

Antitaşikardik Kalp Pillerinin Uzun Süreli Takip Sonuçları

Doç. Dr. Yılmaz NİŞANCI, Prof. Dr. Önal ÖZSARUHAN, Doç. Dr. Kamil ADALET, Uz. Dr. Sabahattin UMMAN, Prof. Dr. Mehmet MERİÇ, Uz. Dr. Dursun ATILGAN, Uz. Dr. Nevres KOYLAN, Uz. Dr. Taner GÖREN, Prof. Dr. Güngör ERTEM, Prof. Dr. Remzi ÖZCAN

Istanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kardiyoloji Bilim Dalı, Çapa, İstanbul

ÖZET

İlaç tedavisine refrakter biri ventriküler, 4'ü supra-ventriküler taşikardili 5 hastada (3 erkek, 2 kadın, yaş ortalaması 29.8, yaş aralığı 20-43 yıl) antitaşikardik kalb pili tedavisinin uzun süreli (ortalama 44.8 ay, 12-85 ay arasında) takibinde uygulamanın % 100 başarılı olduğu, pacemakerden önce hastaların kombine antiaritmik ilaç alırken (ortalama günde 2.8 çeşit), hastalardan biri dışında diğerlerinin ilaç almaya gereksinimi olmadığı, tümünün aktif yaşamlarına döndüğü ve hiçbirinde, uygulamaya bağlı yan etki gelişmediği saptanmış, bir hastamızda görülen proaritmik etki, program değişikliği ile düzeltilmiştir. Antitaşikardik kalp pillerinin, tedaviye dirençli uygun hastalarda, güvenilir bir tedavi alternatifi olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Kalb pilleri (pacemaker), anti-taşikardik, taşikardilerin tedavisi.

Kalb pilleri (pacemaker, PM), bradikardilerin tedavisinde olduğu kadar, taşikardilerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmamaktadır. Taşikardi tedavisinde kullanılabilen etkili antiaritmik ilaçların bulunması, daha komplike, zaman alıcı ve laboratuvar gerektiren tetkiklere ihtiyaç göstermesi, bu durumun başlıca nedenlerini oluşturmaktadır. Ne var ki, her türlü ilaç tedavisine rağmen tam anlamı ile tedavi edilemeyen küçük de olsa bir grup hasta cerrahi olarak veya anti-taşikardik kalp pilleri ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilirler.

Yazımızda kliniğimizde ilaç tedavisine dirençli olan 4'ü supraventriküler taşikardili (SVT), biri ventriküler taşikardili (VT) 5 hastada antitaşikardik PM uygulaması ve bunların uzun süreli takipleri sunulmaktadır.

MATERYEL VE METOD

Çalışmamızın materyelini, 4'ü STV'li, biri VT'li, 3'ü erkek, 5 hasta oluşturmaktadır. Hastaların yaş ortalaması 29.8 yıl olup, yaş aralığı 20-43'dür. Hastaların birinde aatrio-ventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT), birinde otomatik atrial taşikardi, birinde A tipi WPW sendromu, birinde gizli aksesuar yol (concealed bypass tract) taşikardisi ve bir hastamızda ise non-iskemik VT mevcuttu (Tablo 1).

Hastalar, kliniğimiz dışında da değişik hastanelerde izlenmiş olup, çeşitli antiaritmik ilaçları kullanmışlar, fakat yeterince yarar görmemişlerdi. Hastaların kullandığı ilaç sayısı, günde ortalama 2.8 idi.

Taşikardi atakları, tüm hastalarda günde 5 veya daha fazla gelip, ortalama 2 saat devam etmekte idi. Taşikardi atakları tümünde semptomatik olup, ortalama hız 178/dak (150-220) idi. Hastaların taşikardi yaşı ortalama 3 yıl olup, bir yıl ile 5 yıl arasında idi (Tablo 1).

Hastalar, kliniğimize yatırıldıktan ve gerekli şekilde hazırlandıktan sonra, invaziv elektrofizyolojik incelemeye alındılar. Reentri mekanizması ile olduğu anlaşılan taşikardilerde, taşikardiyi sonlandırabilecek efektif bir ekstrasistol veya ekstrasistoller grubu, programlı ekstrastimülüsler ile araştırıldı. Efektif olduğu düşünülen uyarıların etkinliği hasta yatarken ve otururken ve daha sonraki günlerde de test edilerek kesin sonuca varıldı.

Elektrofizyolojik tetkik sırasında ve hikayesinde atrial fibrilasyon ve flutter olan hastalar ile, efektif antegrat refrakter periyodun 300 milisaniyeden daha kısa olduğu hastalar ve programlı uyarıların daha hızlı taşikardiye yol açtığı görülen hastalar, antitaşikardik PM endikasyonundan çıkarıldılar. Hastaların 2'sine PASAR-4171 (Teletronics), diğer 3'üne ise Intertach 262-12 PM (Intermedics) yerleştirildi. Ventriküler taşikardili hastada elektrod sağ ventrikül apeksine, diğer hastalarda ise "screw-in" elektrod sağ atrium duvarına yerleştirilerek fik: edildi. PM implantasyonlarında standart sağ sefalik ven diseksiyonu veya sağ subkla-

Tablo 1. Hastalar ve özellikleri

Yaş/Cins	Tanı	Taşikardi hızı	Taşikardi yaşı	Kullandığı ilaçlar	PM ve takip süresi
RT, 43/E	WPW	150	70 ay	V,Q,B	INT., 46 ay
AA, 20/E	AVNRT	180	36 ay	V,Q,B	INT., 45 ay
TD, 23/E	CBT	220	48 ay	V,Q,D	PAS., 36 ay
ND, 20/K	VT	170	12 ay	Q,M	PAS., 85 ay
SC, 43/K	AT	170	24 ay	V,Q,B	INT., 12 ay
ort.: 29.8 yıl		178	36 ay	2.8/gün	44.8 ay

CBT: gizli aksesuar yolu, AT: atrial taşikardi, V: verapamil, Q: quinidine, B: beta bloker, M: mexiletin, PAS: PASAR, INT: INTERTACH

via veni ponksiyonu kullanıldı. Hastalar PM yerleştirildikten sonra, antiaritmik ilaçlar kesildi. Tüm hastaların düzenli aralıklarla fizik muayeneleri, Holter tetkikleri yapılarak aldıkları ilaçların kayıtları yapıldı. Hastaların ortalama takip süresi 44.8 ay (12-85 ay) idi.

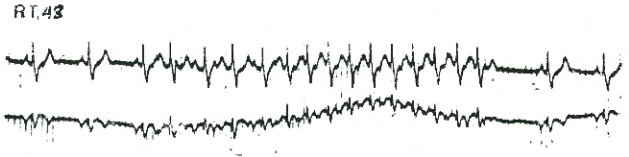
Hastaların tümünde PM'lerin taşikardiyi algılama kriteri olarak kalb hızı eşiği ve taşikardinin ani başlaması (delta) programlandı. Bir hastada 140/dak (hasta no 1) ve diğerlerinde 150/dak kalb hızına ulaşıldığında PM'lerin aktive olması programlandı.

BULGULAR

Taşikardiyi durdurma programı olarak hastaların tümünde, taşikardi siklusunun % 70 ve % 80'i intervali ile peşpeşe gelen 2'li programlı ekstrasistol ilk durdurma programı olarak verildi ve bu başarısız kaldığı takdirde, verilen intervalleri azalan ve artan zaman sürelerinde otomatik olarak taraması programlandı. Bunun da başarısız olduğu durumlarda, 2 durdurma programı olarak "burst" (5'den fazla) stimülasyon tercihi programlandı. Ventriküler taşikardili 4 nolu hastaya, tehlikeli olmadığı defalarca test edilmesine rağmen "burst" tercihi yapılmadı.

Hastaların PM'lerinin holter bilgilerinden, taşikardilerinin % 85 oranında birinci programla, geri kalanların ise sekonder programla durdurulduğu saptandı.

Hastaların uzun süreli klinik ve Holter tetkiki ışığında antiaritmik ilaç almalarına gerek olmadığı tesbit edildi. Sadece 4 nolu hastanın ek olarak quinine sulfat alması gerekti.



Şekil 1. Bir no'lu hastanın Holter tetkikinde, taşikardinin başlaması ve pacemaker ile sonlandırılması görülmektedir.

Hastaların, PM yerleştirmeden önce günde ortalama 8 kez gelen ve devam eden taşikardilerinin, hastalar tarafından artık hissedilmediği veya çok kısa sürdüğü subjektif olarak ifade edildi. Hastaların tümü aktif yaşamlarına döndüler.

Hastalarda Holter tetkikleri ile durdurma programının etkisiz olup olmadığı araştırıldı ve sadece bir hastada (no 4), algılama problemi olarak, fizyolojik şartlarda ortaya çıkan sinüzal taşikardinin de reentrans taşikardi olarak tanınması ve PM'nin uyarı vermesi sonucu taşikardilerin ortaya çıktığı ve devam ettiği görüldü (oversensing). Bu hastada algılama eşiği yükseltilecek problem çözümlendi. Diğer 4 hastada ise tekrarlanan holter tetkikleri ile, taşikardilerinin en geç bir dakika içinde PM tarafından veya spontan olarak da sonlandırıldığı saptandı (Şekil 1).

PASAR implante edilen hastalardan birinde (no 3), tekrarlayan cep enfeksiyonu nedeni ile önce PM'nin yeri değiştirildi, yine tekrarlaması nedeni ile de 36 ay sonra, PM etkili olmasına rağmen tamamen çıkarılmak zorunda kalındı. Diğerinde ise (no 4), bataryanın bitmesi nedeni ile, 50 ay sonra Intertach 262-12 yerleştirildi.

TARTIŞMA

Taşikardilerin pacemakerlerle tedavisi henüz yaygın olarak kabul edilmiş ve uygulanan bir yöntem değildir. Bu tedavi yöntemine en son başvurulmaktadır. Bunun nedeni, antitaşikardik PM implantasyonu için endikasyonların çok iyi seçilmesi ve hastaların değişik şartlarda elektrofizyolojik incelemelerinin tekrarlanarak, taşikardi mekanizmasının ve özelliklerinin tanınması gerekliliğidir. Bu belirtilen faktörler, antitaşikardik PM implantasyonu için yeterli elektrofizyoloji laboratuvarını ve zamanı gerektirmektedir (1,2).

Hastalarımızın tümünde antitaşikardik PM uygulamasından sonra tam başarı sağlanmış olup, biri dışında, hiçbir hastanın ek antiaritmik ilaç kullanımına gerek kalmamıştır. Kappenberg ve ark. (3) yaptıkları çok merkezli çalışmada değişik türde taşikardiler gösteren hastaların da, yalnızca PM ile başarı oranını % 44, ek antiaritmik verildiğinde ise % 93 olarak bildirilmektedirler. Çok sayıda araştırmacının bu konuda bildikleri sonuçlar toplu olarak gözden geçirildiğinde ise başarı oranının ortalama % 83-98 arasında (% 50-100) olduğu anlaşılmaktadır (4,5) (Tablo 2).

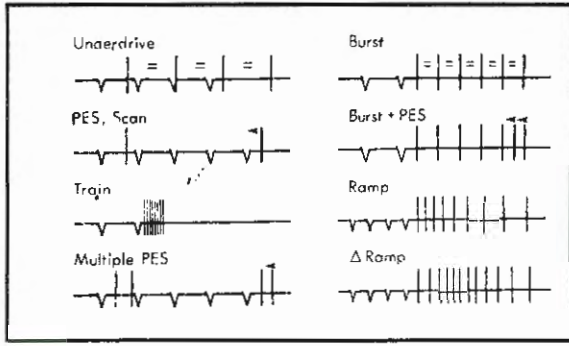
Taşikardilerin mekanizmaları gözönüne alındığında, reentri mekanizması ile olanlar, antitaşikardik PM uygulamasına çok iyi cevap verirler (1,2,4,5). Hastalarımızın tümünde reentri mekanizmasının saptanmış olması, yüksek başarı oranının sebebi olarak değerlendirilmektedir. Mevcut taşikardi ile, başlatan mekanizmalar (örneğin bradikardi zemininde ortaya çıkan ekstrasistoller ve taşikardi) farklı olabilir. O zaman tedavi prensibini değişik bir temele oturtmak daha uygun olur (6-10). Bununla birlikte, son yıllarda PM teknolojisinde ve programlarındaki gelişmeler,

PM'lerin hem anti-bradikardik, hem de anti-taşikardik olarak çalışmasına olanak vermektedir. Hastalarımızın 4'ünde uyguladığımız Intertach 262-12, bu özellikleri olan bir PM'dir. Reentran taşikardi (WPW) ve bradikardi dönemleri ile birlikte klinik seyir gösteren bir nolu hastamızda, son takiplerimizde, PM'in önemli ölçüde anti-bradikardik olarak çalıştığı görülmüştür.

Antitaşikardik PM kullanılmasında, PM stimülasyonlarının taşikardiyi hızlandırması önemli bir konudur (pro-aritmik etki). Bu özellikle reentri dışı ve mekanizmaları olan taşikardilerde (otomatik ve tetiklenen aktiviteye bağlı) ve bilhassa ventriküler taşikardilerde önemli olmaktadır. Bu nedenle, ventriküler taşikardilerin tedavisinde hemen tamamen terk edilmiş bir yöntemdir (8). Hastalarımızdan birinde (no 4), yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda güvenli bir durdurma programının saptanabilmesi, VF riskinin olmadığından defalarca test edilerek gösterilmesi ve iskemik kalp hastalığı gibi organik bir kalb hastalığının olmaması nedeni ile ventriküler taşikardisi için ventrikül apeksine pacemaker elektrodu yerleştirilmiştir. Daha sonraki takiplerinde, PM uyarıları ile hızlanan bir taşikardi ve senkop gibi olumsuz etkiler görülmemiştir. Hastanın uzun süreli takibinde, PM bataryası bittiği için de tekrar yenisi ile değiştirilmek zorunda kalmamıştır. Diğer hastalarımızın hiçbirinde de PM'e bağlı proaritmisi olmamıştır. Antitaşikardik PM'lerin etkili olabilmesi, taşikardi mekanizması yanında, taşikardinin doğru bir şekilde algılanmasına ve PM uyarılarının uygun zamana gelmesine bağlıdır. Taşikardiyi tanıma kriterleri olarak eşik kalb hızı, bu eşiğe ulaşma süresi (delta), hız sabitliği (stabilite) ve taşikardinin süresi (devamlılık) kriterleri kullanılmaktadır. Bu kriterlerin kombine programlanması ile (algorithm) atrial fibrilasyonun ayrılması, sinüs taşikardisinin patolojik ol-

Tablo 2. Antitaşikardik pacemaker uygulamasında toplu sonuçlar (Mandel WJ, 1987, kaynak 4)

Hastalık	Hasta sayısı	Kaynak sayısı	Başarı oranı (%)
WPW	42	7	89 (67-100)
AVNRT	8	3	98 (94-100)
CBT	8	2	86 (75-97)
SVT	215	12	89 (67-100)
VF	126	12	83 (50-100)



Şekil 2. Antitaşikardik "pacing" şekilleri. Kısım açıklama metinindedir.

arak algılanmaması sağlanabilir (1,5). Taşikardiyi durduran uyarı veya uyarılar da çeşitli şekillerde olabilir. Basitçe, taşikardi hızından daha yavaş bir hızla (underdrive) uyarı verme anında, sabit aralıklarla veya diyastolü tarayan programlı uyarılar, veya çoklu uyarılar (overdrive, burst pacing) ile taşikardi sonlandırılabilir. Çoklu uyarılar da programlı olarak, sabit aralıklı (fiks), kalb hızına göre değişebilen (adaptive) veya diyastolu tarayan (scan) tarzda verilebilir. Diyastolu tarama şekli, akordeon gibi git tikçe artan ve azalan aralıklı uyarılar ile (veya tersi) yapılabilir (incremental-decremental) (7).

Bazı hastalarda ise saniyede 25-100 uyarı çok kısa bir süre için verilebilir (train stimulation) (Şekil 2). Antitaşikardik PM implantasyonunda önemli olan, belirtilen algılama ve sonlandırma imkanlarının çok olduğu PM'leri seçmektir. Zaman içinde değişebilen durumlara göre program değişiklikleri ile başarılı olmak mümkündür.

Antitaşikardik PM kullanımında bazı kısıtlamalar da söz konusudur. Herşeyden önce minör cerrahi bir yöntemdir. Uzun süreli kullanımı şüphesiz batarya değişimini gerektirecektir. Değişen duruma göre tanıma ve durdurma programları etkisiz kalabilir ve program değişiklikleri de gerekebilir. Bu nedenle hastanın yakın takibi önemlidir. Bunlardan daha önemlisi de, durdurma programlarının taşikardiyi daha da hızlandırabilmesi ve taşikardinin dejener olmasındır (proaritmik etki) (11). Bu nedenle PM implantasyonundan önce proaritmik etki de ısrarla araştırılmalıdır. Taşikardi dejenerasyonuna karşı PM'lerin aynı zamanda kardiyoversiyon ve defibrilasyon yapıcı özelliklerinin de bulunması ideal çözüm gibi görünmektedir (12).

Sonuç olarak, ilaç tedavisine dirençli ve/veya yaşam kalitesini etkileyen SVT'lerde, hasta ve doktor tercihi de gözönüne alınarak, antitaşikardik PM'ler önemli bir tedavi alternatifidir. Kliniğimizde uyguladığımız ve uzun süreli izlediğimiz hastalarda başarı şansı % 100 bulunmuş ve komplikasyon # görülmemiştir. Literatür bilgileri de benzer başarı oranları vermektedir. PM implantasyonundan önce ayrıntılı elektrofizyolojik incelemelerin yapılarak uygun programların ve pilin seçilmesi ve dikkatli klinik takiplerin yapılması, gözönünde tutulması gereken konulardır.

KAYNAKLAR

1. Palatia EV, Brinker JA: Tachyarrhythmias and pacemaker therapy. Palatia EV (Ed.): Management of Cardiac Arrhythmias: The Nonpharmacologic Approach. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987, s: 201-218
2. Osborn MJ, Hayes DL: Pacing. Brandenburg RO, Fuster V, Giuliani ER, McGoon DC (Ed.): Cardiology: Fundamentals and Practice. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc, 1987, s: 851-937
3. Kappenberg L, Valin H, Sowton E: Multi-center long-term results of antitachycardia pacing for supraventricular tachycardias. Am J Cardiol 64: 191, 1989
4. Duffin EG, Zipes DP: Chronic electrical control of tachyarrhythmias. Mandel WJ (Ed.): Cardiac Arrhythmias. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987 s: 764-781
5. Fisher JD: Clinical results with implanted antitachycardia pacemakers. Seksana S, Goldschlager N (Ed): Electrical Therapy for Cardiac Arrhythmias. Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1990 s: 525-535
6. Fisher JD, Furman S, Kim SG, et al: DDD/DDT pacemakers in the treatment of ventricular tachycardia. PACE 7:173, 1984
7. Fisher JD, Johnston DR, Kim SG, et al: Implantable pacers for tachycardia termination: Stimulation techniques and long-term efficacy. PACE: 9:1325, 1986
8. Fisher JD, Matos JA, Kim SG: Antitachycardia pacing and stimulation, with particular reference to ventricular arrhythmias. Josephson ME, Wellens HJJ (ed): Tachycardias: Mechanism, Diagnosis, Treatment. Philadelphia, Lea-Febiger, 1984, s: 413
9. Wellens HJJ: Electrical management of arrhythmias with emphasis on the tachycardias. Am J Cardiol 41: 1025, 1978
10. LeClerc J: Prevention of intra-atrial reentry by chronic atrial pacing. PACE: 3: 162, 1980
11. Fahreus T, Lassvik C, Sonnhag C: Tachycardia initiated by automatic antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. Am J Cardiol 60: 1311, 1987
12. Fisher JD, Johnston DR, Furman S, et al: Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. Am J Cardiol 60:1311, 1987