

Konjestif Kalp Yetersizliği ve Ventriküler Aritmiler

Doç. Dr. Erdem DİKER

Ankara Numune Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

ÖZET

Konjestif kalp yetersizliği özellikle yaşlı popülasyonda sık rastlanılan bir hastalıktır. Bu hastalık ciddi bir prognoza sahiptir ve ölüm genellikle aniden olur. Göreceli iyi fonksiyonel kapasiteli grupta ani ölüm oranının %80'lere ulaşmasına rağmen, son aşama kalp yetersizliği olan hasta gruplarında %5'e düşer. Bununla birlikte, ani ölümün nedeni, hastalığın ciddiyeti artmasıyla ventriküler taşikardi-ventriküler fibrilasyondan bradiaritmilere kayar. Birçok anlaşılabilir nedenler örneğin, miyokardiyal fibrozis, miyokardiyal gerginlik, artmış sempatik aktivite, elektrolit dengesizliği yetersiz kalplerde ventriküler aritmilere yol açabilir. Holter "monitoring", sinyal ortalamalı elektrokardiyogram, programlı ventriküler uyarlama prosedürleri risk altındaki popülasyonun tespitinde kullanılır. Randomize çalışmalar aritmik ve total mortalitenin azaltılması için birçok avantajlı ilacı araştırmaktadırlar. Ne yazık ki, amiadaron bile risk altındaki popülasyonda ölümün azaltılmasında etkileyici bir yarar göstermede yetersizdir. Implantable cardioverter-defibrilatörler (ICD) bu kötü gidişi tersine çevirmede umut verici görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Konjestif kalp yetersizliği, Ventriküler aritmiler, Ani ölüm

Kalp yetersizliğinin toplumdaki prevalansı %2-3'dür. Bu oran 65 yaşın üzerinde ani olarak artarak % 4-6'ya çıkmaktadır (1). Bu olguların yaklaşık yarısı ila üçte ikisinin asemptomatik olduğu düşünülmektedir. Dünyada yapılan çalışmaların sonuçlarından kabaca bir tahmin yaparsak, ülkemizde yaklaşık bir milyon kişide çeşitli derecelerde kalp yetersizliği olduğu düşünülmektedir (2). Ayrıca, yılda yaklaşık 40-50 bin kişinin kalp yetersizliği sonucu hayatını kaybettiği hesaplanabilir (3).

Çeşitli nedenlere bağlı konjestif kalp yetersizliğinde bir yıllık mortalite oranları %12-15 arasında değişmektedir. Burada dikkat çeken nokta kalp yetersizliğindeki tüm ölümlerin yaklaşık %45-50'sini ani ölümlerin oluşturmasıdır (4-6). Tablo 1'de çeşitli çalışmalardaki bir yıllık mortaliteler ve bu mortalite içindeki ani ölüm oranları verilmiştir. Burada ani

ölümden kasıt genellikle bir saat içerisinde oluşan hızlı ölümlerdir. Bu ölümlerin çok büyük bir kısmında ölüm dakikalar içinde ortaya çıkar. Bu kadar hızlı ölüme yol açan durumlar ise ritm bozukluklarıdır. Eğer kalp yetersizlikli olgularda fonksiyonel grup ile ölüm oranları ve bu ölümler içerisinde ani ölüm oranları incelenirse ilginç bir sonuçla karşılaşılacaktır. Tablo 2'de görüldüğü gibi fonksiyonel grubu II olan olgularda ani ölüm oranı %80'lere kadar çıkarırken, fonksiyonel grubu IV olan olgularda ani ölüm oranı %5'lere kadar düşebilmektedir (7). Buradan da anlaşılacağı gibi konjestif kalp yetersizliğinin erken dönemlerinde aritmik ölümler (ventriküler takikardi ve fibrilasyon) daha sık iken, ileri dönemlerinde progresif dolaşım yetersizliğine bağlı ölümler daha sık hale gelmektedir. Başka bir ilginç bulgu da ani ölüme yol açan ritm bozukluğunun dağılım oranlarında görülmektedir. Tablo 3'de de izlendiği gibi yatağa bağımlı olmayan yani fonksiyonel grubu iyi olan hastalarda görülen ani ölümlerin büyük kısmı ventriküler takikardi ve fibrilasyon sonucu oluşmasına karşın, terminal dönemdeki ani ölümlerin büyük bölümünde neden bradikardi ve elektromekanik disosiasyondur (8). Bu bulgulardan çıkan sonuç kalp yetersizliğinde ventriküler aritmilerin sık görüldüğü ve yüksek oranda ölüme yol açtığıdır.

Kalp yetersizliğinde ani ölüm nedenleri

Bilindiği gibi takiaritmilere yol açan en önemli mekanizmalar 'reentry', tetiklenmiş aktivite ve anormal otomatisitedir (Tablo 4). Konjestif kalp yetersizliğinde görülen aritmilerde de bu 3 mekanizma operatif rol oynamaktadır. Ancak bu mekanizmalarla aritmie yol açan alta yatan nedenler çok çeşitlidir (9). Öncelikle konjestif kalp yetersizliğine en sık yol açan nedenin koroner arter hastalığı olduğunu ve koroner arter hastalığında oluşan skarların 'reentry' için mükemmel substratlar olduğunu unutmamak gerekir. Miyokardda oluşan skar ve fibrozis (infarktüs veya progresif miyokard kaybı sonucu) her zaman reent-

Alındığı tarih: 22 Mayıs, revizyon 11 Ağustos 2001
Yazışma adresi: Doç. Dr. Erdem Diker, 1. Cadde, 69/10 Bahçelievler - Ankara
İş Tlf: (0312) 426 07 22

Tablo 1. Değişik klinik çalışmalarda konjestif kalp yetersizliğinde 1 yıllık mortalite ve ani ölüm oranları

Çalışma	Hasta Sayısı	1 Yıllık Mortalite (%)	Ani Ölüm Oranı (%)
VHeFT I (4)	642	12	45
VHeFT II (6)	804	15	50
CHF STAT (15)	674	15	49

Tablo 2. Konjestif kalp yetersizliğinde fonksiyonel gruba göre yıllık mortalite ve ani ölüm oranları

NYHA fonksiyonel grup	Yıllık mortalite (%)	Ani ölüm (%)
II	5-15	50-80
III	20-50	30-50
IV	30-70	5-30

Tablo 3. Kalp yetersizliğinde ani ölüm nedenleri

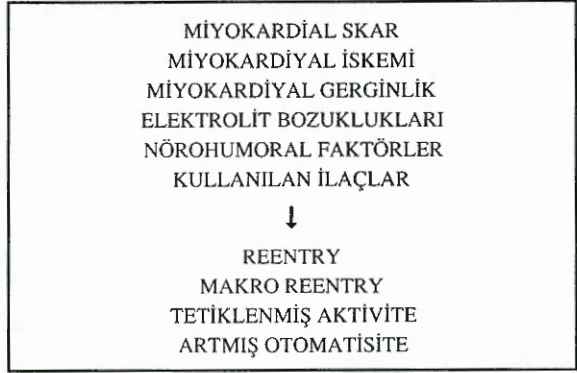
	Ani ölüm nedenleri	
	Bradikaritmisi	VT/VF
Ambulatuvar hastalarda	%16	%80
İleri kalp yetmezliğinde	%58	%42
Transplantasyon bekleme listesinde	%68	%32

VT: Ventriküler takikardi, VF: Ventriküler fibrilasyon

rant bir takikardi zeminidir. Diğer taraftan miyokardiyal iskemi epizodları da reentry ve tetiklenmiş aktivite için uygun zemini hazırlamaktadır. Kalp yetersizliğinde görülen takikaritmilerin oluşumunda ventrikülün dilate olması ve gerginliğinin de rol oynadığı düşünülmektedir (10). Yapılan çalışmalarda miyokardiyal gerginliğin (stretch) aksiyon potansiyel süresini kısalttığı, aksiyon potansiyel amplitüdünü azalttığı, iletim hızını yavaşlattığı, elektriksel dispersiyonu arttırdığı ve tetiklenmiş aktiviteyi arttırdığı gösterilmiştir. Anlaşıldığı gibi sadece artmış gerginlik bile başlı başına aritmojeniktir (10). Ayrıca artmış sempatik tonusun , kalp yetersizliğinde sıkça karşılaşılan elektrolit dengesizliklerinin ve kullanılan ilaçların aritmi oluşumunda büyük katkısı vardır (10). Açıkçası, bu kadar çok aritmojenik neden var iken kalp yetersizliğinde aritmi olması hiç sürpriz değildir.

Yukarıda anlatılan nedenler ve mekanizmalarla ortaya çıkan ciddi ventriküler aritmiler;

Tablo 4. Kalp yetersizliğinde ani ölüm nedenleri



- Sürekli monomorfik ventriküler takikardiler
- Polimorfik ventriküler takikardiler
- Torsades de pointes
- Ventrikül fibrilasyonu olarak sıralanabilir.

Hangi hastalarda ani ölüm riskinin yüksek olduğunun saptanması ve hastaların ani ölüm riski yönünden katmanlandırılması (stratifikasyonu) hastanın ele alınması ve tedavinin yönlendirilmesi açısından çok önemlidir. Bu sayede hastalara gerekli olduğunda, gereği kadar tedavi verilmesi sağlanır, lüzumsuz tedavinin getirdiği risklerden kaçınılır, pahalı tedaviler bu tedaviden en çok yarar görececek kişiye yapılmış olur.

Kalp yetersizliğinde aritmik mortalite (ani ölüm) açısından risk stratifikasyonunda kullanılan yöntemler

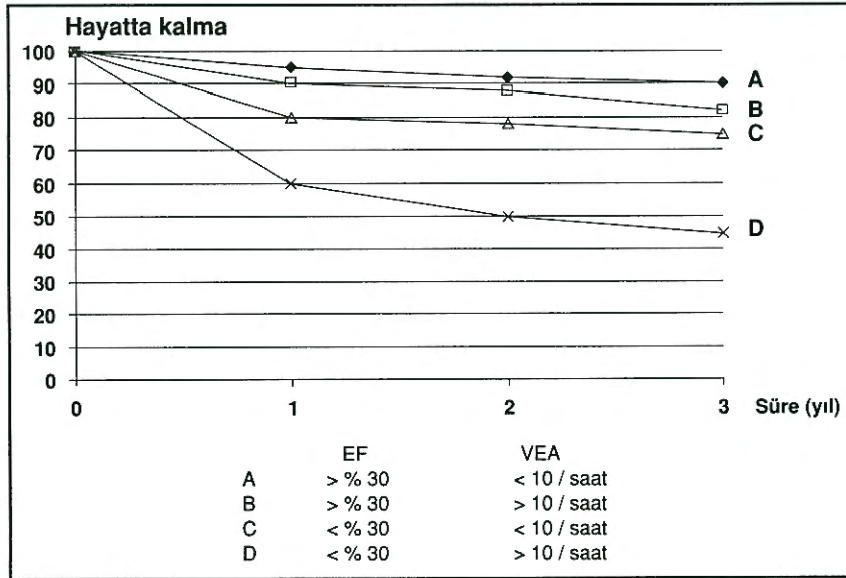
Holter monitörizasyon

Seksenli yıllarda miyokard infarktüsü sonrası ventriküler ektopik aktivite (VEA) artışı ile mortalite arasında bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (11). Buna göre saatte birin altında VEA olanlarda 2 yıllık mortalite %10 iken, S şeklindeki ilişki nedeniyle VEA sayısı saatte 1'in üzerine çıktığında mortalitede hemen %10'nun üzerine çıkmakta ve saatte 10'nun üzerinde ise %20 - 30'lara ulaşmaktadır.

Kalp yetersizlikli olguların ambulatuvar monitörizasyon ile incelenmesi sonucunda %75-90 oranında VEA, %20-80 oranında ise non - sustained ventriküler takikardi (NSVT) ataklarına rastlanır (9). Ancak, VEA ve NSVT sıklığının her gün büyük değişiklikler gösterebileceğini unutmamak gerekir.

Miyokard infarktüsü geçirmiş popülasyonda hayatta kalma oranını belirleyen en önemli parametre sol ventrikül sistolik fonksiyonudur. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozuldukça mortalitenin arttığı günümüzde iyi bilinen bir gerçektir. Ayrıca VEA artışının da hayatta kalmaya sol ventrikül sistolik fonksiyonlarından bağımsız bir şekilde etkileyen bir etken olduğu öne sürülmektedir. Şekil 1'de ejeksiyon fraksiyonu ile ventriküler ektojik aktivitenin mortaliteye etkileri görülmektedir. Görüldüğü gibi enjeksiyon fraksiyonu (EF) %30'un altında olan popülasyonda VEA saatte 10'un altında ise 3 yıllık hayatta kalma oranı %75 civarında iken, VEA saatte 10'un üzerine çıktığında hayatta kalma oranı %50'nin altına düşecektir (11). Büyük bir şanssızlık olarak ventrikül deprese oldukça VEA ortaya çıkma oranı da artmaktadır. GISSI 2 çalışmasına göre saatte 10'nun üzerinde VEA EF %35'in altında olan popülasyonda %32 oranında görülürken, EF %35'in üzerinde olan popülasyonda %17 oranında izlenmektedir (12). Ancak CAST çalışmasında bu VEA'nin antiaritmik ilaçlarla baskılanmasının mortalite üzerine faydası olmadığı, hatta zararlı olduğu gösterilmiştir (13).

Non iskemik dilate kardiyomyopatilerde ise durum biraz farklıdır. Burada da VEA ve NSVT'ler siktir. Ancak VEA ve NSVT'lerin sıklığı ile ventrikül disfonksiyonu arasında sıkı bir ilişki olmadığı gibi, bu aritmilerin mortalite üzerine etkisi de tartışmalıdır (9).



Şekil 1. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve saatteki ventriküler ektojik aktivite (VEA) sayılarına göre 3 yılda hayatta kalma oranları

Sinyal ortalamalı EKG (SOEKG)

Konjestif kalp yetersizliği olan popülasyonda intrakardiyak iletim bozukluğu sık olduğundan SOEKG kullanılabilirliği azdır (9). Ayrıca SOEKG'nin aritmik mortaliteyi belirlemede pozitif tahmin edici değerinin düşük olduğu bildirilmektedir (9). Konjestif kalp yetersizliği olan popülasyonda negatif tahmin edici değerinin de düşük olduğu bildirilmektedir (9). Bunun anlamı geç potansiyellerin olmamasının aritmik ölüm riski düşük olan bir grubu göstermeyeceğidir.

Programlı elektriksel stimülasyon (PES)

İskemik kardiyomyopatilerde sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozuldukça elektrofizyolojik çalışmada yapılan programlı elektriksel stimülasyon ile ventriküler takikardi (VT) indüklenme oranı artar. Koroner arter hastalığı olan ve EF %30'un altında olan popülasyonda monomorfik VT'nin %27 oranında indüklendiği bildirilmektedir. Koroner arter hastalığı olan tüm popülasyonda EF oranına bakılmaksızın PES yapılırsa VT indüklenme oranı %10'dur. Buradan çıkan sonuç sol ventrikül disfonksiyonu ile orantılı olarak VT indüklenebilirliğinin arttığıdır. Diğer taraftan iki yıllık takip boyunca VT indüklenenlerde %20'lik bir ani ölüm oranı bildirilirken VT indüklenmeyenlerde bu oran %6'dır. Sol ventrikül disfonksiyonu ileri olan grupta PES ile VT indüklenmemesi her zaman ani ölüm riskinin düşük olduğunu göstermez. Çünkü, daha önce de denildiği gibi bu grupta VT dışında ani ölüme yol açabilecek başka nedenler de vardır. Çalışmaların sonunda VT indüklenen iskemik kardiyomyopati grubunda ani ölüm oranının arttığı bulunmuştur (9). Ancak, bu hastalarda VT epizodlarının antiaritmik ilaçlarda baskılanmasının ne kadar fayda sağlayacağı yeterince açık değildir.

Non-iskemik kardiyomyopatilerde ise PES'in değeri risk belirleme açısından iskemik

kardiyomiyopatilere göre daha düşüktür. Bu grupta indüklenabilir VT olmasa bile ani ölüm oranının yüksek olduğu gösterilmiştir. Böyle bir grupta 2 yıl içinde %14 oranında ani ölüme rastlanıldığı bildirilmektedir (9).

Kalp yetersizliği olan popülasyonda ani ölümleri (aritmik ölümler) azaltmak mümkün mü ?

Yakın zamana kadar bir antiaritmik ilaç ile ventriküler ektoptik aktivitenin NSVT ve VT ataklarının baskılanmasının aritmi nüksü ve ani ölümü azaltmada yeterli olacağı düşünülüyordu. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda bazı antiaritmik ilaçlarla ventriküler aritmilerin baskılanmasının ani ölüm ve toplam mortaliteyi azaltmadığı gösterilmiştir (13). Konuyla ilgili son yıllarda yapılan çok merkezli, randomize ve kontrollü çalışmalar sayesinde antiaritmik ilaç tedavisi ile yaklaşımlarımız yeniden şekillenmektedir.

Tablo 5'de çeşitli antiaritmik ilaç çalışmalarının akronimleri ve sonuçları gösterilmiştir. Bu çalışmalar arasında ilk yayınlanan ve en büyük etkiye sahip olan çalışma CAST çalışmasıdır (13). CAST çalışması

Tablo 5. Antiaritmik ilaçların mortalite üzerine etkisini araştıran bazı çalışmaların sonuçları

ÇALIŞMA	SONUÇ
CAST (13)	Miyokard infarktüsü sonrası asemptomatik veya hafif semptomatik VEA'nin baskılanmasında flekainid ve enkainid çok etkili olmalarına rağmen, bu iki ilaç hem aritmik ölümlerde, hem de total mortalitede artışa yol açmaktadır.
GESICA (14)	Çeşitli nedenlere bağlı şiddetli kalp yetmezliği olan hastalarda günde 300 mg'lik amiodaron tedavisi ile total mortalite azalmaktadır.
STAT-CHF (15)	Kalp yetmezliği ve asemptomatik aritmisi olan hastalarda amiodaron ventriküler aritmileri etkili bir şekilde baskılanmasına rağmen, toplam mortalite ve ani ölüm oranlarında bir azalma yapmaz.
CAMIAT (16)	Sık VEA ve repetitif VEA'sı olan miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda amiodaron ventrikül fibrilasyonu ve ani ölümleri azaltmaktadır.
EMIAT (17)	Miyokard infarktüsü geçirmiş ve ejeksiyon fraksiyonu düşük olan olgularda amiodaron tedavisinin total mortaliteyi azaltmadığı gösterilmiştir. Ancak, amiodaron kolunda aritmik ölümlerde bir düşme dikkati çekmiştir. Ayrıca ilaca bağlı proaritmik olmaması nedeniyle ilaç antiaritmik ilaç verilmesi gereken durumlarda kullanılabilir.

VEA: Ventriküler ektoptik aktivite

sı temelde miyokard infarktüsü geçirmiş ve VEA aktivitesi olan popülasyon üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma grubuna bakıldığında olgularda büyük oranda EF'nin %40'ın altında olduğu izlenmektedir. Bu çalışma sonucunda kullanılan flekainid ve enkainid ile VEA'nin etkili bir şekilde baskılandığı, ancak ilaç alan grupta hem aritmik hem de total mortalitenin arttığı ortaya çıkmıştır (13). Daha sonra bir takım küçük raporlarda Grup 1 antiaritmik ilaçlara göre amiodaronun bazı avantajlarının vurgulanmaya başlaması ile amiodaronu araştıran bazı çalışmalar yapılmıştır. Bunlarda ilk yayınlanan GESICA çalışmasıdır (14). Bu çalışmada sol ventrikül EF'si %35'in altında olan ve NSVT olan popülasyonda amiodaron tedavisinin mortalite üzerine etkisi araştırılmıştır. Çalışma sonunda amiodaron tedavisinin çeşitli nedenlere bağlı kalp yetersizliği olan popülasyonda ani ölümleri ve toplam mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (14). Bir yıl sonra yayınlanan STAT - CHF çalışmasında ise GESICA'daki gibi iyimser bulgular elde edilmemiştir (15). STAT - CHF çalışmasında iskemik veya non-iskemik konjestif kalp yetersizliği ve saatte 10'nun üzerinde VEA'sı olan popülasyonda amiodaronun ventriküler aritmileri etkin şekilde baskılanmasına rağmen ani ölüm oranını ve toplam mortaliteyi etkilemediği gösterilmiştir (15). Yalnız bu çalışmada, sadece non-iskemik kardiyomiyopati grubunda mortalitede hafif bir azalma eğilimi dikkat çekmektedir. Yakın zamanlarda yayımlanan CAMIAT ve EMIAT çalışmalarında ise amiodaron ile ilgili çok parlak sonuçlar alınmamakla birlikte, amiodaronun özellikle aritmik ölümlerin azaltılması yönünde olumlu etkileri olabileceği tespit edilmiştir (16,17). Sonuç olarak, elimizdeki verilere göre konjestif kalp yetersizliği ve ventriküler ektoptik aktivitesi olan hastalarda amiodaronun mortaliteyi arttırmadığı gösterilmiştir. Ani ölüm, aritmik ölüm oranını azaltabileceği konusunda deliller olmakla beraber, toplam mortalite azalması konusunda etkileri çok açık değildir.

Anitaritmik ilaç tedavisinin ventriküler aritmi mücadelesinde çok etkin olmadığının anlaşılması ile beraber başka tedavi seçenekleri ön plana çıkmaya başlamıştır. Bu tedavi seçeneği implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerdir (ICD). ICD tedavisinde temel amaç ani kardiyak ölümleri önleme ve yaşam süresini uzatmaktır. ICD'ler etkin olarak ventriküler takikardi ve fibrilasyon epizodlarını sonlandırması-

na, yani aritmik ölümleri önleyebilmesine karşın acaba toplam ölümleri de azaltmakta mıdır? Bir başka ifade ile acaba, ICD tedavisi ile aritmik ölümler yerini nonaritmik ölümler almakta ve toplam mortalite değişmekte midir? Bu sorunun yanıtı için bir takım çalışmalar planlanmış ve bu çalışmaların sonuçları son birkaç yıl içinde alınmıştır (Tablo 6). Bu çalışmalar primer ve sekonder korunma çalışmaları olarak özetlenebilir.

Primer korunma çalışmaları CABG-PATCH ve MADIT'dir (18,19). CABG-PATCH çalışmasında elektif olarak koroner bypass'a gidecek, EF < %36 olan ve SOEK anormal olan hastalarda epikardiyal ICD'nin etkileri incelenmiştir. Bu çalışmanın sonunda ICD'nin yaşam süresine katkısı olmadığı saptanmıştır (18). MADIT çalışmasında ise 3 haftadan eski miyokard infarktüsü olup, asemptomatik NSVT atağı olan, EF < % 35 olan, PES ile prokainamide direçli VT/VF indüklenen popülasyonda ICD tedavisinin antiaritmik ilaçlara üstün olduğu gösterilmiştir (19). Bu çalışma CABG-PATCH çalışmasına göre aritmi riski daha yüksek olan bir popülasyon üzerinde gerçekleştirilmiştir. MADIT çalışmasına dayanarak sol ventrikül disfonksiyonu ve ventriküler aritmileri olan popülasyonda ICD tedavisi şiddetle önerilmektedir. Ancak, bu tedavinin getireceği ciddi mali yük yadsınamaz bir gerçektir.

Sekonder korunma çalışmaları ise AVID, CASH ve CIDS'dir (20-22). Bunlardan AVID çalışmasında bir kardiyak arrest veya senkopal ventriküler takikardi atağı sonrası hayatta kalan, ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altındaki hastalar çalışmaya alınmıştır. Bu

çalışmada ICD implante edilen hasta grubunda, amiodaron veya sotalol alan hastalara göre hayatta kalma oranı belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Bu çalışmanın daha sonra yayınlanan bir subgroup analizinde ise ICD grubundaki faydanın ejeksiyon fraksiyonu nisbeten yüksek olan hastalarda ortadan kalktığı gösterilmiştir (20). Almanya'da yapılan CASH çalışmasında da bir kardiyak arrest epizodundan sonra hayatta kalan hastalar ICD ve antiaritmik ilaç (amiodaron, propafenon) kollarına randomize edilmiş, takip süresi sonunda ICD koluna randomize edilen hastalarda hayatta kalma oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur (21). Kanada kökenli CIDS çalışması ise yine bir kardiyak arrest epizodu sonrası hayatta kalan, düşük ejeksiyon fraksiyonlu (< %35) hastalar ICD ve amiodaron kollarına randomize edilmişlerdir. Bu çalışmada ise ICD kolunda total mortalite, ilaç koluna göre daha düşük olmakla beraber aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır.

Yukarıda değinilen ICD çalışmalarında ICD'nin antiaritmik ilaç tedavisine üstün olduğu gösterilmiştir. Fakat, bu çalışmaların hiçbirinde özellikle ileri kalp yetersizliği olan popülasyon spesifik olarak çalışılmamıştır. Yürütülmekte olan SCD-HEFT, MADIT II ve DEFINITE çalışmalarında ileri kalp yetersizliğinde ICD etkinliği araştırılmaktadır. Fakat, çalışma sonuçları henüz alınmamıştır (23).

Son yıllarda kalp yetersizliği tedavisinde yeni bir tedavi yöntemi ortaya çıkmıştır. Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT - Cardiac Resynchronization Therapy) olarak adlandırılan bu tedavinin temelini biventriküler "pacing" oluşturmaktadır. Özellikle

QRS süresi uzun kalp yetersizlikli hastalarda sağ ventrikül apeksi ve koroner sinüs aracılığı ile sol ventrikülden yapılan eş zamanlı "pacing" sonucunda semptomlarının azaldığı, altı dakikalık yürüme sürelerinin düzeldiği gösterilmiştir (24,25). Ancak, bu tedavi yönteminin mortaliteyi azaltıp azaltmadığı henüz bilinmemektedir. Konunun diğer bir ilgi çekici yanı ise biventriküler pa-

Tablo 6. Çeşitli ICD çalışmalarında hasta grubunun özellikleri ve ICD ile toplam mortalitede azalma oranları

ÇALIŞMA	ORTALAMA EF (%)	GİRİŞ KRİTERLERİ	ICD İLE MORTALİTEDE AZALMA (%)
MADIT (19)	26	Eski MI, EF < %35 NSVT, PES ile VT/VF	54
CABG-PATCH (18)	27	Elektif by pass, yaş <80 EF < %36, SOEKG anormal	Yok
AVID (20)	32	VT/VF olması, EF < %40	27
CASH (21)	46	VT/VF olması	37
CIDS (22)	33	VT/VF olması, EF < %35	20

MI: Miyokard infarktüsü, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, NSVT: Non sustained ventriküler takikardi, VT: Ventriküler takikardi, VF: Ventriküler fibrilasyon, SOEKG: Sinyal ortalamalı EKG

cing ile aritmi sıklığının değişip değişmediği ve biventriküler pacing tedavisine ICD'lerin eklenmesinin mortaliteyi nasıl etkilediğidir. CONTAC CD çalışmasında biventriküler pace yapılan hastalarda ICD şoklarının azaldığı, başka bir ifade ile takiaritmi sıklığının azaldığı gösterilmiştir (26). Bu konudaki sorunun daha net cevabını kalp yetersizlikli hastaların ilaç, ilaç + biventriküler pace ve ilaç + biventriküler pace + ICD kollarına randomize edildiği COMPANION çalışması verecektir.

Yukarıda belirtilen tedavi yöntemlerinin (kardiyak resenkronizasyon tedavisi hariç) birincil hedefi aritmi ve aritmik ölümleri azaltmaktır. Bununla birlikte, son yıllarda bir takım farmakolojik manipulasyonlarla kalp yetersizliği mortalitesinde belirgin azalmalar elde edilmiştir. Özellikle beta adrenerjik blokaj ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibisyonu yapan ajanlarla her türlü kalp yetersizliğinde hayatta kalma oranının artırıldığı plasebo kontrollü, randomize çalışmalarda gösterilmiştir. Bu ajanların aritmileri tetikleyici bir takım mekanizmaları baskıladığı bilinmekle birlikte, ventriküler aritmiler ve ani ölümleri azalttığı net olarak dokümanite edilmemiştir (27). Nasıl etki gösterirse gösterecek toplam mortaliteyi azaltan her ajan kalp yetersizliği olan hastalarda hiç ihmal edilmeden kullanılmalıdır.

Sonuç olarak, özellikle son yıllarda koroner arter hastalığından hayatta kalmayı sağlayan teknolojik ilerlemeler sayesinde erken ölümlerin azaltıldığı, ancak ilerleyen yıllarda bu hastaların daha fazla sayıda konjestif kalp yetersizliği ile karşımıza geleceği tahmin edilmektedir. Kalp yetersizliği yüksek mortalitesi nedeniyle de önemli bir sağlık problemlidir. Bu grup hastaların önemli bir kısmında aritmik ölümlerin olması, konjestif kalp yetersizliğinde ventriküler aritmilerin gittikçe daha fazla dikkat çekmesine yol açmıştır. Şu ana kadar, bu aritmilerle mücadelede en başarılı silah implante edilebilir defibrilatör (ICD) cihazları gibi görünmektedir. İlk çalışma sonuçları ICD'lerin kalp yetersizliğinde ani ölümleri ve toplam ölümleri azalttığı doğrultusundadır. Ancak, ileri sol ventrikül disfonksiyonu olan olgularda ICD tedavisinin sonuçları konusunda henüz devam etmekte olan randomize çalışmalar sonuçlandıktan sonra daha doğru bilgilere ulaşılabilecektir. İkinci millenyumda da kardiyoloji pratik uygulamasını en fazla meşgul edecek konulardan birinin de konjestif kalp yetersizliği olacağını tahmin etmek güç olmasa gerektir.

KAYNAKLAR

1. Cleland JGF, Clark A: Has the survival of the heart failure population changed ? Lessons from trials. Am J Cardiol 1999;83:112D
2. National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), 1988-1994 , CDC/NCHS and the American Heart Association. American Heart Association Web Site.
3. Garg R, Packer M, Pitt B, et al: Heart failure in 1990's: evaluation of a major public health problem in cardiovascular medicine. J Am Coll Cardiol 1993;22 (Suppl A):3A
4. Cohn JN, Archibald DG, Franciosa SA, et al: Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: A result of a Veterans Affairs Cooperative Study (V-HeFT). N Engl J Med 1986;314:1547
5. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al: Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1995;333:77
6. Cohn JN, Johnson G , Zieshe S, et al: A comparison of enalapril with hydralazine- isosorbide dinitrate in the treatment of congestive heart failure. N Engl J Med 1991;325:303
7. Uretsky BF, Shehan RG: Primary prevention of sudden cardiac death in heart failure: will the solution be shocking? J Am Coll Cardiol 1997;30:1589
8. Schmidinger H: The implantable cardioverter defibrillator as a bridge to transplant: A viable clinical strategy? Am J Cardiol 1999;83:151D
9. Stevenson WG, Middlekauff HR, Saxon LA: Ventricular arrhythmias in heart failure. In Zipes DP, Jalife J (eds) Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside. Second Edition W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995, p 848
10. Franz MR: Stretch activated arrhythmias. In Zipes DP, Jalife J (eds) Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside. Second Edition W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995, p 597
11. Bigger JT Jr: Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Am J Cardiol 1986;57:8B
12. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzoni G, et al: Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. Circulation 1993;87:312
13. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators. CAST mortality and morbidity. Treatment versus placebo. N Engl J Med 1991;324:1419
14. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al for Grupo de Estudio de la Sbrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Lancet 1994;344:493
15. Singh SN, Flecher RD, Fisher SG, et al: Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1995;333:77

16. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, et al: Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarizations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675

17. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al: Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction EMIAT. *Lancet* 1997;349:667

18. Bigger JT (for CABG-PATCH investigators). Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Eng J Med* 1997;337:1569

19. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al: (for MADIT investigators) Improved survival with an implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Eng J Med* 1996;335:1933

20. AVID investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576

21. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al: 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

22. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al: Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) *Circulation* 2000;101:1297

23. Klein H, Auricchio A, Reek S, et al: New primary prevention trials of sudden cardiac death in patients with left ventricular dysfunction: SCD-HEFT and MADIT II. *Am J Cardiol* 1999;83:91D

24. Cazeu S, Leclercq C, Lavergne T, et al: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay (MUSTIC). *N Eng J Med* 2001;344:873

25. Abraham WT. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE): Results of randomized, double blind, controlled trial to assess cardiac resynchronization therapy in heart failure. 50 th Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology- March 20, 2001

26. Higgins SL, Yong P, Scheck D, et al: Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:824

27. Wilber DJ: Ventricular tachycardia in patients with heart failure. In: Zipes DP, Jalife J (eds) *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside*. Third edition. Philadelphia. W.B. Saunders, 2000:569-79