS süresi 120 ms üzerinde, sınıf 3 veya yatağa bağımlı olmayan sınıf 4 kalp yetmezliği olan ve optimal medikal tedavi almakta olan hastalara ICD'li veya ICD'siz KRT takılmalıdır.

Sınıf 2a Endikasyonlar

1. Sınıf endikasyon özelliklerine sahip ancak ritmi AF olan hastalarda ICD'li veya ICD'siz KRT makul bir tedavidir.
2. EF'si %35 veya altında, sınıf 3 veya yatağa bağımlı olmayan sınıf 4 kalp yetmezliği olan hastalarda KRT makul bir tedavidir

Sınıf 2b Endikasyonlar

1. EF'si %35 veya altında, optimal medikal tedavi altında sınıf 1-2 kalp yetmezliği olan ve sık pacing ihtiyacı nedeniyle kalıcı kalp pili ve/veya ICD takılması planlanan hastalara KRT düşünülebilir

Sınıf 3 Endikasyonlar

1. Düşük EF'li ancak asemptomatik ve pacing ihtiyacı olmayan hastalara KRT takılmamalıdır.
2. Kalp dışı hastalıkları nedeniyle yaşam beklentisi kısa olan hastalara KRT takılmamalıdır.

2.9. İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör Takılan Hastalarının Takibi

Hayat kurtarıcı bir tedavi olan ICD takılmış olan hastaların izleminde bir çalışmada hastaların en az yarısında 2 yıl içinde elektrod problemleri ve hatalı şoklar izlendiği bildirilmiştir (17). Hastaların %51-87 sinin 2.5 – 5 yıllık izlem içinde en az bir kez şok aldığı (113-115) ve şok alan hastaların çoğunun ilk 6 ay içinde şok aldığı saptanmıştır (116). Bir çalışmada ise ICD olmasına karşın AKÖ gerçekleşen hastaların %15'inde bataryanın tükendiği saptanmış (117). Tüm bu nedenlerden dolayı ICD takılmış olan hastalarda aritmik olaylar ve ICD sistemleri yakından takip edilmelidir.

Hasta takibinde hekimin veya kurumun tercihine veya deneyimine göre değişik metodlar vardır, bunlar düzenli muayenehane kontrolleri ya da telefon veya internet aracılığı ile yapılabilen uzaktan kontrol şeklinde sınıflanabilir. İnternet aracılığı ile kontrol cihaz takibinde son yıllardaki en önemli gelişmedir (118). Bu yöntemle elektronik medikal bilgiye direk ulaşım sayesinde iş yükü azalmış, hastalarla yıl boyunca iletişim halinde olunmuş ve gereksiz acil başvuruları azalmıştır, ayrıca bu yöntemle tam interrogasyon

sağlanabilmekte gerçek zamanlı EKG elde edilebilmekte ve değişik alarm seviyeleri ayarlanabilmekte ve böylece cihaz arızalarının daha erken tanınması, asemptomatik aritmilerin ve spesifik aritmilerin daha önceden saptanabilmektedir ancak bunların klinik faydaları ilgili çalışmalar sınırlı sayıdadır (119-122) ve uzaktan takip klinik takibin yerini almamalı sadece yardımcı bir takip yöntemi olduğu unutulmamalıdır (123,124). Günümüz koşullarında en iyi kalıcı kalp pili – ICD takibi organize olmuş kalıcı kalp pili – ICD kliniklerinde ayaktan hasta başvurusuyla gerçekleşmektedir (93). Düzenli ICD izleminin başlıca amaçları, komplikasyonları azaltmak, olan komplikasyonları erken saptamak ve düzeltmek, cihazın düzgün çalışıp çalışmadığını ne kadar ömrünün kaldığını ve değişim zamanını belirlemektir (93,125). ICD hastalarının izlemi cihaz tipine, batarya durumuna göre ve aritmi sıklığına göre 1-6 ayda bir yapılabilir (126) rutin izlemde 6 aylık kontroller güvenli görünmektedir (127). İmplantasyondan sonraki ilk 1-2 hafta içinde rutin olarak yara yeri kontrolü yapılmalıdır (123). Takipler ICD izlemi konusunda tam donanımlı elektrofizyolojist tarafından veya gözetiminde yapılmalıdır (128).

ICD takibi şunları içermelidir (93);

- a. Cihazın yerleştirilmesinden sonraki erken dönemde cerrahi sorunların ve yara yeri enfeksiyonlarının izlemi
- b. Hastanın ve yakınlarının eğitimi
- c. Batarya durumunun değerlendirilmesi
- d. Pacing ihtiyacının değerlendirilmesi
- e. Batarya ve elektrod sorunlarının saptanması
- f. Aritmi kayıtlarının ve verilen tedavilerin değerlendirilmesi

2.9.1. Erken Dönem Takip

Cihaz takıldıktan sonra uygun elektrod ve batarya pozisyonunun sağlandığı, algılama ve uyarmanın normal olduğu gösterilmeli defibrilasyon için enerji gereksinimleri belirlenmelidir. Hastaneden taburcu olmadan önce uyarı eşiği, algılama parametreleri, elektrod fonksiyonları değerlendirilmelidir (129). Taşikardi indüklenmesi ve tedavisi için gerekli ölçümler işlem esnasında yapıldı ise tekrar yapılmasına gerek yoktur (123). İşlemden sonra göğüs filmi çekilebilir ve elektrod pozisyonu ve olası komplikasyonlar (pnömotoraks, hemotoraks) değerlendirilebilir. Erken dönemde yara yeri sorunları açısından dikkatli olunmalıdır.

2.9.2. Uzun Dönem Takip

ICD takiplerinde rutin pil takibinde yapılan izlemlerde yapıldığı gibi hastanın semptomları sorgulanmalı, ICD batarya cebi muayene edilmelidir. Bazal durumda ve pil üzerine mıknatıs konularak 12 kanallı EKG çekilmelidir ve incelenmelidir. Daha önceden programlanmış özellikler incelenmeli hız aralıkları, uyarı amplitüdüleri ve genişliği kaydedilmelidir. Batarya ömrü, elektrodun direnci, uyarı ve algılama eşikleri kontrol edilmelidir. Hastaların pil bağımlılık oranları değerlendirilmelidir ayrıca cihazın hafızasındaki otomatik ölçümler, aritmi kayıtları, hız histogramları tek tek incelenmelidir. Bu rutin izlemlere ek olarak ICD özelliklerine yönelik izlem yapılmalıdır. Bunlar episodların ve tedavilerin incelenmesi, şok aldığı ifade eden hastaların değerlendirilmesi olarak kabaca sınıflandırılabilir.

2.9.3. ICD Hastalarında Sorun Tespiti (Troubleshooting)

Uygulanan Tedavinin Uygunluğunun Değerlendirilmesi

ICD'ler bazı durumlarda taşikardileri tam olarak tanıyamamaktadır. Bazen gerçek VT'ler SVT olarak algılanabildiği gibi bazende SVT'ler VT olarak tanınmaktadır. Birinci durumda verilmesi gereken tedavi uygulanmamakta, ikinci durumda ise verilmemesi gereken tedavi uygulanmaktadır. Uygunsuz tedavi verilen diğer durum ise ritim harici olan yani kalp dışı sinyallerin VT ya da VF olarak algılanması (aşırı algılama) ve buna göre tedavi uygulamasıdır. Verilen tedavinin değerlendirilmesinde ilk aşama tedavinin gerçek bir taşikardi nedeniyle mi yoksa aşırı algılama nedeniyle mi verildiğidir.

Aşırı Algılama (oversensing)

Aşırı algılama durumunda fizyolojik ve aritmik olmayan sinyaller ya da fizyolojik sinyaller taşikardi olarak algılanmakta ve uygun olmayan tedaviye neden olmaktadır. Fizyolojik olmayan sinyaller kalp dışı sinyallerdir. Fizyolojik olanlar kalp içi olabileceği gibi (T dalgası, P dalgası, R dalgası) kalp dışı da (miyopotansiyeller) olabilir.

T dalgasının aşırı algılanması durumunda kalp hızı normalin 2 katı olarak algılanmakta (Double count) ve kalp hızı VT ya da VF bölgesine girebilmektedir. RR aralıkları genellikle değişkendir ancak değişkenlik küçük olabilir. R dalgasının çift sayımı eğer algılanan elektrogram süresi ventriküler kör periyodu geçerse ortaya çıkabilmektedir. Ventriküler siklus uzunlukları değişkendir. Siklus aralıklarının gösterildiği diagramda tren yolu görünümü vardır. P dalgasının aşırı algılanması, entegre bipolar elektrodun distal

sarmalı triküspit kapağa çok yakınsa ve PR aralığı ventriküler kör zamandan uzunsa görülür. Erişkinlerde apikal yerleşimli elektrotlarda nadirdir ancak elektrot yerinden oynamışsa ya da çıkım yolu veya proksimal septuma yerleştirilmişse görülebilir. Ayrıca atriyal flutter ve AF'de P dalgası aşırı algılanması VF algılanmasına yol açabilmektedir. Uzak bölge R dalga aşırı algılanması, P dalga aşırı algılanması gibi atriyal kanaldaki aktivitelerin ventriküler kanalda algılanmasıdır.

Kalp dışı sinyallerde izoelektrik hat yerine kardiyak siklusla alakası olmayan yüksek frekanslı bir gürültü vardır. Dış elektromanyetik maruziyette sinyal amplitüdü uzak elektrotta yakın elektrottakinden daha büyüktür. Sinyal devamlı olabilir. Klinik bilgi maruziyetin nedenini spesifik olarak vermektedir. Elektrot bağlantı sorunlarında aşırı algılama aralıklıdır. Sadece algılama elektroduna has olabilir. Genelde uyarı elektrodunun impedansı anormaldir. Miyopotansiyellerin aşırı algılanması en sık diafragmatik kas potansiyelleri nedeniyle görülmektedir. Genelde uzun diyastolik zaman aralığı sonrası ya da algılamanın yüksek olduğu uyarılmış atım sonrası görülür ve genelde bir R dalgasının algılanmasıyla son bulur. Pil bağımlı hastalarda diafragmatik aşırı algılama uyarı çıkımını inhibe eder ve bu da aşırı algılamanın devam etmesini sonuçta VF olarak algılanmasını sağlayabilir. Pil bağımlı hastalarda klinik olarak gerçek şoklarda olduğu gibi önce bayılma sonra şok vardır ancak buradaki bayılma uyarı çıkımının aşırı algılama nedeniyle inhibe olması nedeniyledir. Pektoral miyopotansiyeller genelde uzak bölge elektrogramında izlenir ancak ICD'ler hız ölçümü için uzak bölge elektrogramını kullanmadıkları için genelde hatalı şoka neden olmazlar.

Supraventriküler taşikardi-Ventriküler Taşikardi Ayrımı

Uygulanan tedavinin gerçek bir taşikardiye yapıldığını belirledikten sonra ikinci adım taşikardinin VT mi SVT mi olduğunu belirlemektir. Bunun için tek odacıklı ve çift odacıklı ICD sistemlerinde bazı algoritmalar geliştirilmiştir. Tek odacıklı ICD'lerde ventriküler elektrogram morfolojisine göre değerlendirme yapılmaktadır. Eğer taşikardi tek şekilli ve sinüs ritmine benzer morfolojide ise SVT, değişken morfolojide ya da sinüs ritminden çok az değişik morfolojide ise ani başlangıçlı VT ya da AF, tek şekilli ve sinüs ritminden belirgin olarak farklı yapıda ise VT olarak değerlendirilmektedir.

İki odacıklı ICD'lerde ise ventrikül ve atriyum hızlarına göre değerlendirilmektedir. Eğer ventrikül hızı atriyumdan büyükse VT, atriyum hızı ventrikül hızına eşitse 1:1 AV iletili SVT ya da 1:1 ventriküloatriyal (VA) iletili VT'dir ayrım için ventriküler morfoloji, atrioventriküler (AV) aralık, aritminin başladığı odacık, ve ATP'ye yanıtı bakılmaktadır.

Atriyum hızı ventrikülden büyükse AF ya da atriyal flutter \pm VT olabilir. Ventriküler morfoloji, ventriküler aralık düzenliliği, AV uyumluluğa bakılarak ayırım yapılmaktadır. Uygun olmayan şokları önlemek için SVT-VT ayırımı optimize edilmeli, aşırı algılama önlenmeli, devamlı olmayan VT'lerin algılanması önlenmeli ve VT öncelikli olarak ATP ile tedavi tercih edilmelidir.

Tedavi Uygulamama ya da Geç Uygulama

Tedavinin uygulanmaması ya da geç uygulanması ICD'nin inaktive olması (cerrahi öncesi kapatılan ICD'nin açılmaması), VT'nin tanıma bölgesine girmeyecek kadar yavaş olması, SVT-VT ayırımı, yetersiz algılama, cihazın yazılım sorunları ve pil-ICD etkileşimi nedeniyle olabilmektedir.

Başarısız Tedavi

Eğer yeterli güvenlik aralığı bırakılmışsa 2 veya daha fazla maksimum enerji ile verilen şokun başarısız olma ihtimali düşüktür. Eğer cihaz başarısız şok tanımlamışsa şokun gerçekten VT/VF'ye uygulandığını anlamak için hafızadaki EKG kayıtları incelenmelidir. Eğer ICD sistemine bağlı (batarya tükenmesi, yazılım sorunları, elektrot sorunları, bağlantı sorunları) başarısız şok varsa genellikle girişimsel değerlendirme gerekirken hastaya bağlı (hiperkalemi, iskemi, ilaçlar) başarısız şok varsa bunlar düzeltilebilmektedir.

Tedavinin Yanlış Değerlendirilmesi

Eğer VT/VF tedavi edildikten ve tedavi sonrası ritim değerlendirilmesi yapılmadan önce tekrarlırsa cihaz sanki tedavi başarısız olmuş gibi algılayıp başarılı tedaviyi başarısız olarak algılayabilir bu durum tedavi sonrası ritim değerlendirilme süresi kısaltılarak önlenbilir. Eğer ilk ATP sonrası ikinci tedavi şok olarak ayarlanmışsa ve VT tedavi sonrası ritim tanınmadan VT tekrarlırsa hasta yeni VT'ye ilk tedavi olarak ATP yerine şok alacaktır. Bu durum ise daha fazla ATP tedavisi ayarlanarak düzeltilebilir. Eğer şok sonrası ritim VT bölgesine giren SVT ya da AF ise de tedavi başarısız olarak sınıflanabilir. Bu durumda SVT-VT ayırımı optimize edilmeli, şokun gücü artırılarak şok sonrası AF gelişimi önlenmeye çalışılmalı ve ilaçlarla SVT ya da AF hızı azaltılmalıdır.

Hatalı Şok Alan Hastaya Yaklaşım

Şok aldığı ifade eden hastalarda en önemli değerlendirme şokun uygun mu hatalı mı olduğunun saptanmasıdır. Üçüncü bir durum ise daha önceden şok öyküsü olan hastaların şok almadığı halde hastanın şok aldığı ifade etmesidir ki buna fantom şok denir.

Hatalı şoklar ICD hastalarında en önemli sorun olmaya devam etmektedir. Teknolojik gelişmelere rağmen yaklaşık olarak hastaların %14-30'unda hatalı şoklar izlenmektedir (8). Hatalı şoklar yaşam kalitesini önemli ölçüde bozmakta ve ayrıca proaritmi potansiyeli de taşımaktadır (8). Hatalı şok nedenleri SVT'ler, sürekli olmayan VT ya da bigemine ventriküler erken vurular, ventriküler algılama problemleri, elektroda bağlı sorunlar ve elektromanyetik maruziyettir. SVT'lerden AF hatalı şokun en sık nedeni olup eğer beta bloker, kalsiyum kanal blokleri ve digoksinle hız kontrolü sağlanamazsa AV nod ablasyonu gerekmektedir. Sinüs taşikarsisi için beta blokerler faydalı olmaktadır. Atriyal flutter ve ektopik atriyal taşikardiler ile AV junctional taşikardiler kateter ablasyonla tedavi edilebilir. Sık erken vurular ve sürekli olmayan VT'ler Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients (OPTIC) çalışmasında gösterildiği gibi sotalol ya da amiodaronla azaltılabilir (130). Ekstrasistolere bağlı hatalı şokları olan seçilmiş bazı hastalara fokal ya da lineer kateter ablasyon yapılabilmektedir. Elektrodun yerinden oynaması, kırılması veya izolasyon defekti olması hatalı şoklara neden olmaktadır. Bu hastalarda elektrodun revize edilmesi ya da değiştirilmesi gerekmektedir ve sorun çözülene kadar taşikardi tanıma fonksiyonu kapalı tutulmalıdır. ICD cihazında yazılım sorunları olabilmekte ve bu durumda cihazın değiştirilmesi gerekmektedir. Elektromanyetik maruziyet elektronik cihazların olduğu her yerde olabilmektedir ve bunların hepsinden kaçınmaya çalışmak hastalarda paronayaya sebep olabilmektedir. Hastalara elektronik gözetim sistemi olan alanlardan geçmemesi, TENS (transkütanöz elektrikselsel nörostimülasyon) yapılmaması, hayati bir endikasyon olmadıkça manyetik rezonans görüntüleme yapılmaması gerektiği anlatılmalıdır (8). Tüm bu ilaç ve tedavi değişiklikleri dışında yukarıdaki bölümlerde bahsedilen SVT-VT ayrımı, aşırı algılamayı önlenmesi ve en uygun tedavinin verilmesi için gerekli ICD programlaması ehil kişilerce yapılmalıdır.

Uygun Şok Saptanan Hastaya Yaklaşım

Yapılan çalışmalarda şok sıklığı ile yaşam kalitesi arasında negatif ilişki olduğu gösterilmiştir (131). Bu yüzden uygun şok alan hastalarda şok sayısının azaltılması

hastanın yaşam kalitesi açısından önem arz etmektedir. Bir çok çalışmada ATP'nin VT'leri başarılı bir şekilde tedavi ettiği, VT'lerin yaklaşık %80-90'ının ATP ile başarılı bir şekilde tedavi edilebildiği ve böylece uygun şok ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (47,131-134). Bu yüzden ICD programlaması şok ihtiyacını azaltacak şekilde optimize edilmelidir. ICD programlaması dışında uygun şok ihtiyacını azaltmak için ilaçlar da faydalı olmaktadır. Beta blokerler, amiodaron, sotalol ve azimilidin şok ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (129,136,137). OPTIC çalışmasına göre şok ihtiyacını azaltmada en etkin ilaç tedavisinin amiodaron + beta bloker kombinasyonu olduğu saptanmıştır (130). İlaç kullanımında dikkat edilecek en önemli husus bu ilaçların yan etkileridir. Her hasta bireysel olarak değerlendirilmeli ve en uygun tedavi verilmelidir. Uygun şok ihtiyacını azaltmaya yönelik diğer bir seçenek te seçilmiş bazı hastalara ventriküler aritmiler için katater ablasyon yapılmasıdır.

Elektriksel Fırtınaya Yaklaşım

Elektriksel fırtına 24 saat içinde 3 veya daha fazla devamlı VT atağı olması şeklinde tanımlanmaktadır ve hastalar tekrarlayan şok ya da ATP nedeniyle başvurumaktadırlar. ICD'si olan hastaların %10-20'sinde elektriksel fırtına görülmektedir (138). Bu hastalarda öncelikle elektrolit bozukluğu, miyokard iskemisi, ilaç aşırı dozu gibi geri döndürebilir nedenler sorgulanmalıdır. Beta blokerler sempatik blokaj için faydalı olmakta ayrıca sedasyon da gerekebilmektedir. Antiaritmik ilaçlardan en güvenilir olanı amiodarondur. Son çare olarak acil katater ablasyon yapılabilir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hastaların Çalışmaya Alınma Protokolü

Çalışmaya Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Hastanesinde Aralık 1996 ile Mayıs 2009 tarihleri arasında kalıcı kalp cihazları takılan hastalar alınmıştır. Bu tez çalışmasında belirtilen tarihler arasında kalıcı kalp cihazları takılan hastaların bilgilerine Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara Hastanesi Aritmi laboratuvarı kayıt bilgileri kullanılarak ulaşıldı. Bu tarihler arasında Aritmi laboratuvarı kayıt bilgilerine göre toplam 1072 hastaya kalıcı kalp pili ya da ICD takıldığı saptandı. Bu hastalardan 935'inin dosya bilgilerine ulaşıldı ve formlara hastaların bilgileri kayıt edildi. Hastalardan 663'üne kalıcı kalp pili, 272'sine ise ICD takıldığı görüldü. Bu hastalardan 326'sına sadece kalıcı kalp pili ya da ICD takılma işlemi yapıldığı ve sonrasında hastaların takiplere gelmediği görüldü. Takibi olmayan bu hastaların büyük kısmının merkezimizde takipte olmayan ve sadece implantasyon için gönderilen, sonrasında da gönderildikleri merkezlerde takip edilen hastalar olduğu dosya bilgilerinden anlaşılmıştır. Takibe gelmeyen hastaların sadece dosya bilgileri, cihaz bilgileri ve endikasyonları kaydedildi ancak daha sonra bu hastalar ileri analizlere dahil edilmedi. ICD takılan 272 hastanın 208'nin takibinin hastanemizde yapılmış olduğu saptandı ve çalışmamıza bu hastalar dahil edildi. Tablo 3.1.1'de ICD implantasyonlarının dağılımı yıllara göre verilmiştir Hasta alım protokolü Şekil 3.1.1'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 3.1.1. Hastaların Yıllara Göre Dağılımı

Yıllar	Hasta sayısı	Yüzde	Yıllar	Hasta sayısı	Yüzde
1996	2	0.96	2003	14	6.7
1997	0	0	2004	24	11.5
1998	2	0.96	2005	26	12.5
1999	4	1.9	2006	27	13.0
2000	4	1.9	2007	31	14.9
2001	16	7.6	2008	26	12.5
2002	18	8.7	2009 (ilk 4 ay)	14	6.7
			Toplam	208	100

3.2. Takip ve Tarama Protokolü ve Tanımlamalar

3.2.1. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Takılması Öncesine Ait Bilgilerin Değerlendirilmesi:

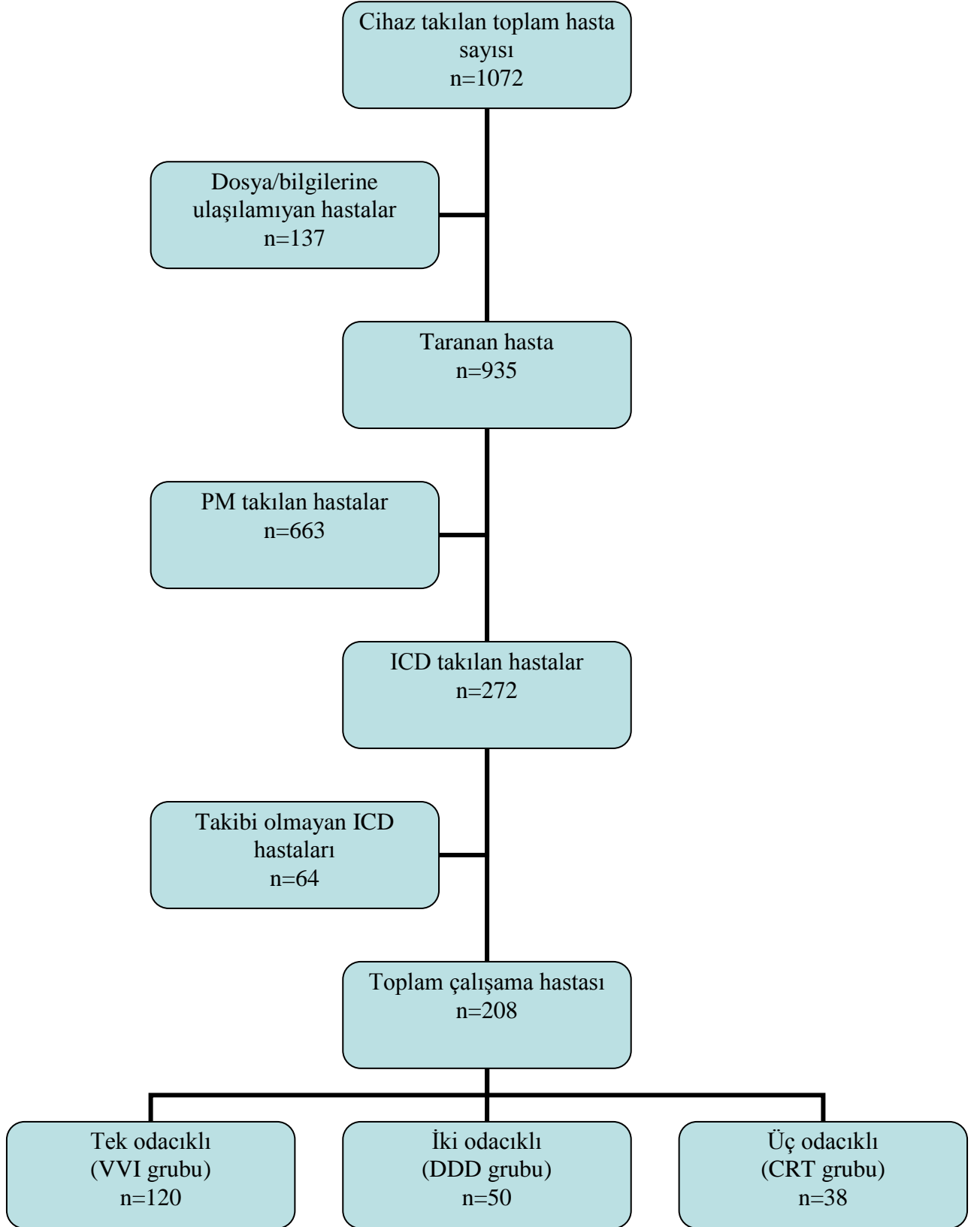
Hastaların isimleri, dosya numaraları, cinsiyeti, cihazın takıldığı zamanda kullandığı ilaçları ve tanı almış hastalıkları kaydedildi. Cihaz implantasyonu öncesine ait EKG varsa bu EKG'ler incelendi ve bilgiler forma kaydedildi. Hastaların KAH ile ilgili bilgileri kaydedildi. Hastalara cihaz takılmadan önceki ve sonraki ekokardiyografi bulguları incelendi, EF, sistolik ve diyastolik işlev bozukluğu olup olmadığı ve varsa kapak hastalığı bulguları kayıt edildi. Hastanın eğer çok sayıda ekokardiyografi tetkiki varsa cihazın takılmasından önceki ekokardiyografi bilgileri ve takıldıktan sonraki en son yapılan ekokardiyografi bilgileri kaydedildi.

ICD takılma endikasyonları sınıflandırılırken ICD takılma notu, dosyadaki klinik bilgiler, ekokardiyografi ve EFÇ sonuçları göz önünde bulunduruldu. İstatistiksel değerlendirmenin gücünü arttırmak için endikasyonlar belli başlıklarda kategorize edildi. Bu endikasyonlar ve kategorilere nelerin dahil olduğu aşağıda tek tek belirtilmiştir.

Koroner arter hastalığı +/- VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğu: Koroner anjiyografide bir epikardiyal koroner arterde %70 üzeri darlık olan veya MI öyküsü olan ve beraberinde klinik olarak veya EFÇ'de VT yada VF indüklenmiş olan hastalar bu grupta sınıflandı. Yine üç odacıklı kalp pili takılması için değerlendirilirken senkronizasyon bozukluğu saptanan iskemik KMP'li hastalarda bu grupta sınıflandı.

Non iskemik kardiyomiyopati +/- VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğu: Koroner anjiyografide koroner arterlerde %50 üzeri darlık olmayan ve MI öyküsü olmayan ancak sol ventrikül sistolik işlevlerinde bozulma olan ve beraberinde klinik olarak veya EFÇ'de VT yada VF indüklenmiş olan hastalar bu grupta sınıflandı. Yine üç odacıklı kalp pili takılması için değerlendirilirken senkronizasyon bozukluğu saptanan non iskemik KMP'li hastalarda bu grupta sınıflandı.

Hipertrofik kardiyomiyopati +/- VT veya VF: Ekokardiyografik olarak hipertorik kardiyomiyopati tanısı almış ve hipertrofisi başka şekilde açıklanamayan hastalar ve beraberinde klinik olarak veya EFÇ'de VT yada VF indüklenmiş olan hastalar bu grupta sınıflandı. Yine primer korunma amacıyla ICD takılan HCM'li hastalar da bu grupta sınıflandı



Şekil 3.2.1. Hastaların Çalışmaya Alınma Protokolü

Ani kalp ölümü: Bilinen herhangi bir kalp hastalığı olsun veya olmasın kardiyak aktivitenin ani olarak durmasına bağlı olarak dolaşım ve solunumun durması AKÖ olarak kabul edildi. Yapısal kalp hastalığı olan veya olmayan resüste edilmiş ani kalp durması öyküsü olan tüm hastalar bu grupta sınıflandı.

Brugada sendromu: Aşık ya da ajmalin provokasyon testi ile ortaya çıkan tipik Brugada sendromu EKG bulgusu olan ve primer yada sekonder korunma amacıyla ICD implante edilen hastalar bu grupta sınıflandı

Uzun QT sendromu: Düzeltilmiş QT kadınlarda 460 ms ve üzeri, erkeklerde 440 ms ve üzeri olması, ventriküler depolarizasyon anomalisi olduğunda ise her iki cinsiyette 500 ms ve üzeri olması uzun QT olarak kabul edildi. Uzun QT sendromu tanısı olan ve primer yada sekonder korunma amacıyla ICD implante edilen hastalar bu grupta sınıflandı.

İdiyopatik VT veya VF: Yapısal kalp hastalığı ve genetik aritmi sendromu olmayan ancak klinik olarak ve/veya EFÇ'de VT yada VF gösterilmiş olan ve ICD implante edilen hastalar bu grupta sınıflandı

Skleroderma + VT: Bir hastada ise VT'yi açıklayacak bir yapısal kalp hastalığı, KAH ve genetik bozukluk yoktu ancak bu hastada kalbi de tutabilen bir bağ doku hastalığı olan scleroderma mevcuttu bu hasta ayrı olarak bu şekilde sınıflandırıldı.

3.2.2. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Takılması ve Takibine Ait Bilgilerin Değerlendirilmesi:

Hastaya takılmış olan cihazla ilgili olarak cihazın markası, modeli, modu, kardiyak resenkronizasyon tedavisi özelliği olup olmadığı, kullanılan elektrotların marka ve modelleri, cihazın kim tarafından takıldığı, takılma tarihleri ve replasman tarihleri ile tükenen pillerin ömürleri kaydedildi.

Erken ve geç dönem sorunların ve tedavilerin değerlendirilmesi için dosya kayıtlarından hastaların yatış bilgileri, ICD takılması işlem notları ve takiplerdeki kardiyoloji poliklinik ile pil kontrol notları incelendi. Erken dönem komplikasyonlar için hastanın taburcu olmadan önceki gözlem notları, ve eğer varsa taburculuk sonrası ilk ay içindeki başvuruları ve epikrizleri incelendi. Erken dönemde hastalar pnömotoraks, hemotoraks, hava embolisi, perforasyon, diafram stimülasyonu, malpozisyon, dislodgement, erken enfeksiyon ve ICD cebinde hematoma varlığı açısından değerlendirildi. Geç dönem sorunların değerlendirilmesi için ICD kontrol kayıtları ve tüm dosya notları incelendi. Cihazın takılmasından 1 ay ve daha sonrasında görülen komplikasyonlar geç komplikasyon olarak kabul edildi. Cilt erozyonu,, venöz tromboz, Twiddler sendromu,

Reel sendromu, elektrot kırığı, insüstasyon defekti, dislodgement, elektromekanik interferans ve enfeksiyon varlığı açısından dosyalar değerlendirildi. Cihazla ilgili olarak mod değişimi, pace kusuru, sense kusuru, eşik yükselmesi olup olmadığı varsa nedenleri kaydedildi.

Mod değişikliği: Daha çok iki odacıklı cihazlarda görülmektedir. Genelde hızlı supraventriküler ritimler nedeniyle olmaktadır. Bunlar dışında bataryanın tükenmesi durumunda, elektromanyetik maruziyet durumunda mod değişikliği olabilmektedir eğer cihazın mod switch özelliği varsa hızlı supraventriküler taşikardilerde 1:1 AV senkronizasyonu engellemek için cihaz modunu değiştirebilmektedir.

Pace kusuru: cihazın uyarı vermesi gereken durumda uyarı vermemesidir. Pace kusuru ya bataryadan çıkan uyarının kalbi uyarmaması, ya kalpten uyarının çıkmamasıdır. Bataryadan çıkan uyarının kalbi uyarmaması elektrot problemleri, batarya sorunları, eşik yükselmesi durumlarında görülür. Bataryadan uyarı çıkmaması yine batarya ve elektrot sorunlarında, aşırı algılamada, çapraz konuşma (atriyal aktivitenin ventrikül kanalında algılanması) durumunda görülebilmektedir.

Sense kusuru: Aşırı algılama ya da algılamama şeklinde olabilmektedir. Aşırı algılama nedenleri sorun saptanması bölümünde anlatılmıştır. Eşik yükselmesi kalpte uyarı oluşması için bataryanın vermesi gereken minimum enerjinin giderek artmasıdır. Eğer bataryanın outputu eşik değerinin altında ise bataryadan uyarı çıkmasına rağmen kalpte uyarı olmayacaktır. Eşik yükselmesi dokunun giderek fibroze olması, elektrolit bozuklukları, kullanılan ilaçlar, elektrodun uygunsuz yerleşim ya da yerinden çıkması gibi nedenlere bağlı olabilmektedir.

Hastaların takipleri incelenerek eşik yükselmesi, pace ve sens kusuru, mod değişikliği olup olmadığı varsa nedenleri kaydedildi. Geç dönem komplikasyonların varlığı ve nedenleri kaydedildi. Hastaların cihaz sonrası diabetes mellitus, malignite, psikiyatrik sorunlar gibi majör sorunları ve exitus varsa nedeni ve tarihi kaydedildi.

3.2.3 İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Tarafından Uygulanan Tedavilerin ve Takipte Uygulanan Yaklaşımın Değerlendirilmesi:

Cihaz tarafından tedavi uygulanan hastaların tedavilerin uygun mu, hatalı mı olduğu değerlendirildi. Bu değerlendirme yapılırken cihazların tedavi sırasında almış oldukları kayıtlar varsa bu kayıtlar incelenerek tedavinin uygunluğuna karar verildi. Eğer kayıtlar dosyada mevcut değilse o dönemde kontrolü yapan hekimin kararlarına istinaden tedavinin uygun olup olmadığına karar verildi.

Programlanan ICD ayarlarına uygun olarak saptanan VT ya da VF sonrası şok olması uygun şok olarak kabul edildi. Supraventriküler aritmiler ya da aşırı algılamaya bağlı şoklar hatalı şok olarak kabul edildi. Hatalı şok nedenleri sorun saptanması bölümünde belirtilmiştir.

ATP; cihazın saptadığı taşikardi hızından daha hızlı olarak ventrikülü uyararak taşikardinin sonlandırılmasıdır. ATP'nin VT'ye uygulanması ve VT'nin düzelmesi başarılı ATP kabul edildi. ATP'nin VT'yi düzeltememesi ise başarısız ATP olarak kabul edildi. VT haricindeki ritimlere uygulanan ATP ise başarılı olsun olmasın hatalı ATP olarak kabul edildi. Hastaların ATP ve şok sayıları, uygun veya hatalı tedavi sonrası yapılan cihaz ayar değişiklikleri, ilaç değişiklikleri, özel tedaviler ve bu değişikliklere yanıtlar kaydedildi. Uygun yada hatalı tedaviler sonrası hastada tedavi değişikliği veya ICD tedavi algoritmalarında değişiklik yapılmışsa hastaların dosyalarında takip notları incelendi. Yapılan değişiklikler sonrası şok sayısında %50 ve üzerinde azalma olması ya da hiç şok olmaması, hatalı tedavilerin tekrarlamaması, hastanın semptomlarının tamamen düzelmesi tedavi değişikliğine yanıt olarak değerlendirildi.

Hastaların başlangıçta ve takipte pace bağımlı olup olmadığı, elektrotların buldukları odacıkları uyarma yüzdeleri takipteki verilerin ortalamaları alınarak kaydedildi. Hastaların ICD implantasyonu sonrası hastaneye yatışı olup olmadığı, hastane yatışı varsa bunun nedeni veya nedenleri kayıt edildi.

3.3. İstatiksel değerlendirme:

İstatiksel paket programı SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 11.5, SSPS Inc, Chicago, Ill, USA) istatiksel analizler için kullanıldı. Sürekli değişkenler “ortalama \pm standart sapma” olarak ifade edildi. Devamlı değişkenlerin normal dağılıp dağılmadıkları değerlendirildi. Normal dağılım gösteren devamlı değişkenler “bağımsız *t* testi” kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen devamlı değişkenler Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler için “ki kare” testi kullanıldı. *P* değeri 0.05'in altında olması tüm testler için istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastalar ve Genel Klinik Özellikleri

Değerlendirmeye Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesinde ICD takılmış ve takibi olan 208 hasta alındı. Hastaların ortalama yaşı 60 ± 12 (25 – 85) yıl, ortalama takip süresi 36 ± 31 (1 – 168) ay idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1.1’de verilmiştir. Hastaların 35’i (%16.8) kadın, 173’ü (%83.2) erkek idi. Hastaların 95’inde (%45.7) hipertansiyon, 41’inde (%19.7) diabetes mellitus, 83’ünde (%39.9) dislipidemi, 132’sinde (%63.5) kalp yetmezliği, 149’unda (71.6) KAH mevcut idi.

Tablo 4.1.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Dağılımı

	Hasta Sayısı (n: 208)	Yüzde (%)
Kadın cinsiyet	35	16.8
Erkek cinsiyet	173	83.2
Ortalama yaş, yıl	60 ± 12	
ICD takılması sonrası takip süresi, ay	36 ± 31	
Hipertansiyon	95	45.7
Diabetes mellitus	41	19.7
Dislipidemi	83	39.9
Sigara	74	35.6
Ailede KAH öyküsü	59	28.4
Koroner arter hastalığı	149	71.6
Kalp yetmezliği	132	63.5
Son dönem böbrek yetmezliği	5	2.4
Anemi	12	5.8
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	16	7.7
Serebrovasküler olay	7	3.3
Tiroid hastalığı	3	1.4

ICD: İmplant edilebilir kardiyoverter-defibrilatör; KAH: Koroner arter hastalığı

Hastaların ICD takılma endikasyonları Tablo 4.1.2’de verilmiştir. ICD’lerin 195’i (%93.8) ikincil koruma amacıyla geri kalan 13 (%6.2) hastada ise birincil koruma amacıyla takılmıştı. En sık endikasyon KAH +/- VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğu olup 123 (%59.1) hastaya bu endikasyonla ICD takılmıştır. İkinci en sık endikasyon non iskemik KMP+/-VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğu olup 42 hastaya (%20.2) bu endikasyonla takılmıştır. 13 (%6.3) hastaya AKÖ, 10 (%4.8) hastaya HCM +/- VT tanısıyla ICD takılmıştır.

Hastaların ICD takılması esnasında kullandığı ilaçlar Tablo 4.1.3'te verilmiştir. Hastaların 190'ı (%91.3) aspirin, 166'sı (%79.8) beta bloker, 131'i (%63) ACE inhibitörü, 85'i (%40.9) statin kullanmaktaydı.

Tablo 4.1.2 İmplantable Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Endikasyonlarının Dağılımı

Endikasyon	Hasta Sayısı (n: 208)	Yüzde (%)
Primer Korunma amacıyla	13	6.3
Sekonder korunma amacıyla	195	93.8
<i>Etyolojiye göre</i>		
KAH +/- VT veya VF +/-senkronizasyon bozukluğu	123	59.1
Non İskemik KMP+/- VT veya VF +/-senkronizasyon bozukluğu	42	20.2
Brugada sendromu	9	4.3
Hipertrofik kardiyomyopati +/- VT veya VF	10	4.8
Aritmojenik sağ ventrikül displazisi	3	1.4
Uzun QT sendromu	3	1.4
İdiyopatik VT ve VF	4	1.9
Ani kalp ölümü	13	6.3
Skleroderma + VT	1	0.4

ICD: İmplantable kardiyoverter-defibrillatör, KMP: Kardiyomyopati; VT: Ventriküler taşikardi; VF: Ventrikül fibrilasyonu; KAH: Koroner arter hastalığı

Tablo 4.1.3. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Başlangıçta Kullandıkları İlaçlarının Dağılımı

	Hasta Sayısı (n: 208)	Yüzde (%)
ACE inhibitörleri	131	63
ARB'ler	31	14.9
Beta blokerler	166	79.8
Kalsiyum kanal blokerleri	20	9.6
Digoksin	64	30.8
Diüretikler	138	66.3
Aspirin	190	91.3
Statinler	85	40.9
İnsülin	14	6.7
Oral antidiyabetikler	25	12
Amiodaron	55	26.4
Warfarin	11	5.2
Propafenone	5	2.4

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim; ARB: Anjiyotensin II reseptör blokerleri

4.2. İmplantable Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Takılma Bilgileri

Hastalara takılmış olan ICD cihazlarının markaları ve cihazların kaç odacıklı oldukları Tablo 4.2.1'de verilmiştir. 120 (%57.7) hastaya tek odacıklı, 50 (%24) hastaya iki odacıklı ve 38 (%18.3) hastaya üç odacıklı (KRT-D) ICD takılmıştır. Hastaların 90'ına

(%43.3) guidant, 65'ine (%31.3) medtronic, 28'ine (%13.5) St. Jude, 21'ine (%10.1) Ela ve 4'üne (%1.9) ise Biotronik marka ICD takılmıştır.

Tablo 4.2.1. Cihaz Marka ve Modlarının Dağılımı

	Toplam (n: 208)	Tek odacıklı (VVIR) (n:120)	İki odacıklı (DDDR) (n:50)	Üç odacıklı (CRT-D) (n:38)
Guidant, n (%)	90 (43.3)	57 (27.4)	23 (11.1)	10 (4.8)
Medtronic, n(%)	65 (31.3)	35 (16.8)	13 (6.3)	17 (8.2)
St. Jude, n (%)	28 (13.5)	13 (6.3)	4 (1.9)	11 (5.3)
Ela, n (%)	21 (10.1)	13 (6.3)	8 (3.8)	0
Biotronik, n (%)	4 (1.9)	2 (1)	2 (1)	0

4.3. Erken ve Geç Dönem Komplikasyon Bilgileri

Cihaz implantasyonu ile ilgili erken dönemde görülen komplikasyonlar Tablo 4.3.1'de verilmiştir. Toplam 13 (%6.2) hastada erken komplikasyon gelişmiş olup bunları 3'üne (%1.4) erken dönemde revizyon gerekmiştir. Revizyon nedenleri iki hastada hematom bir hastada ise elektrod disfonksiyonudur.

Tablo 4.3.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

	Hasta sayısı (n:208)	Yüzde (%)
Pnömotoraks	3	1.4
Hemotoraks	1	0.5
Perforasyon	1	0.5
Dislodgement	2	1.0
Diafragma stimülasyonu	3	1.4
Hematom	3	1.4
Toplam	13	6.2
Revizyon gereksinimi	3	1.4

Erken dönem komplikasyonların cihaz modlarına göre dağılımı Tablo 4.3.2'de verilmiştir. 3 diafragma stimülasyonunun 3'ünde KRT grubunda, 3 hematomun 2'si de yine KRT grubunda ortaya çıkmıştır yine 3 pnömotoraksın 1'i KRT grubunda ortaya çıkmıştır.

Geç dönemde görülen komplikasyonlar Tablo 4.3.3'de verilmiştir. Toplam 21 hastada (%10.1) geç dönem komplikasyon izlenmiş olup revizyon yapılan hasta sayısı 17 (%8.6) olarak saptanmıştır. Revizyon nedenleri 5'er hastada elektrod kırığı, cep enfeksiyonu ve elektrodun yerinden çıkması (dislodgement) iken 1 hastada batarya disfonksiyonudur. Bir hastada ise revizyon nedeni kaydedilmemiştir.

Tablo 4.3.2. Erken Dönem Komplikasyonların Cihaz Modlarına Göre Dağılımı

	Toplam (n:208)	Tek odacıklı (VVIR) (n:120)	İki odacıklı (DDDR) (n:50)	Üç odacıklı (CRT-D) (n:38)
Pnömotoraks n (%)	3 (1.44)	2 (1.66)	0	1 (2.6)
Hemotoraks n (%)	1 (0.48)	1 (0.83)	0	0
Elektrodun yerinden çıkması n (%)	2 (0.96)	1 (0.83)	0	1 (2.6)
Diafragma stimülasyonu n (%)	3 (1.44)	0	0	3 (7.8)
Perforasyon n (%)	1 (0.96)	1 (0.83)	0	0
Hematom n (%)	3 (1.44)	1 (0.83)	0	2 (5.2)

Tablo 4.3.3. Geç Dönem Komplikasyonlar

	Hasta sayısı (n: 208)	Yüzde (%)
Venöz tromboz	1	0.48
Reel sendromu	1	0.48
Geç enfeksiyon	7	3.34
Elektrod kırığı	7	3.34
Geç dislodgement	5	2.40
Toplam	21	10.1
Geç revizyon	17	8.6

4.4. İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör Tarafından Uygulanan Tedavilerin Değerlendirilmesi

Hastalara ICD tarafından uygulanan tedaviler detaylı olarak Tablo 4.4.1’de verilmiştir. Cihaz modlarına göre tedavi dağılımları Tablo 4.4.2’ de detaylı olarak verilmiştir. Hastaların izleminde toplam 115 (%55.3) hastaya ICD tarafından herhangi bir tedavi uygulanmış, 93 hastaya (%44.7) hiçbir tedavi uygulanmamıştır. Tedavi alan hastaların 69’unda (%60) sadece uygun tedavi (ATP ve/veya uygun şok), 28 hastada (%24.3) hem uygun hem de hatalı tedavi, 18 hastada (%15.7) ise sadece hatalı şok olduğu saptandı.

ICD’nin uyguladığı tedaviler sonrası yapılan tedavi değişiklikleri tablo 4.4.5’te verilmiştir. Toplam 48 hastaya ATP uygulanmış, 3 hastada AF ve Atriyal taşikardiye uygulanan uygunsuz ATP uygulandığı diğer hastalardaki ATP’lerin VT nedeniyle uygun ATP’ler olduğu saptanmıştır. ATP yapılan hastaların 26’sında yapılan ilaç değişikliği veya ablasyon uygulaması sonrası ATP gerektiren VT’lerde azalma saptanmıştır.

Tablo 4.4.1. İzlemede ICD Tarafından Uygulanan Tedavilerin Ayrıntılı Dağılımı

	Hasta sayısı (n: 208)	Yüzde (%)
Herhangi bir tedavi alan	115	55.2
Hiçbir tedavi almayan	93	44.7
<i>Tedavilerin altgrup dağılımı</i>		
Toplam uygun şok	91	43.8
Toplam hatalı şok	46	22.1
Toplam ATP	48	24.0
<i>Tedavi tiplerinin ayrıntılı dağılımı</i>		
Aynı hastada sadece ATP	6	2.9
Aynı hastada sadece uygun şok	30	14.4
Aynı hastada sadece hatalı şok	18	8.7
ATP+Uygun şok	33	15.9
ATP+Hatalı şok+Uygun şok	9	4.3
Hatalı şok+Uygun şok	19	9.1

ATP:Antitaşikardipacing

Uygun şok toplam 91 hastada mevcut olup, 52 hastada VT nedeniyle, 26 hastada VF nedeniyle, 12 hastada ise hem VT hem de VF nedeniyle olmuş, bir hastada ise uygun şok kaydedilmiş ancak nedeni belirtilmemiştir. Uygun şok alan hastaların 34'üne herhangi bir tedavi değişikliği yapılmamış, 24 hastaya sadece ICD program değişikliği, 13 hastaya sadece ilaç değişikliği, 17 hastaya ise hem ilaç değişikliği hem de ICD program değişikliği yapılmış, 2 hastaya ise VT ablasyonu yapılmıştır. Takipte 41 hastada sıklığı azalmakla beraber tekrarlayan uygun şoklar izlenmiştir.

Tablo 4.4.2. İzlemede Hastaların Aldıkları Tedavilerin ICD Modlarına Göre Dağılımı

	Toplam	Tek odacıklı (VVIR) (n: 120)	İki odacıklı (DDDR) (n: 50)	Üç odacıklı (CRT-D) (n: 38)
Herhangi bir tedavi alan	115 (55.2)	69 (57.5)	26 (52)	20 (52.6)
Hiçbir tedavi almayan	93 (44.7)	51 (42.5)	24 (48)	18 (47.4)
<i>Tedavilerin altgrup dağılımı</i>				
Toplam uygun şok	91 (43.8)	57 (47.5)	20 (40)	14 (36.8)
Toplam hatalı şok	46 (22.1)	26 (21.7)	11 (22)	9 (23.7)
Toplam ATP	48 (24.0)	31 (25.8)	9 (18)	8 (21)
<i>Tedavi tiplerinin ayrıntılı dağılımı</i>				
Aynı hastada sadece ATP	6 (2.9)	2 (1.7)	2 (4)	2 (5.3)
Aynı hastada sadece uygun şok	30 (14.4)	17 (14.2)	8 (16)	5 (13.2)
Aynı hastada sadece hatalı şok	18 (8.7)	10 (8.3)	4 (8)	4 (10.69)
ATP+Uygun şok	33 (15.9)	24 (20)	5 (10)	4 (10.6)
ATP+Hatalı şok+Uygun şok	9 (4.3)	5 (4.2)	2 (4)	2 (5.3)
Hatalı şok+Uygun şok	19 (9.1)	11 (9.2)	5 (10)	3 (7.9)

ATP:Antitaşikardipacing

Hatalı şok 46 hastada mevcut olup 27 hastada atriyal fibrilasyon nedeniyle, 1 hastada atriyal taşikardi nedeniyle, 4 hastada aşırı algılama nedeniyle, 8 hastada SVT nedeniyle, 4 hastada sinüs taşikardisi nedeniyle, 1 hastada diğer nedenlere bağlı ve 1 hastada ise manyetik rezonans görüntüleme yapılması nedeniyle izlenmiştir. Bu hastaların, 5'ine herhangi bir tedavi değişikliği yapılmamış, 10 hastaya hastaya sadece ICD program değişikliği, 14 hastaya sadece ilaç değişikliği, 10 hastaya ise hem ilaç değişikliği hem de ICD program değişikliği yapılmış, 5 hastaya ise AV nod ablasyonu, 2 hastaya ise batarya sorunu (1 hastada MRI sonrası, 1 hastada yazılım problemi) nedeniyle değişim yapılmıştır. Bu tedaviler sonrası sadece 2 hastada tekrarlayan hatalı şoklar izlenmiştir.

ICD tarafından uygulanan tedavilerden sonra yapılan değişikliklere verilen yanıt oranları ICD'nin uyguladığı tedavi türüne göre tablo 4.4.6'da verilmiştir. Toplamda 79 hastaya tedavi değişikliği yapılmış bunların 11'inde tedaviye yanıt alınamamış, 68 hastada ise yapılan tedavi değişiklikleri ile şoklar ya tamamen geçmiş ya da sıklığı azalmıştır.

ICD tarafından uygulanan tedavilerden herhangi birini alan hastalarla ICD tarafından hiçbir tedavi uygulanmayan hastaların karşılaştırılması Tablo 4.4.3.'te verilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, ICD endikasyonları, EF'leri, ICD modları ve takip süreleri açısından bakıldığında herhangi bir tedavi alan ve almayan hastalar arasında fark saptanmadı. Herhangi bir tedavi alan hastalarda beklendiği gibi hastaneye yatışlar anlamlı olarak daha fazlaydı ($p = 0.003$). Herhangi bir tedavi alan hastalarda ortalama takip süresi anlamlı olarak tedavi almayanlardan daha uzundu ($p < 0.001$). AF'si olanlarda anlamlı olarak herhangi bir tedavi alan hastalar daha fazlaydı ($p = 0.01$).

Hastaların aldığı tedavilerin uygun olup olmaması açısından yapılan değerlendirme özellikleri Tablo 4.4.4'te verilmiştir. Hatalı şokların en sık nedenini AF olmasına rağmen ilginç olarak uygun tedavi alan grupta AF anlamlı olarak uygun olmayan tedavi alanlardan daha fazlaydı ($p=0.03$). Uygun bir tedavi alan hastalarda ortalama takip süresi ve hastaneye yatış süresi anlamlı olarak uygun bir tedavi almayanlardan daha uzundu.

Tablo 4.4.3.Tedavilerden Herhangini Alan Hastalarla Tedavilerden Hiçbirini Almayan Hastaların Karşılaştırılması

	Tedavilerden Herhangini Alan Hastalar (n: 115)	Tedavilerden Hiçbirini Almayan Hastalar (n: 93)	P değeri
Yaş (ortalama)	59.8	60.2	0.8
Takip süresi (ortalama) (ay)	46.9	23.5	<0.001
EF (ortalama) (%)	31.6	31	0.8
İskemik KMP n (%)	69 (60)	54 (58)	0.77
Non iskemik KMP n (%)	25 (21.7)	17 (18.2)	0.60
Brugada n (%)	4 (3.4)	5 (5.3)	0.51
Hipertrofik KMP n (%)	4 (3.4)	6 (6.4)	0.35
ARVD n (%)	3 (2.6)	0	0.25
Uzun QT sendromu n (%)	3 (2.6)	0	0.25
İdiopatik VT n (%)	3 (2.6)	1 (1.1)	0.63
Primer koruma n (%)	5 (4.3)	8 (8.6)	0.26
Sekonder koruma n (%)	110 (95.7)	85 (91.4)	0.26
VVI n (%)	69 (60)	51 (54.8)	0.48
DDD n (%)	26 (22.6)	24 (25.8)	0.62
CRT n (%)	20 (17.4)	18 (19.4)	0.72
Erkek cinsiyet n (%)	91 (79.1)	82 (88.1)	0.09
Kadın cinsiyet n (%)	24 (20.9)	11 (11.8)	0.09
Hipertansiyon n (%)	50 (43)	45 (48.3)	0.49
Diabetes mellitus n (%)	20 (17.2)	21 (22.5)	0.384
Sigara n (%)	36 (31.3)	38 (40.9)	0.19
Dislipidemi n (%)	43 (37.4)	40 (43)	0.48
Koroner Arter Hastalığı n (%)	79 (68.6)	70 (75.2)	0.35
Kalp yetmezliği öyküsü n (%)	72 (62.6)	60 (64.5)	0.89
KOAH n (%)	10 (8.7)	6 (6.5)	0.61
Sistolik işlev bozukluğu n (%)	86 (74.8)	71 (76.3)	0.49
Diastolik işlev bozukluğu n (%)	29 (25)	27 (29)	0.36
Kronik böbrek hastalığı n (%)	3 (2.6)	2 (2.2)	1.0
Pace kusuru n (%)	7 (6)	5 (5.3)	1.0
Sens kusuru n (%)	11 (9.5)	8 (8.6)	1.0
Eşik yükselmesi n (%)	10 (8.7)	4 (4.3)	0.27
Atriyal fibrilasyon n (%)	44 (38.3)	20 (21.5)	0.01
Mod switch n (%)	5 (4.3)	3 (3.3)	0.73
Hastaneye yatış n (%)	49 (42.6)	21 (22.6)	0.003

KMP:kardiyomiyopati, ARVD:aritmojenik sağ ventrikül displazisi, VT: ventrikül taşikardisi, CRT: kardiyak resenkronizasyon tedavisi, KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı, EF: ejeksiyon fraksiyonu

Tablo 4.4.4. Uygun Tedavilerden Birini Alan Hastalarla Uygun Bir Tedavi Almayan Hastaların Karşılaştırılması

	Uygun tedavilerden birini alan hastalar (n: 97)	Uygun bir tedavi almayan hastalar (n: 111)	P değeri
Yaş (ortalama)	60.5	59.5	0.53
Takip süresi(ortalama)	48.4	26.1	<0.001
EF(ortalama)	31.1	31.6	0.54
Hipertrofik KMP n (%)	2 (2)	8 (7.2)	0.11
ARVD n (%)	2 (2)	1 (0.9)	0.60
Uzun QT sendromu n (%)	3 (3.1)	0	0.10
İdiopatik VT n (%)	3 (3.1)	1 (0.9)	0.34
Primer koruma n (%)	4 (4.1)	9 (8.1)	0.27
Sekonder koruma n(%)	93 (95.8)	102 (91.9)	0.27
VVI n (%)	59 (60.8)	61 (54.9)	0.40
DDD n (%)	22 (22.7)	28 (25.2)	0.75
CRT n (%)	16 (16.5)	22 (19.8)	0.59
Erkek cinsiyet n (%)	79 (81.4)	94 (84.6)	0.58
Kadın cinsiyet n (%)	18 (18.6)	17 (15.3)	0.58
Hipertansiyon n (%)	43 (44.3)	52 (46.8)	0.78
Diabetes mellitus n (%)	18 (18.6)	23 (20.7)	0.73
Sigara n (%)	31 (40)	43 (38.7)	0.31
Dislipidemi n(%)	36 (37.1)	47 (42.3)	0.48
Koroner Arter Hastalığı n (%)	69 (71.1)	80 (72)	1.0
Kalp yetmezliği öyküsü n (%)	60 (61.8)	72 (64.9)	0.67
KOAH n (%)	9 (9.3)	7 (6.3)	0.45
Sistolik işlev bozukluğu n (%)	73 (75.2)	83 (74.8)	0.18
Diyastolik işlev bozukluğu n (%)	22 (22.7)	34 (30.6)	0.52
Kronik böbrek hastalığı n (%)	3 (3.1)	2 (1.8)	0.67
Pace kusuru n (%)	6 (6.2)	6 (5.4)	1.0
Sens kusuru n (%)	8 (8.2)	11 (9.9)	0.81
Eşik yükselmesi n (%)	10 (10.3)	4 (3.6)	0.09
Atriyal fibrilasyon n (%)	37 (38.1)	27 (24.3)	0.03
Mod switch n (%)	4 (4.1)	4 (3.6)	1.0
Hastaneye yatış n (%)	42 (43.3)	28 (25.2)	0.008

KMP:kardiyomiyopati, ARVD:aritmogenik sağ ventrikül displazisi, VT: ventrikül taşikardisi, CRT: kardiyak resenkronizasyon tedavisi, KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı

Tablo 4.4.5. ICD'nin Uyguladığı Tedaviler Sonrası Yapılan Program ve Tedavi Değişiklikleri

	<u>Tedavi değişikliği yok</u> (n: 32)	<u>ICD program değişikliği</u> (n: 30)	<u>İlaç eklenmesi</u> (n: 20)	<u>İlaç ve ICD program değişikliği</u> (n: 24)	<u>VT ablasyonu</u> (n: 2)	<u>AV nod ablasyonu</u> (n: 5)	<u>Batarya değişimi</u> (n: 2)	<u>Toplam</u> (n:115)
<u>Sadece ATP uygulanan hastalar</u>	4	1	1	0	0	0	0	6
<u>Sadece uygun şok hastaları</u>	13	8	5	3	1	0	0	30
<u>Sadece hatalı şok hastaları</u>	2	6	2	4	0	3	1	18
<u>ATP+uygun şok hastaları</u>	9	9	5	9	1	0	0	33
<u>ATP+uygun şok+hatalı şok hastaları</u>	2	1	0	5	0	0	1	9
<u>Uygun+hatalı şok hastaları</u>	2	5	7	3	0	2	0	19

ICD: İmplantable cardioverter defibrilatör, ATP: Anti taşikardi pacing, VT: Ventrikül taşikardisi

Tablo 4.4.6. Tedavi Değişikliğine Yanıt

	Tedavi değişikliği yapılan hasta sayısı	Yanıt alınan hasta sayısı	Yüzde (%)
Sadece ATP uygulanan	2	2	100
Sadece uygun şok	16	13	81.3
Sadece hatalı şok	16	16	100
ATP+uygun şok	22	16	72.7
ATP+uygun+hatalı şok	7	5	71.4
Uygun+ hatalı şok	16	16	100
Toplam	79	68	86.1

ATP: anti taşikardi pacing

5. TARTIŞMA

Günümüzde ölüm en sık kalp hastalıkları nedeniyle olmaktadır. Kalp hastalığı olanların ise yaklaşık üçte birinde ölüm AKÖ şeklinde gerçekleşmektedir (53,54). AKÖ ise büyük çoğunlukla ventriküler aritmilere bağlı olmaktadır (54,55). Ventriküler aritmilerin tedavisinde ICD fikri 1970'lerde ortaya atılmış ve bir insana ilk ICD'nin takıldığı 1980 yılından beri teknolojik ilerlemeler ve implantasyon tekniğindeki gelişmelerle kullanımı giderek artmıştır. İlk ICD'ler sadece VF tedavisine yönelik, büyük hacmi nedeniyle abdominal bölgeye yerleştirilen ve epikardiyal elektrod yerleşimi için torakotomi gerektiren cihazlardı. Günümüzde ICD'ler pektoral bölgeye yerleştirilmekte olup defibrilasyon elektrodu yerleştirilmesi için torakotomiye ihtiyaç duyulmamaktadır. Artık ICD'ler sadece ventrikül fibrilasyonunu değil VT'leri de tedavi edebilmektedir, hatta bazı ICD'ler de atriyal defibrilatör özelliği de bulunmaktadır. Aritmilerin sonlandırılması haricinde ICD'lerle pacing ihtiyacı da karşılanabilmektedir son zamanlarda ise biventriküler pacing özelliği olan ICD'lerin kullanımı giderek artmaktadır.

ICD'li hastalarda gerek implantasyon esnasında gerek takip dönemlerinde bir takım komplikasyonlarla ve sorunlarla karşılaşmaktadır. Biz bu çalışmada hastanemizde ICD takılmış ve takibi hastanemizde yapılmış hastaların erken ve geç dönem komplikasyon ve sorunlarını ve bunların çözümü için yapılan tedavi değişikliklerini geriye dönük olarak araştırdık.

ICD takılan hastaların %83.2'si erkek, ortalama yaş 60 ± 12 , kalp yetmezliği oranı %63.5, KAH oranı %71.6 olarak saptanmış olup hastaların ortalama EF'si %31 idi. Bu bulgular literatür bulgularıyla uyumlu görünmektedir. Hastalarımızın büyük kısmına ICD sekonder korunma amacıyla implante edilmiştir. Hasta popülasyonumuzun özellikleri sekonder korunma çalışmaları ile benzerlikler göstermektedir. AVID çalışmasında da bizim hastalarımıza benzer şekilde hastaların ortalama yaşı 65, ortalama EF'si %31 saptanmıştır (96). Yine CIDS çalışmasında ortalama yaş 64, ortalama EF %33 bulunmuştur (97). 30000'den fazla ICD hastanın değerlendirildiği Medicare sistem analizinde hastaların yaklaşık %60'ında kalp yetmezliği saptanmıştır (139). AVID, CIDS ve CASH çalışmalarının meta-analizinde hastaların %80'i erkek ve %70'i KAH hastasıdır (101). Yeni yayınlanan Fransa'da yapılan 2296 ICD hastasının takip edildiği Évaluation Médico-Économique du Défibrillateur Automatique Implantable (EVADEF) çalışmasında iskemik KMP oranı %57, non iskemik dilate KMP oranı %18, diğer kardiyomyopatiler %12, kanalopati %7 ve %6 sında idiyopatik VF ya da bilinmeyen KMP saptanmıştır (140).

Çalışmamızda ICD'lerin %93.8'i sekonder koruma amacıyla takılmış olup hastaların sadece %6.2'sine birincil koruma amacıyla ICD takılmıştır. Birincil koruma amaçlı ICD takılma oranı EVADEF çalışmasında %18'dir (140). Çalışmamızda birincil koruma oranının düşük olması ülkemizin ekonomik koşulları göz önünde bulundurulduğunda bir çok hekim gibi bizimde çok fazla sayıda hastaya implantasyon gerektireceği ve yüksek bir mali yüke neden olacağı için primer korunma amacıyla ICD implantasyonundan kaçınmamız ve geri ödeme sisteminin birincil korumaya aday çoğu hastayı kapsam dışı bırakmasıyla açıklanabilir. En sık ICD takılma endikasyonu KAH +/- VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğu olup 123 (%59.1) hastaya bu endikasyonla ICD takılmıştır. Bu oran literatürde ikincil koruma çalışmalarında %73-83 arası saptanmıştır (96-98). Bizim çalışmamızdaki oranın az olması hastanemizin referans hastanesi olması nedeniyle diğer nedenlerin göreceli olarak daha fazla olmasıyla açıklanabilir.

İşleme bağlı mortalite epikardiyal yerine endokardiyal elektrod yerleştirilmesine geçilmesi sonrası %1'in altına düşmüştür. izim çalışmamızda işleme bağlı mortalite saptanmadı. Bizim çalışmamızda 14 (%6.7) erken komplikasyon görülmüştür. ICD implantasyonuna bağlı erken dönem komplikasyon oranı literatüre göre %1-8 arasında değişmektedir (4-6). Medicare sistemindeki 30,000'den fazla ICD hastasının analizinde ise %4.8 oranında elektrod dislodgementi, %2.5 oranında hematoma-hemoraji, %1.4 oranında enfeksiyon, %1 oranında pnömotoraks ve %0.3 oranında perikardiyal effüzyon/tamponad saptanmış, toplamda hastaların %10.8'inde erken dönem komplikasyon saptanmıştır (139).

Geç komplikasyon olarak en çok enfeksiyon ve elektrod kırığı izlenmiştir. Yedişer hastada (%3.4) enfeksiyon ve elektrod kırığı saptanmıştır. Elektrod ve cep enfeksiyonu korkutucu bir komplikasyon olup hastaların %0.13 -%12.6 sında izlenebilmektedir (141,142). ICD ile ilişkili enfeksiyonlar ölümcül seyredebilmektedir ancak bizim hastalarımızda ölüm görülmemiştir. Elektrod problemleri ICD hastaların takibinde en sık karşılaşılan problemlerdendir ve 5 yıllık takipte hastaların yaklaşık %15'inde elektrod problemi izlenmektedir (7). Bizim çalışmamızda dislodgement komplikasyonları da dahil edildiğinde toplam 12 (%5.8) hastada elektrod problemi izlenmiştir. Çalışmamızda daha az oranda elektrod problemi görülmesinin nedeni hastaların ortalama takip süresinin (36±31 ay) daha kısa olmasına bağlı olduğu düşünüldü. Venöz tromboz 1 (%0.5) hastada saptanmıştır ancak bu hastaya biventriküler upgrade yapılırken yeni elektrodun ilerlememesi nedeniyle yapılan venografi sonrası tanı konulmuş olup hastalar rutin olarak venöz tromboz açısından araştırılmamıştır. Literatürde hastaların yaklaşık %5.5'inde venöz

tromboz geliştiği bildirilmektedir (143). Bizim alışmamızda rutin venografi ya da venöz doppler yapılmadığı için gerçek sıklık bilinmemektedir.

Çalışmamızda hastaların 115'ine (%55.2) ICD tarafından herhangi bir tedavi uygulanmıştır. Toplamda 109 (%52.3) hasta şok almıştır. Hastaların ortalama 36±31 ay takip edildiği göz önüne alındığında çalışmamızda yıllık şok oranı %17.4'tür. Hastalardan 93'ne (%44.7) ise ICD tarafından hiçbir tedavi uygulanmamıştır. Literatürde birincil koruma amacıyla ICD takılan hastaların yıllık şok sıklığı %5 civarında (4), ikincil koruma amacıyla takılanların ise yıllık %20-60 arasında şok aldığı bildirilmiştir (137,145). Literatürde hastaların 5 yıla kadar olan izlemlerinde %51-87'sinin şok aldığı bildirilmektedir (113-115). Çalışmamızdaki hastalarının büyük çoğunluğunun (%93.8) ikincil koruma hastası olduğu göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızdaki şok oranının literatüre benzer olduğu izlenmektedir.

Hatalı şoklar ICD takibinde önemli sorunlardan biri olmaya devam etmektedir, gerek cihaz teknolojisindeki gerek ilaç ve girişimsel tedavideki gelişmelere rağmen hatalı şok oranında anlamlı bir azalma olmamıştır (8). Bizim alışmamızdaki hatalı şok alan hasta sayısı 46 (%22.1) olup literatürde hatalı şok oranları %14-30 ile benzerdir (8). Hatalı şokların büyük çoğunluğu supraventriküler aritmilere, özellikle AF'ye, bağlı olmaktadır (8). Çalışmamızda aşırı algılama nedeniyle hatalı şok alan 4 hasta, MRI nedeniyle hatalı şok alan 1 hasta ve sebebi belirtilmemiş hatalı şok alan 1 hasta dışındaki 40 hasta supraventriküler aritmiler nedeniyle hatalı şok almıştır, bu hastalardan da 27'si AF nedeniyle hatalı şok almıştır. Bu hastalara ilaç değişikliği, ICD program değişikliği ve gereken hastalara AV nod ablasyonu yapılmış sonuçta sadece 2 hastada takipte tekrarlayan hatalı şoklar izlenmiştir. Bu bulgu bize hatalı şokların hastaların yaklaşık beşte birinde görülmesine rağmen büyük çoğunda tekrarların önlenebileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda ortalama 3 yıllık takipte hastaların 91'inin (%43.8) uygun şok aldığı saptanmıştır. Gerçek şoklar her ne kadar ciddi bir ventriküler aritmiye uygulanıyor olsa da şok sayısının azaltılması, yaşam kalitesinin arttırılması, cihaz ömrünün arttırılması için çok önemlidir (93,131). şok sayısının azaltılması ilaç tedavisinin yeniden düzenlenmesi, uygun ATP protokollerinin ayarlanması ve seçilmiş bazı hastalarda VT ablasyonu ile gerçekleştirilebilmektedir. Çalışmamızda uygun şok alan 91 hastanın 34'ne herhangi bir değişiklik yapılmamıştır. Diğer hastaların 55'ine ilaç ve/veya ICD program değişikliği yapılmış 2 hastaya ise VT ablasyonu yapılmıştır. Sonuçta uygun şok alan hastaların 41'inde şok sıklığı azalmakla beraber tekrarlayan uygun şoklar izlenmiştir. Bu da bize yukarıdaki bahsedilen yöntemlerle uygun şokların yaklaşık yarı yarıya azaltılabileceğini

veya önlenebileceğini göstermektedir. SVT-VT ayrımının uygun şekilde programlanmış iki odacıklı cihazlarla daha iyi yapılabileceği bildirilse de (93), bizim çalışmamızda odacık sayısı ile şok sıklığı, hatalı şok, gerçek şok sıklığı arasında bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda hastaların herhangi bir tedavi alması (şok ve/veya ATP) ile almaması arasındaki belirleyiciler açısından bakıldığında hastaların endikasyonları, demografik özellikleri, EF'leri, eşlik eden diğer hastalıkları ve cihaz modu açısından fark olmadığı saptanmıştır. Herhangi bir tedavi alan hastaların takip süresinin hiçbir tedavi almayanlardan 2 kat daha uzun olduğu görüldü. Bu bize hastaların takip süreleri uzadıkça şok alma ihtimallerinin arttığını ve hiç şok almayan gruptaki hastaların da ileride şok alabileceğini düşürmektedir. Yine herhangi bir tedavi alan hastaların daha fazla yatış öyküsü mevcuttu. Bu durumun sık şoku olan hastaların yatırılarak tedavi edilmesine ve ayrıca herhangi bir tedavi alan hastaların takip sürelerinin daha uzun olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Herhangi bir tedavi alan hastalarda hiçbir tedavi almayanlara göre AF yaklaşık 2 kat daha fazla idi. Bunun AF'si olan hastaların daha fazla eşlik eden hastalığının olması ve AF nedeniyle hatalı şok alabilme ihtimalinin daha fazla olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Uygun tedavi belirleyicileri açısından bakıldığında endikasyonları demografik özellikler, EF'leri eşlik eden diğer hastalıklar ve cihaz modu açısından fark olmadığı saptanmıştır. Herhangi bir tedavi alan hastalarda olduğu gibi uygun tedavi alan hastalarında takip sürelerinin daha uzun olduğu, yatış oranlarının daha fazla olduğu ve AF'si olan hastalarda, hatalı şokların en sık sebebinin AF olmasına rağmen, uygun tedavi oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Uygun tedavi öngördürücülerinin ve oranlarının değerlendirildiği EVADEF çalışmasında en azından bir uygun tedavi alma oranı yıllık %22 olarak belirlenmiş ve bu çalışmada uygun tedavi öngördürücüleri olarak; ikincil koruma amacıyla ICD takılması, EF'nin ≤ 0.30 olması, yaşın ≥ 60 olması ve erkek cinsiyet olarak bulunmuştur (140). Bizim çalışmamızda bu parametreler belirleyici olarak bulunmamıştır. Bu durumun hasta profilimizin bu çalışmadaki hasta profilinden farklı olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuçta hastaların takibi arttıkça hatalı veya gerçek şok alma ihtimali artmaktadır ve şoklar hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Gerçek ve hatalı şoklar uygun yöntemlerle azaltılabilmektedir. Şok almış hastalar şok nedeni ve çözümü açısından etraflıca değerlendirilmeli ve şok ihtiyacının azaltılması için en uygun tedavi yöntemi/yöntemleri uygulanmalıdır.

6. SONUÇLAR

1. Hastalarımıza ICD %93.8 oranında sekonder koruma amacıyla takılmış olup en sık endikasyon KAH +/- VT veya VF +/- senkronizasyon bozukluğudur.
2. Erken dönem komplikasyon oranı %6.2, geç komplikasyon oranı %10.1'dir.
3. Hastaların %55.2'sine ICD tarafından herhangi bir tedavi uygulanmıştır. Hastaların %43.8'i uygun şok, %22.1'i hatalı şok almıştır.
4. En sık hatalı şok sebebi AF'dir.
5. Uygun ve hatalı şokların tekrarı ilaç değişikliği ve/veya ICD program değişikliği ve/veya girişimsel yöntemlerle büyük ölçüde azaltılabilmektedir.
6. Beklendiği üzere hastaların takibi uzadıkça şok alma olasılığı artmaktadır.
7. AF'si olan, takip süresi uzun olan ve yatış öyküsü olan hastaların herhangi bir tedavi alma ve uygun tedavi alma olasılıkları daha fazla gibi gözükmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Elmqvist R, Senning R. An implantable pace maker of the heart. In proceedings of seventh intl. Conf. Of electrical engineers. Iliffe, London, 1959.
2. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibmen J. A chronically implante system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation* 58: 90-4,1978.
3. Kron J, Herre J, Renfroe EG, Rizo-Patron C, Raitt M, Halperin B, Gold M, Goldner B, Wathen M,. Elektrod and device related complications in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial. *Am Heart J* 141: 92-98,2001.
4. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 346:877– 83, 2002
5. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med.* 337:1569 –75, 1997.
6. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator:randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia—AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol.* 41:1707–12, 2003.
7. Kleemann T, Becker T, Doenges K. Annual rate of transvenous defibrillation elektrod defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of O10 years. *Circulation* 115:2474–80, 2007.
8. Carsten W. Israel. How to avoid inappropriate therapy. *Current Opinion in Cardiology* 23:65–71, 2008.
9. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE. Dual-chamber pacing ventricular back up pacing in patient with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 288:3115-23, 2002.
10. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 247:768-71,1952.
11. Mirowski M, Mower MM. Transvenous automatic defibrillaton as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. *Heart Lung* 2:867-9, 1973.
12. Mirowski M, Reid PR, Mower M. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Eng J Med* 303:322-324, 1980.
13. Kroll MW, Lehman MH. Implantable cardioverterdefibrillator therapy: the engineering-clinical interface. Norwell, MA: Kluwer academic publishers, 1996
14. Takeuchi ES, Zelinsky MA, Keister P. Proc. 32nd Power Sources Symposium 1986;286
15. Skarstard PM. The Proceedings of the Twelfth Annual Battery Conference on Applications and Advences 1997;151
16. David L.Hayes, Douglas P. Zipes. Cardiac Pacemakers and Cardioverter defibrillators. Braunwald's Heart Disease (8.edition), Pheledelphia, Saunders, page 848-852,2008.
17. Rosenqvist M, Beyer T, Block M. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study (erratum appears in *Circulation* 1998;98:2647) *Circulation* 98:663-670,1998.

18. Gold MR, Olsovsky MR, DeGoot PJ. Optimization of transvenous coil position for active can defibrillation thresholds. *J Interv Card Electrophysiol* 4:155-61,2000.
19. Jung W, Wolpert C, Esmailzadeh B, Spehl S, Herwig S, Schumacher B, Lewalter T, Omran H, Schimpf R, Vahlhaus C, Welz A, Lüderitz B. Clinical experience with implantable atrial and combined atrioventricular defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol.* 4 :185-95,2000.
20. Cooklin M, Olsovsky MR, Brockman RG, Shorofsky SR, Gold MR. Atrial defibrillation with a transvenous elektrod: a randomized comparison of active can shocking pathways. *J Am Coll Cardiol.* 34:358-62,1999.
21. Ayers GM. New concepts in atrial defibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 4:155-61, 2000.
22. John P. DiMarco. Implantable Cardioverter–Defibrillators. *N Engl J Med* 349:1836-47, 2003.
23. Davy JM, Fain ES, Dorian P, Winkle RA. The relationship between successful defibrillation and delivered energy in open-chest dogs: reappraisal of the "defibrillation threshold" concept. *Am Heart J.* 113:77-84, 1987.
24. Strickberger SA, Daoud EG, Davidson T, Weiss R, Bogun F, Knight BP, Bahu M, Goyal R, Man KC, Morady F. Probability of successful defibrillation at multiples of the defibrillation energy requirement in patients with an implantable defibrillator. *Circulation.* 96:1217-23, 1997.
25. Ermis C, Zhu AX, Sinha S, Iskos D, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter compared with conventional monophasic waveforms. *Am J Cardiol.* 90:891-2, 2002.
26. Bardy GH, Ivey TD, Allen MD, Johnson G, Mehra R, Greene HL. A prospective randomized evaluation of biphasic versus monophasic waveform pulses on defibrillation efficacy in humans. *J Am Coll Cardiol.* 14:728-33, 1989.
27. Benditt DG, Samniah N, Iskos D, Lurie KG, Padanilam BJ, Sakaguchi S. Biphasic waveform cardioversion as an alternative to internal cardioversion for atrial fibrillation refractory to conventional monophasic waveform transthoracic shock. *Am J Cardiol.* 88:1426-8, 2001.
28. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Knight BP, Morady F, Schwartzman D, Cavlovich D, Platia EV, Calkins H, Tchou PJ, Miller JM, Wharton JM, Sung RJ, Slotwiner DJ, Markowitz SM, Lerman BB. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. *ZOLL Investigators. J Am Coll Cardiol.* 34:1595-601, 1999.
29. Jung W, Manz M, Lüderitz B. The effect of the impulse form of the defibrillation shock on its effectiveness and device technology of the implantable cardiac defibrillator] *Herz.* 19:251-8, 1994.
30. Huang J, KenKnight BH, Rollins DL, Smith WM, Ideker RE. Ventricular defibrillation with triphasic waveforms. *Circulation.* 101:1324-8, 2000.
31. Dixon EG, Tang AS, Wolf PD, Meador JT, Fine MJ, Calfee RV, Ideker RE. Improved defibrillation thresholds with large contoured epicardial electrodes and biphasic waveforms. *Circulation.* 76:1176-84, 1987.
32. Bardy GH, Ivey TD, Allen MD, Johnson G, Greene HL. Evaluation of electrode polarity on defibrillation efficacy. *Am J Cardiol.* 63:433-7, 1989.
33. Strickberger SA, Hummel JD, Horwood LE, Jentzer J, Daoud E, Niebauer M, Bakr O, Man KC, Williamson BD, Kou W, et al. Effect of shock polarity on ventricular defibrillation threshold using a transvenous elektrod system. *J Am Coll Cardiol.* 24:1069-72, 1994.

34. Wilkoff BL. Implantable Cardioverter-defibrillator. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside* (Zipes DP, Jalife J.) Philadelphia: WB Saunders 970-978, 2004.
35. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 23:1342-55, 1994.
36. Kühlkamp V, Dörnberger V, Mewis C, Suchalla R, Bosch RF, Seipel L. Clinical experience with the new detection algorithms for atrial fibrillation of a defibrillator with dual chamber sensing and pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 10:905-15, 1999.
37. Swerdlow CD, Ahern T, Chen PS. Underdetection of ventricular tachycardia by algorithms to enhance specificity in a tieredtherapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 24:416-24, 1994.
38. Hammill SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 18:3-10, 1995.
39. Manolis AS, Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos DV. Pectoral cardioverter defibrillators: comparison of prepectoral and submuscular implantation techniques. *Pacing Clin Electrophysiol.* 22:469-78, 1999.
40. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Voshage-Stahl L, Hull ML. Elevated defibrillation threshold when right-sided venous access is used for nonthoracotomy implantable defibrillator elektrod implantation. The Endotak Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 6:979-86, 1995.
41. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, Welch WJ, Damiano RJ. Measurement of ventricular electrogram amplitude during intraoperative induction of ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol.* 70:1017-22, 1992.
42. Michaud GF, Pelosi F Jr, Noble MD, Knight BP, Morady F, Strickberger SA. A randomized trial comparing heparin initiation 6 h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol.* 35:1915-8, 2000.
43. O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks DR, Torchiana DF, Vlahakes GJ, Ruskin J, Garan H. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 113:121-9, 1997.
44. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation.* 113:2082– 8, 2006.
45. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 48:247– 346, 2006
46. Rosenqvist M. Antitachycardia pacing: which patients and which methods? *Am J Cardiol.* 78:92-7, 1996.
47. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Kelso D, Mitchell R. A prospective randomized repeat-crossover comparison of antitachycardia pacing with low-energy cardioversion. *Circulation.* 87:1889-96, 1993.

48. Swerdlow CD, Peter CT, Kass RM, Gang ES, Mandel WJ, Hwang C, Martin DJ, Chen PS. Programming of implantable cardioverter-defibrillators on the basis of the upper limit of vulnerability. *Circulation*. 95:1497-504, 1997.
49. Neuzner J, Liebrich A, Jung J, Himmrich E, Pitschner HF, Winter J, Vester EG, Michel U, Nisam S, Heisel A. Safety and efficacy of implantable defibrillator therapy with programmed shock energy at twice the augmented step-down defibrillation threshold: results of the prospective, randomized, multicenter Low-Energy Endotak Trial. *Am J Cardiol*. 83:34-39, 1999.
50. Reiter MJ, Mann DE. Sensing and tachyarrhythmia detection problems in implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 7:542-58, 1996.
51. Natale A, Sra J, Axtell K, Akhtar M, Newby K, Kent V, Geiger MJ, Brandon MJ, Kearney MM, Pacifico A. Undetected ventricular fibrillation in transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Prospective comparison of different elektrod system-device combinations. *Circulation*. 93:91-8, 1996.
52. Nair M, Saoudi N, Kroiss D, Letac B. Automatic arrhythmia identification using analysis of the atrioventricular association. Application to a new generation of implantable defibrillators. Participating Centers of the Automatic Recognition of Arrhythmia Study Group. *Circulation*. 95:967-73, 1997.
53. Holmes DR Jr, Davis KB, Mock MB, Fisher LD, Gersh BJ, Killip T 3rd, Pettinger M. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation*. 73:1254-63, 1986.
54. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO.) *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 933-974, 2008.
55. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ, Boineau R, Elston RC, George AL Jr, Jouven X, Kuller LH, MacCluer JW, Marbán E, Muller JE, Schwartz PJ, Siscovick DS, Tracy RP, Zareba W, Zipes DP. Sudden cardiac death, genes, and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop, Part II. *Circulation*. 103:2447-52, 2001.
56. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 12:369-81, 2001.
57. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 83:1832-47, 1991.
58. Bayes de Luna A, Coumel P. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 117:151-9, 1989.
59. Cobb LA, Baum RS, Alvarez H. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up. *Circulation*. 52:223-35, 1975.
60. Goldstein S, Landis JR, Leighton R. Predictive survival models for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest with coronary heart disease. *Circulation*. 71:873-80, 1985.
61. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*. 69:250-8, 1984.

62. Buxton AE, Marchlinski FE, Waxman HL, Flores BT, Cassidy DM, Josephson ME. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 53:1275-9,1984.
63. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med.* 321:406-12, 1989.
64. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med.* 335:1933– 40, 1996.
65. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 34:1882-90, 1999.
66. Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA. Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 138:445–52, 2003.
67. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol.* 44:2166 –72, 2004.
68. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, Kornacewicz-Jach Z, Sredniawa B, Lupkovics G, Hofgärtner F, Lubinski A, Rosenqvist M, Habets A, Wegscheider K, Senges J; IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 361:1427-36, 2009.
69. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J.* 124:1035– 45, 1992.
70. Bansch D, Antz M, Boczor S. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation.* 105:1453– 8, 2002.
71. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, . Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 350:2140 –50, 2004.
72. Makati KJ, Fish AE, England HH, Tighiouart H, Estes NA III, Link MS. Equivalent arrhythmic risk in patients recently diagnosed with dilated cardiomyopathy compared with patients diagnosed for 9 months or more. *Heart Rhythm.* 3:397– 403, 2006.
73. Shah M, Akar FG, Tomaselli GF. Molecular basis of arrhythmias. *Circulation.* 112:2517–29, 2005.
74. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ. Effectiveness and limitations of betablocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 101:616 –23,2000.
75. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. *JAMA.*292:1341– 4, 2004.
76. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med.* 339:960–5, 1998.

77. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, Hall WJ, Robinson JL, Andrews M. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 14:337– 41, 2003.
78. Monnig G, Kobe J, Loher A. Implantable cardioverterdefibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. *Heart Rhythm.* 2:497–504, 2005.
79. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 348:1866 –74, 2003.
80. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation.*103:89 –95, 2001.
81. Maron BJ. Contemporary considerations for risk stratification, sudden death and prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.*89:977– 8, 2003.
82. Maron BJ, Shen WK, Link MS. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 342:365–73, 2000.
83. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 42:1687–713, 2003.
84. Maron BJ, Spirito P, Shen WK. Implantable cardioverterdefibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA.*298:405–12, 2007.
85. Corrado D, Leoni L, Link MS. Implantable cardioverterdefibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation.* 108:3084 –91, 2003.
86. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation.* 110:1879–84, 2004
87. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 22:1374–450, 2001.
88. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer JC, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart.* 86:666 –71, 2001.
89. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol.* 34:233-40, 1999.
90. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart JACC Vol. 51, No. 21, 2008 Epstein et al. e55 May 27, 2008:e1–62 ACC/AHA/HRS Guidelines for Device-Based Therapy Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 111:659 –70, 2005.
91. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 20:1391– 6, 1992.
92. Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, Jarry G, Rey JL, Quiret JC. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol.* 86:91– 4, 2000.

93. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Heart Rhythm*. 5:1-62, 2008.
94. Priori SG, Pandit SV, Rivolta I, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ Res*. 96:800–7, 2005.
95. Bocker D, Haverkamp W, Block M. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 94:151-7, 1996.
96. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*. 337:1576-83, 1997.
97. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 101:1297-302, 2000.
98. Kuck KH, Cappato R, Siebels J. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102:748-54.
99. Bokhari F, Newman D, Greene M. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation*. 110:112-6, 2004.
100. Siebels J, Cappato R, Ruppel R. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg. *Pacing Clin Electrophysiol*. 16:552-8, 1993.
101. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J*. 21:2071-8, 2000.
102. Moss AJ. Implantable cardioverter defibrillator therapy: the sickest patients benefit the most. *Circulation*. 101:1638–40, 2000.
103. Begley DA, Mohiddin SA, Tripodi D, Winkler JB, Fananapazir L. Efficacy of implantable cardioverter defibrillator therapy for primary and secondary prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 26:1887–96, 2003.
104. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). *Lancet*. 344: 493–8, 1994.
105. Naccarelli GV, Luck JC, Wolbrette DL. Pacing therapy for congestive heart failure: is it ready for prime time? *Curr Opin Cardiol*. 14:1–3, 1999.
106. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL. Cardiac resynchronisation and death from heart failure: a metaanalysis of randomized controlled trials. *JAMA* 289:730-740, 2003

107. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 344:873– 80, 2001.
108. Stellbrink C, Breithardt OA, Franke A. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol.* 38:1957– 65,2001.
109. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 346:1845–53, 2002.
110. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 350:2140 –50, 2004.
111. John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D., Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D., Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D., for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators* The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 352:1539-49, 2005.
112. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 352:1539–49, 2005.
113. Powell AC, Fuchs T, Finkelstein DM, Garan H, Cannom DS, McGovern BA, Kelly E, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Ruskin JN. Influence of implantable cardioverter-defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest *Circulation.* 88:1083-92, 1993.
114. Grimm W, Flores BT, Marchlinski FE. Shock occurrence and survival in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillator therapy, *Circulation.* 87:1880-8, 1993.
115. Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA. Actuarial incidence and pattern of occurrence of shocks following implantation of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol.* 12:1465-73, 1989.
116. Curtis JJ, Walls JT, Boley TM, Stephenson HE, Schmaltz RA, Nawarawong W, Flaker GC. Time to first pulse after automatic implantable cardioverter defibrillator implantation. *Ann Thorac Surg.* 53:984-7, 1992.
117. Lehmann MH, Thomas A, Nabih M, Steinman RT, Fromm BS, Shah M, Norsted SW. Sudden death in recipients of first-generation implantable cardioverter defibrillators: analysis of terminal events. Participating investigators. *J Interv Cardiol.* 7:487-503, 1994.
118. Theuns DA, Res JC, Jordaens LJ. Home monitoring in ICD therapy: future perspectives. *Europace.* 5:139-42, 2003.
119. Varma N, Stambler B, Chun S. Detection of atrial fibrillation by implanted devices with wireless data transmission capability. *Pacing Clin Electrophysiol.* 28: 133-6, 2005.
120. Wildau HJ. Wireless remote monitoring for patients with atrial tachyarrhythmias. *J Electrocardiol.* 37 :53-4, 2004.
121. Joseph GK, Wilkoff BL, Dresing T, Burkhardt J, Khaykin Y. Remote interrogation and monitoring of implantable cardioverter defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol.* 11:161-6, 2004.
122. Schoenfeld MH, Compton SJ, Mead RH, Weiss DN, Sherfese L, Englund J, Mongeon LR. Remote monitoring of implantable cardioverter defibrillators: a prospective analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 27:757-63, 2004.

123. Winters SL, Packer DL, Marchlinski FE, Lazzara R, Cannom DS, Breithardt GE, Wilber DA, Camm AJ, Ruskin JN; Consensus statement on indications, guidelines for use, and recommendations for follow-up of implantable cardioverter defibrillators. North American Society of Electrophysiology and Pacing North American Society of Electrophysiology and Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 24:262-9, 2001.
124. Fetter JG, Stanton MS, Benditt DG, Trusty J, Collins J. Transtelephonic monitoring and transmission of stored arrhythmia detection and therapy data from an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol.* 18:1531–9, 1995.
125. Schoenfeld MH. Contemporary pacemaker and defibrillator device therapy: challenges confronting the general cardiologist. *Circulation.* 115:638–53, 2007.
126. William G. Stevenson, MD, Chair; Bernard R. Chaitman, MD; Kenneth A. Ellenbogen, MD; Andrew E. Epstein, MD; Wendy L. Gross, MD; David L. Hayes, MD; S. Adam Strickberger, MD; Michael O. Sweeney, MD; for the Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, in Collaboration Clinical Assessment and Management of Patients With Implanted Cardioverter-Defibrillators Presenting to Nonelectrophysiologists With the Heart Rhythm Society, *Circulation.* 110:3866-9, 2004.
127. Senges-Becker JC, Klostermann M, Becker R. What is the “optimal” follow-up schedule for ICD patients? *Europace.* 7:319–26, 2005.
128. Curtis AB, Ellenbogen KA, Hammill SC. Clinical competency statement: training pathways for implantation of cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization devices. *Heart Rhythm.* 1:371–5, 2004.
129. Brunn J, Block M, Weber M, Bänsch D, Seifert T, Castrucci M, Isbruch F, Böcker D, Breithardt G. Results of testing defibrillator function of implanted cardioverter/defibrillators. *Z Kardiol.* 86:450-9, 1997.
130. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *J Am Med Ass* 295:165–171, 2006.
131. Trappe HJ, Klein H, Kielblock B. Role of antitachycardia pacing in patients with third generation cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol.* 17:506-513, 1994.
132. Nasir N Jr, Pacifico A, Doyle TK, Earle NR, Hardage ML, Henry PD; Cadence Investigators. Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. *Am J Cardiol.* 79:820-822, 1997.
133. Wietholt D, Block M, Isbruch F. Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 21: 885-894, 1993.
134. Wood MA, Stambler BS, Damiano RJ, Greenway P, Ellenbogen KA, Guardian ATP; 4210 Multicenter Investigators Group. Lessons learned from data logging in a multicenter clinical trial using a late generation implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 24:1692-1699, 1994.
135. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation.* 110:2591-2596, 2004.

136. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH; d,l- Sotalol Implantable Cardioverter Defibrillator Study Group. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. *N Engl J Med.* 340: 1855-1862, 1999.
137. Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR. Placebo- controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation.* 110:3646-3654, 2004.
138. Arya A, Haghjoo M, Dehghani MR. Prevalence and predictors of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol.* 97:389-392, 2006.
139. Reynolds MR, Cohen DJ, Kugelmass AD, Brown PP, Becker ER, Culler SD, Simon AW. The frequency and incremental cost of major complications among medicare beneficiaries receiving implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 47:2493-7, 2006.
140. Akli Otmani, MD,^a Ludovic Trinquart, MSc,^{b,c} Eloi Marijon, MD,^a Thomas Lavergne, MD,^a Xavier Waintraub, MD,^a Antoine Lepillier, MD,^a Gilles Chatellier, MD, PhD,^{b,c} and Jean-Yves Le Heuzey, MD, FESC^a, on Behalf of the EVADEF investigators d Paris, France Rates and predictors of appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy delivery: Results from the EVADEF cohort study. *Am Heart J* 158:230-237, 2009.
141. Ferguson TB Jr, Ferguson CL, Crites K. The additional hospital costs generated in the management of complications of pacemaker and defibrillator implantations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:742–51, 1996.
142. Bluhm G. Pacemaker infections. A clinical study with special reference to prophylactic use of some isoxazolyl penicillins. *Acta Med Scand Suppl* 699:1–62, 1985.
143. Lin LJ, Lin JL, Tsai WC, Teng JK, Tsai LM, Chen JH. Venous access thrombosis detected by transcutaneous vascular ultrasound in patients with single-polyurethane-elektrod permanent pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol.* 21:396-400, 1998.