

## Sol ventrikül destek cihazı olan bir hastada ventriküler taşikardi ablasyonu

### Ablation of ventricular tachycardia in a patient with a left ventricular assist device

Dr. Evrim Şimşek,<sup>1</sup> Dr. Emin Evren Özcan,<sup>2</sup> Dr. Emre Demir,<sup>1</sup>  
Dr. Pelin Öztürk,<sup>3</sup> Dr. Sanem Nalbantgil<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir

**Özet-** Kalp nakline köprü ya da naklin kontrendike olduğu hastalarda hedef tedavi olarak sol ventrikül destek cihazlarının (SVDC) kullanımı giderek artmaktadır. SVDC desteği altında ilk bir yıl içinde hastaların yarıya yakını ventriküler aritmi (VA) atağı yaşamaktadır. SVDC öncesi VA olması işlem sonrası süreçteki aritminin en önemli öngördürücüsüdür. SVDC hastalarında VA ablasyonu konusunda klinik tecrübe ve bilgi kısıtlıdır. SVDC hastalarında diğer VA ablasyon hastalarından farklı olarak işlem öncesi ve sırasında dikkat edilmesi gereken basamaklar vardır. Bu yazıda SVDC olan bir hastada inatçı ventriküler taşikardi ataklarının ablasyonu tartışılacaktır.

**Summary-** The use of a left ventricular assist device (LVAD) as a bridge to heart transplantation (HTx) or as a destination therapy in patients with a contraindication for HTx is increasing. However, nearly half of the patients with LVAD support experience a ventricular arrhythmia (VA) in the first year. The history of a pre-LVAD VA is one of the most powerful predictors of VA after LVAD implantation. The clinical experience and data about ablation of a VA in patients with an LVAD are limited. There are important issues to be considered before and during the procedure in LVAD patients compared to other VA ablation patients. This is a report of ablation of intractable ventricular tachycardia in a patient with a LVAD.

**T**erminal evre kalp yetersizliği hastalarında kalp nakline köprü olarak ya da nakil için uygun olmayan hastalarda hedef tedavi olarak sol ventrikül destek cihazlarının kullanımı (SVDC)

giderek artmaktadır. SVDC takılan hastaların yarıya yakını işlem sonrası ilk bir yıl içinde en az bir ventriküler aritmi (VA) atağı yaşamaktadır.<sup>[1]</sup> SVDC hastalarında VA'ların klinik sonuçları ya da ablasyon işleminin sağ kalıma etkileri ile ilgili bilgi ve tecrübe kısıtlıdır. Ayrıca bu zor hasta grubunda VA ablasyon işlemi sırasında ve öncesinde diğer ablasyon hastala-

#### Kısaltmalar:

ASA	Asetilsalisilik asit
İKD	İmplant edilen kardiyoverter defibrilatör
DMAH	Düşük molekül ağırlıklı heparin
SaV	Sağ ventrikül
SoV	Sol ventrikül
SVDC	Sol ventrikül destek cihazı
VA	Ventriküler aritmi
VT	Ventriküler taşikardi

rından farklı olarak dikkat edilmesi gereken unsurlar vardır. Bu yazıda dirençli ventriküler taşikardi atakları olan SVDC'li bir hastada VA ablasyon işlemi tecrübemizi ve bu olgu kılavuzluğunda mevcut literatür bilgisinin tartışılması amaçlandı.

#### OLGU SUNUMU

Elli sekiz yaşında kadın hasta, 16 yıldır dilate kardiyomiyopati nedeniyle takipte ve altı yıl önce kardiyak resenkronizasyon tedavisi-defibrilatör (KRT-D) (Cardia CRT-D, Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) uygulanmış. On yedi ay önce merkezimizde SVDC (HVAD, Medtronic, Heartware, Framingham, MA, USA) implantasyonu gerçekleştirilmiş. SVDC işleminden önce sadece bir sürekli ventriküler taşikardi

Geliş tarihi: 28.01.2019 Kabul tarihi: 21.03.2019

Yazışma adresi: Dr. Evrim Şimşek. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Turkey.

Tel: +90 232 - 390 40 01 e-posta: drevrimsimsek@gmail.com

© 2020 Türk Kardiyoloji Derneği



(VT) atağı olmuş ve iki implante edilen kardiyoverter defibrilatör (IKD) şoku ile sinüs ritmi sağlanmış. SVDC implantasyonundan 12 ay sonra hastada VT fırtınası gelişmiş ve acil servise başvuruncaya kadar 64 İKD şoku almış. Hastanın tüm bu aritmi ve şok ataklarında hemodinamik bozulma izlenmemiş ve bilinci açıkmiş. Amiodaron tedavisi başlanmış hastanın hastane yatışı sırasında aritmisi olmamış ve daha önce genel kalp yetmezliği hastalarına göre programlanmış olan İKD cihazı VA'nın kendiliğinden sinüse dönme şansını tanıması, uygunsuz şokları azaltması açısından daha uzun VT tanıma aralıkları (50 interval) ve ağırlı şok tedavisinden önce agresif anti-taşikardi pacing yapılması şeklinde ayarlanarak taburcu edilmiş.

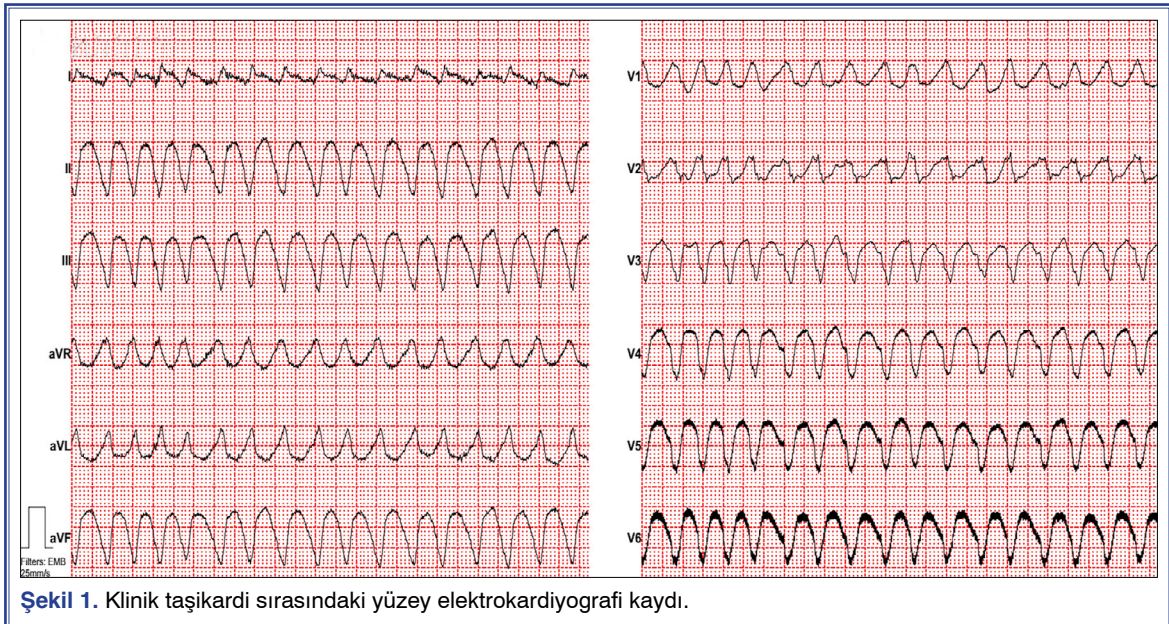
Ventriküler taşikardi fırtınası nedeniyle hastaneye yatıştan dört ay sonra hasta tekrar İKD şoku nedeniyle hastanemize başvurdu. Hasta klinik olarak stabil olmasına rağmen ağırlı şoklar ve daha önceki VT fırtınasının tekrarlanması korkusu mevcuttu. VT'ye neden olabilecek enfeksiyon, tirotoksikoz, elektrolit bozukluğu gibi ikincil nedenler saptanmadı. SVDC'nin kontrol cihazının kayıtları ya da ekokardiyografik olarak sol ventrikül (SoV) kanülüne ait "suction" olayı izlenmedi. Yoğun bakım izleminde hastada VT atağı tekrarladı (EKG'si sağ dal bloğu morfolojisinde, sol süperiyor aks ve prekordiyal geçiş V3'teydi. Taşikardi siklus uzunluğu 380 ms'idi) (Şekil 1). VT çıkış noktası olarak SoV septum-apikali olasılıkla da SVDC-apikal kanülünün çevresi düşünüldü. Bu bulgular lite-

ratürde SVDC hastalarında belirtilen kanüle bağlı VT EKG tanımlamalarına da uymaktaydı.<sup>[2]</sup> Hastaya tıbbi tedaviye dirençli VA'ları nedeniyle ablasyon işlemi önerildi ve onamı alınarak işleme alındı.

### Ablasyon işlemi

İşlem öncesi özellikle SVDC kanülü içinde- etrafında ya da aort kökünde trombus açısından ve aort kapak açılımının değerlendirilmesi açısından ekokardiyografi yapıldı ve trombus izlenmedi, aort kapagın her sistolde açıldığı saptandı. Hastanın varfarin tedavisine düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile köprüleme yapıldı. INR <1.5 olunca işleme alındı. İşlem sırasında hedef ACT 300–350 sn olacak şekilde fraksiyone olmamış heparin uygulandı. SoV kavitesi destek cihazın çalışma hızına göre değişiklik gösterebildiğinden SoV kavitesini genişletmek ve olası ablasyon hedefimiz olan apikal bölgelerde çalışmayı kolaylaştırması açısından SVDC rotor hızı 2870 rpm'den 2600'e düşüldü. Üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemi (Carto 3, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) ve 3.5 mm irrigasyonlu ablasyon kateteri (ThermoCool SF catheter, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) kullanılarak transaortik yaklaşımla SoV aktivasyon ve substrat haritalaması planlandı.

İşlem sırasında Carto 3 sistemi ile SVDC arasında SoV haritalamasını engelleyecek bir etkileşim olmadı. Kateter SVDC kanülüne çok yaklaşınca ya da kanülün önüne geçtiğinde haritada kateterin anormal



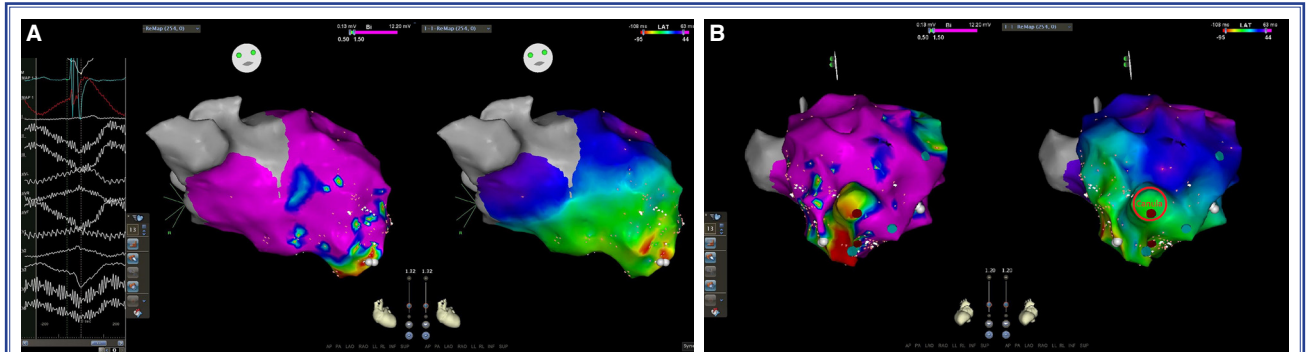
Şekil 1. Klinik taşikardi sırasındaki yüzeysel elektrokardiyografi kaydı.

bir dalgalanma hareketi yaptığı izlendi. Kateter bu bölgelerdeyken olasılıkla SVDC'nin kan akımında değişiklik yaratmasına bağlı olarak ortalama (ort.) kan basınçlarında da anlık olarak düşüşler izlendi. İşlem sırasında kaydedilen yüzey EKG sinyallerinde de SVDC'ye bağlı olduğu düşünülen artefakt mevcuttu ve birçok filtre denenmesine rağmen bu artefakt giderilemedi (Şekil 2a).

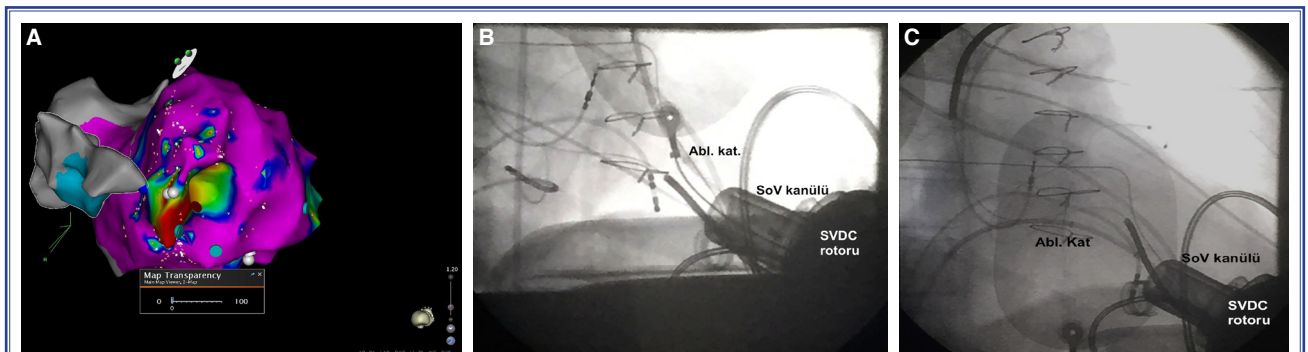
Sol ventrikül endokardiyal voltaj haritalamasında apikal bölgede SVDC kanülü ile septum arasındaki bölgelerde skar dokusu (endokardiyal voltaj <0.5 mV olan bölgeler) izlendi (Şekil 2). Tek ekstra uyarı ile klinik VT indüklendi. VT sırasında hastanın klinik durumu stabildi. İnvaziv olarak ölçülen ortalama kan basıncı 80 mm Hg idi. Aktivasyon haritasında en erken aktivasyon apikal septum bölgesi olarak izlendi. Yapılan entrainment manevraları ile bu bölgelerin olasılıkla *adjacent bystander* olduğu izlendi. Ancak SVDC kanülünün septum yakınlığı nedeniyle ablasyon kateteriyle kanül ostiumun yanından daha apikal bölgelere geçilemedi. Mevcut aktivasyon haritasında saptanan en erken noktalara ablasyon (irrigasyonlu kateter ile 40w)

uygulandı. Ablasyon sırasında taşikardinin yavaşladığı izlendi ancak taşikardi sonlanmadı (Şekil 3a–4a).

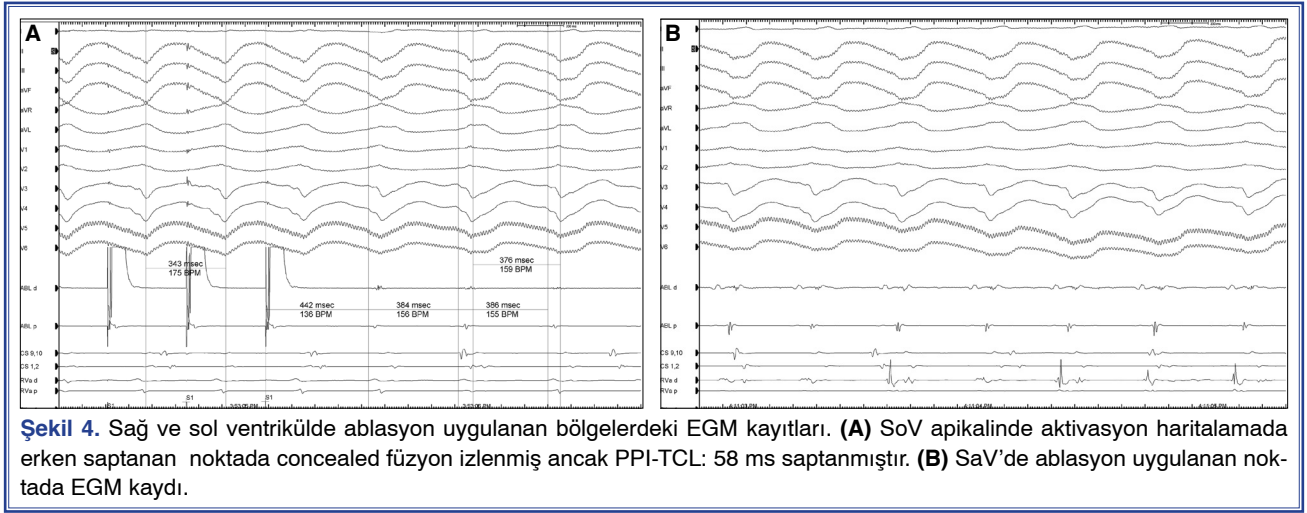
Ventriküler aritmi ritmi altında ikinci saatten sonra hastanın ortalama kan basıncı 60 mm Hg'ye SVDC akımı 3 lt/dk'dan 2 lt/dk'ya düştü. Hastanın ritminin sinüse çevrilmesi ve hızlı intravenöz sıvı takviyesi sonrası kan basıncı yükseldi. SoV'de erken saptanan – ablasyon uygulanan bölgelerin olasılıkla taşikardinin dış halkasında ve asıl reentrinin intramiyokardiyal olabileceği ve SVDC kanülü nedeniyle SoV apikalinde ablasyon kateterinin ilerletilemediği yerlere komşuluk yoluyla ulaşabilmek için işleme sağ ventrikül (SaV) haritalaması ile devam edildi. Hastanın kararsız klinik durumu nedeniyle sadece apikal bölge haritalandı. SaV'de erken bölgelerle SoV'de daha önce erken olarak saptanan bölgelerin karşılıklı olduğu izlendi (Şekil 3–4b). Bu noktalarda yüzey EKG'ye göre istenilen öncelikte olunamasa da olasılıkla hastanın anatomik zorlukları nedeniyle kateter daha erken başka noktalara ilerletilemedi ve bu noktalara RF ablasyon uygulanırken VT sonlandı. İşlem sonunda hastada üçlü erken uyarıya rağmen VT indüklenemedi. Hastanın klinik



**Şekil 2.** Yüzey ekokardiyografideki sol ventrikül destek cihazı ilişkili artefakt, skar ve aktivasyon haritaları: **(A)** Sağ anterior oblik görüntüde sırasıyla skar ve aktivasyon haritaları **(B)** sol anterior oblik görüntüde sırasıyla skar ve aktivasyon haritaları.



**Şekil 3.** Sağ ve sol ventriküldeki ablasyon noktaları kırmızı (halka içinde). **(A)** Sol ve sağ ventrikül içinde ablasyon noktasının sağ anterior oblik pozisyonunda floroskopik görüntüsü **(B, C)**.



durumu göz önünde bulundurularak işlem öncesi hedef olarak belirlenen klinik taşikardinin sonlandırılması hedefine ulaşıldığı için işlem süresini uzatmamak adına substrat modifikasyonu yapılmadan işlem sonlandırıldı.

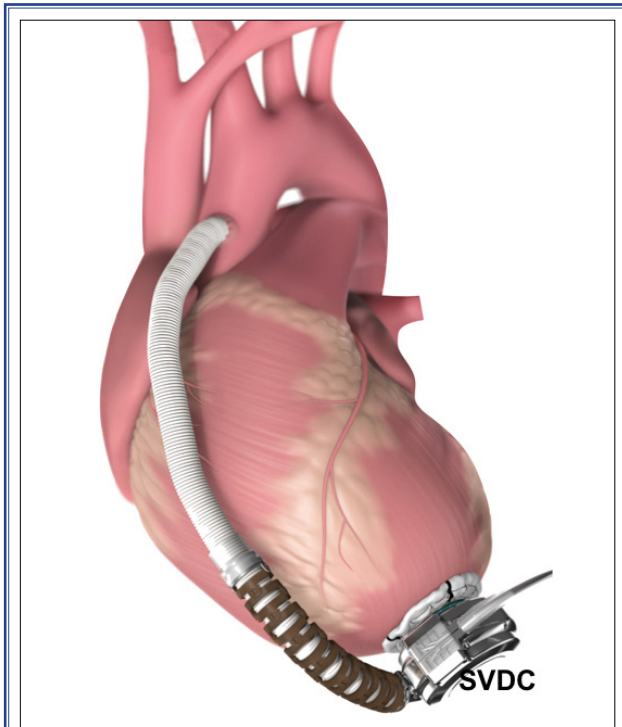
İşlem sonrası yoğun bakım izleminde hastada iki taraflı inguinal hematoma ve hemoglobin değerlerinde

9 gr/dL'den 6 gr/dL'ye düşüş izlendi. Eritrosit replasmanı sonrası kanama tekrarlamadı. Hastanın işlem sırasında VT'yi tolere edememesi, klinik durumundaki bozulmanın bir nedeninin de femoral girişim yerindeki kanamanın olabileceği düşünüldü.

Hastanın altı aylık takibi süresince sürekli VT atakları ve İKD şoklaması olmadı. KRT-D cihazında en son başvurusunda düzenlendiği gibi uzun VT saptama aralıkları (50 interval) ve agresif anti-taşikardi pacing programlamasına devam edildi.

## TARTIŞMA

Günümüzde SVDC takılan hastalarda bir yıllık sağ kalım %80'i geçmektedir.<sup>[3]</sup> Geçmişte kalbin sistol ve diyastolünü taklit etmeye çalışan pulsatil cihazlar kullanılsa da günümüzde en çok devamlı akım SVDC kullanılmaktadır. Bu cihazlarda SoV apeksine yerleştirilen bir kanül ile kan alınarak bir rotor yardımı ile çıkan aortaya sabit bir hızda (sistolik ve diyastolik basınç olmadan) iletilmektedir (Şekil 5). SVDC'si olan hastaların yarısından fazlasında ilk bir yıl içinde VA görülmektedir. VA ataklarının büyük çoğunluğu özellikle ilk bir ay içinde olmaktadır.<sup>[1,4]</sup> SVDC hastalarında İKD varlığından bağımsız olarak aritmeye bağlı ani kardiyak ölüm gelişmemektedir. VT geliştiğinde sistemik dolaşım SVDC tarafından devam ettirilse de SaV fonksiyonları bozulmaktadır. Pulmoner dolaşım Fontain benzeri dolaşım ile sürdürülmektedir (Fontain dolaşımı tek ventriküllü ya da triküspit atrezili hastalarda vena kavalının pulmoner artere anastomozunun ardından pulmoner dolaşımın sistemik arteriyel basınçla pasif olarak sağlanması olarak tanımlanmaktadır). SVDC hastalarında erken dönemde cihazın



**Şekil 5.** Devamlı akım sağlayan sol ventrikül destek cihazının şematik görüntüsü (<https://www.medtronic.com/us-en/healthcare-professionals/products/cardiac-rhythm/ventricular-assist-devices/heartware-hvad-system.html>'dan uyarlanmıştır).

sağladığı akım pulmoner dolaşıma yeterli olmakla birlikte hastaların bu süreci klinik bozukluk olmadan ne kadar tolere edebilecekleri bilinmemektedir. Olgumuzda da olduğu gibi hasta iki saatte yakın VT'yi tolere etse de bu sürenin sonunda hemodinamik bozukluk gelişmeye başlamış ve ortalama kan basıncında düşüş olmuştur. Genel olarak SVDC hastalarında sürekli VA'ların ilk bulgusu halsizlik, dengesizlik hissidir. VA altında geçen süre uzadıkça sağ kalp yetersizliği bulguları ve SoV'ye dönen kanın azalmasına bağlı olarak SVDC akımı da azalmaktadır. SoV içinde staza bağlı olarak kavite içinde ya da pompada trombus gelişme riski de artmaktadır. Bu nedenlere bağlı olarak VA'ların SVDC hastalarında mortalite artışına neden olabileceği ve İKD'lerin diğer kalp yetersizliği hastalarında olduğu gibi sağ kalıma olumlu etkilerinin olabileceği düşünülse de mevcut geriye dönük-randomize olmayan gözlemsel çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir.<sup>[5,6]</sup> Amerika Birleşik Devletleri'ndeki SVDC kayıt çalışmasında işlem sonrası ilk günden itibaren analiz yapıldığında İKD'lerin sağ kalım ile ilişkisi gösterilmemiştir. Merkezimizde takip edilen 227 devamlı akım SVDC olan hastaların sonuçları değerlendirildiğinde (median takip süresi 14 ay) SVDC takılıp hastaların taburcu olup günlük hayatlarına döndükleri birinci aydan sonra İKD olmasının sağ kalımda artışla ilişkili olduğu saptanmıştır. (HR: 0.502, CI %95: 0.283–0.891, p=0.02).<sup>[7]</sup> SVDC hasta grubunda VA ablasyonunun da sağ kalıma etkisi gösterilmemiştir.<sup>[11]</sup> Ablasyon genel olarak palyatif bir tedavi yöntemi olarak görülmektedir ve olgumuzda da olduğu gibi tıbbi tedaviye refrakter, hemodinamik olarak bozulmaya yol açan aritmilerin olması durumunda önerilmektedir.

Sol ventrikül destek cihazı sonrası VA gelişiminde olası mekanizmalar olarak SoV apiklaindeki kanüle bağlı gelişen skar dokusu, kanülün yarattığı "suction" etkisi ile kanülün ventrikül endokardına teması ilk planda akla gelmektedir. Ayrıca destek cihazına bağlı olarak SoV'de kronik ve akut dolum basınçlarında azalmanın ekstra selüler matrikste remodeling sürecini artırarak fibrosizde artışa da yol açtığı gösterilmiştir. Akut dönemde bu basınç azalması elektrofizyolojik olarak da QT intervalinde uzamaya neden olmaktadır.<sup>[8-10]</sup> Tüm bu SVDC ile doğrudan ilişkili nedenlerin dışında altta yatan miyokardiyal bozuklukların ilerlemesine bağlı olarak hastalarda gelişen de novo skarlar SVDC hastalarında en sık VA nedenidir. VA ablasyonu uygulanan hastaların sadece %9'unda

kanül etrafında skara bağlı VA izlenmiştir. Bu zor hasta grubunda işlem başarısı da istenilenin altındadır. En geniş VA ablasyon kayıt çalışmasında bile akut başarı %77 (30/39 işlem)'dir.<sup>[10]</sup>

SVDC'li hastalarda VA gelişimi için en önemli risk faktörleri operasyon öncesi VA öyküsü ve atrial fibrilasyonun bulunmasıdır.<sup>[11,6]</sup> Kanüle bağlı gelişen aritmilerin geç bir bulgu olduğu düşünülse de yayımlanan ablasyon serilerde kanül ilişkili VT'lerin yarısından fazlasının ilk bir ay içinde izlendiği belirtilmiştir.<sup>[10]</sup>

SVDC'li hastalarda VA ablasyon işleminde genel ablasyon olgularından farklı olarak dikkat edilmesi gereken unsurlar vardır. Bunların başlıcaları venöz-arteriyel giriş, retroaortik yaklaşımda aort kapağın geçilmesi, haritalama sistemi ile SVDC'nin elektromanyetik etkileşimi ablasyon kateterinin SVDC rotuna takılması riskidir.

Son zamanlarda takılan destek cihazlarının tamamı devamlı akım üreten cihazlardır ve bu hastalarda arteriyel pulsasyon bulunmamaktadır. Bu nedenle femoral arter-ven ponksiyonu zordur. Bu hastalarda ultrason ya da florokoskopik belirteçlerin kılavuzluğunda ponksiyon yapılmaktadır. Ayrıca bu hastaların antikoagülan tedaviye ek olarak asetilsalisilik asit (ASA) ve klopidogrel kullanması gerekmektedir. Tüm bu nedenler sunulan olguda olduğu gibi işlem sonrası girişim yeri komplikasyon riskini ciddi oranda arttırmaktadır.<sup>[11]</sup> Mevcut bilimsel veriler antikoagülan tedavi almakta olan hastalarda ablasyon öncesinde oral antikoagülan tedavisinin kesilmemesi, heparin ile köprüleme yapılmaması yönündedir. Ancak SVDC olan hastaları içeren bir çalışma bulunmamaktadır. Bazı merkezler köprüleme yapmadan varfarin tedavisi altında VT ablasyonu yapmaktadır. Merkezimizde SVDC hastalarda varfarin ve ASA tedavisi altında İKD implantasyonu ya da batarya değişimini yapmaktayız. Ancak mevcut olguda öncelikle transaortik yaklaşım planlandığından ve ablasyon sırasında kardiyak perforasyon ya da SVDC ile ilgili acil cerrahi girişim gerektirecek bir komplikasyon olması durumunda hızlı müdahale şansı tanınması açısından DMAH ile köprüleme seçeneği kullanılmıştır.

Retroaortik ya da transeptal yaklaşımın her ikisi de SVDC hastalarında uygulanabilir yöntemlerdir. Ancak retroaortik yaklaşım denenmeden önce aort kapağın açılma paterni ve trombus açısından eko-kardiyografi ile iyi değerlendirilmesi gerekmektedir.

SVDC işlemi sırasında bazı hastalarda ciddi aort yetersizliği nedeniyle işlem süresini kısaltmak için, biyoprotez kapakla mevcut kapağı değiştirmek yerine, aort kapaklara dikiş atılabilmektedir. Bazı hastada ise her sistolde aort kapakların yeterli açılmasını sağlayacak miyokardiyal kontraksiyon olmamaktadır. Bu hasta grubunun işlem öncesi ekokardiyografi ile belirlenmesi, duruma göre transeptal ya da retroaortik yaklaşım tercihi yapılması önerilmektedir. İşlem öncesi SVDC rotor hızının olguda olduğu gibi düşürülmesi ventriküler dolum basıncının artmasına aort kapağın sistolde açılmasının kolaylaşmasına ve SoV kavitesinin genişleyerek ablasyon-haritalama kateterlerinin kavite içinde rahat yönlendirilmesini sağlamaktadır. Ancak rotor hızlarının takılan cihazlara bağlı olarak belli değerlerin altına çekilmesinin cihazda tromboza yol açabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Transseptal yaklaşımın ise nadir olarak özellikle artmış SaV basınçlarına ve SVDC bağlı düşük SoV basınçları nedeniyle işlem sonrası devam eden sağ- sol geçişe neden olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Elektroanatomik haritalama sistemleri ile SVDC arasında elektromanyetik etkileşim işlem öncesi bütün operatörleri düşündürmektedir. Ancak günümüze kadar haritalamayı engelleyecek ciddi etkileşim bildirilmemiştir. Bildirilen olgularda ablasyon kateteri SVDC'ye yaklaştığında kateterin haritada kaybolduğu ya da sunulan olguda olduğu gibi anormal sallanma hareketi yaptığı bildirilmiştir. En sık görülen etkileşim ise hastalardan alınan yüzey EKG kayıtlarındaki parazittir.

SVDC'li hastalarda ventriküler aritmiler sık görülmektedir. İmplantasyon öncesi VA olması işlem sonrası VA için en önemli risk faktörüdür. Olguda da gösterildiği gibi SVDC hastalarında da belirli noktalara dikkat edildiği takdirde VA ablasyonu mümkün ve güvenli bir işlemdir. Ancak bu hassas hasta grubunda ablasyonun sağkalım üzerine net bir etkisinin gösterilemediği ve sadece semptomatik bir tedavi yöntemi olabileceği unutulmamalıdır.

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Çıkar çatışması:** Bulunmamaktadır.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı olgu raporunun ve beraberindeki resimlerin yayınlanması için hastalardan alınmıştır.

**Yazar katkıları:** Konsept: E.Ş., E.E.Ö.; Tasarım: E.Ş., E.E.Ö., Kontrol: E.D., P.Ö., S.N.; Materyal: E.E.Ö., E.Ş.,

P.Ö., S.N.; Veri toplama: E.Ş., E.D., P.Ö.; Analiz: E.Ş., E.E.Ö.; Yazım: E.Ş., E.E.Ö.; Kritik revizyon: E.Ş., E.Ö., E.D., P.Ö., S.N.

## KAYNAKLAR

1. Efimova E, Fischer J, Bertagnolli L, Dinov B, Kircher S, Rolf S, et al. Predictors of ventricular arrhythmia after left ventricular assist device implantation: A large single-center observational study. *Heart Rhythm* 2017;14:1812–9. [CrossRef]
2. Moss JD, Flatley EE, Beaser AD, Shin JH, Nayak HM, Upadhyay GA, et al. Characterization of Ventricular Tachycardia After Left Ventricular Assist Device Implantation as Destination Therapy: A Single-Center Ablation Experience. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3:1412–24. [CrossRef]
3. Kirklin JK, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, Myers SL, et al. Eighth annual INTERMACS report: Special focus on framing the impact of adverse events. *J Heart Lung Transplant* 2017;36:1080–6. [CrossRef]
4. Garan AR, Levin AP, Topkara V, Thomas SS, Yuzefpolskaya M, Colombo PC, et al. Early post-operative ventricular arrhythmias in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant* 2015;34:1611–6. [CrossRef]
5. Brenyo A, Rao M, Koneru S, Hallinan W, Shah S, Massey HT, et al. Risk of Mortality for Ventricular Arrhythmia in Ambulatory LVAD Patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:515–20.
6. Yoruk A, Sherazi S, Massey HT, Kutuyifa V, McNitt S, Hallinan W, et al. Predictors and clinical relevance of ventricular tachyarrhythmias in ambulatory patients with a continuous flow left ventricular assist device. *Heart Rhythm* 2016;13:1052–6.
7. Simsek E, Nalbantgil S, Demir E, Kemal HS, Mutlu I, Ozturk P, et al. Survival Benefit of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy on Patients with Left Ventricular Assist Device. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2017;36:S180. [CrossRef]
8. Drakos SG, Kfoury AG, Hammond EH, Reid BB, Revelo MP, Rasmusson BY, et al. Impact of mechanical unloading on microvasculature and associated central remodeling features of the failing human heart. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:382–91.
9. Harding JD, Piacentino V 3rd, Gaughan JP, Houser SR, Margulies KB. Electrophysiological alterations after mechanical circulatory support in patients with advanced cardiac failure. *Circulation* 2001;104:1241–7. [CrossRef]
10. Sacher F, Reichlin T, Zado ES, Field ME, Viles-Gonzalez JF, Peichl P, et al. Characteristics of ventricular tachycardia ablation in patients with continuous flow left ventricular assist devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:592–7. [CrossRef]
11. Ho G, Braun OÖ, Adler ED, Feld GK, Pretorius VG, Birgersdotter-Green U. Management of Arrhythmias and Cardiac Implantable Electronic Devices in Patients With Left Ventricular Assist Devices. *JACC Clinical Electrophysiol* 2018;4:847–59. [CrossRef]

**Anahtar sözcükler:** Kalp yetersizliği; sol ventrikül desek ciazı; ventriküler taşikardi.

**Keywords:** Heart failure; left ventricular assist device; ventricular tachycardia.