

# Habis Vazovagal Senkopun Hız Düşmesine Yanıtlı Çift Odacıklı Kalp Pili ile Tedavisi: Olgu Sunusu

Dr. İzzet ERDİNLER, Dr. Ahmet AKYOL, Dr. Ertan ÖKMEN, Doç. Dr. Kadir GÜRKAN,  
Dr. Tanju ULUFER

Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

## ÖZET

*Otuzdokuz yaşındaki erkek hasta, bir yıl öncesinden başlayan presenkop semptomları mevcutken, son 4 ay içinde 5 kez senkop gelişmesi üzerine kliniğimize gönderildi. Eğik masa testinde belirgin kardiyoinhibitör yanıt saptandı. Oral atenolol ve teofilin tedavisinin senkopu önlemede yetersiz kalması üzerine hız düşmesine yanıtlı algoritma içeren çift odacıklı kalp pili uygulaması ile başarıyla tedavi edildi. Kalıcı kalp pili uygulamasından sonra da devam eden presenkop yakınmalarına yönelik ilaç tedavisi verilen hastanın 22 aylık takibinde hiç senkop atağı olmadı. Bu olgumuzda elde edilen başarı, medikal tedaviye dirençli habis vazovagal senkopun tedavisi amacı ile hız düşmesine yanıtlı algoritma içeren çift odacıklı kalp pillerinin uygulandığı sınırlı sayıda çalışmanın sonuçları-na uygunluk göstermektedir.*

**Anahtar kelimeler:** Kalıcı kalp pili, vazovagal senkop.

Sık tekrarlayıcı vazovagal senkop atağı olan hastalar genellikle ilaç tedavisine direnç gösterirler (1). Vazovagal senkop tanısı için uygulanan eğik masa testi, vazovagal reaksiyon anında bradikardik cevabın yüksek prevalansda olduğunu göstermiştir (1-8). Eğik masa testi esnasında vazodilatasyona eşlik eden bradikardinin kalıcı kalp pili uygulaması ile ortadan kaldırılması vazovagal senkopu önleyebilir (1-8). Bu tedavi yönteminin etkili olabileceği hem randomize (8) hem de randomize olmayan (3,4,6,7) çalışmalarla gösterilmiştir. Buna karşılık kalıcı kalp pili uygulamasının vazovagal senkopu önlemede etkisiz olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (2,5). Bu makalede ilaç tedavisine dirençli, tekrarlayan vazovagal senkop atakları nedeni ile ülkemizde ilk kez uygulanan hız düşmesine yanıtlı algoritma içeren çift odacıklı kalp pili ile başarılı sonuç elde ettiğimiz olgumuzu sunmaktayız.

## OLGU SUNUMU

Tekrarlayıcı presenkop atakları ilk kez bir yıl önce başlamış olan 39 yaşındaki erkek hastanın son 4 ay içerisinde genellikle eforu takiben gelişen 5 kez bilinç kaybı olduğu

belirlendi. Bilinç kaybı öncesinde baş dönmesi, soğuk terleme, atipik göğüs ağrısı ve sol kol ağrısı yakınmaları olan hastanın özgeçmiş ve soy geçmişinde özellik saptanmadı. Fizik muayenesi normal bulundu. On iki derivasyonlu elektrokardiyografi, egzersiz testi, ekokardiyografi ve egzersiz talyum sintigrafisi incelemeleri tamamen normaldi. Sağ ve sol karotis sinus masajında herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı. Nörolojik muayenede senkop nedenini açıklayacak bulgu tespit edilmemekle birlikte sol kolda duyu azalması saptanması üzerine uygulanan servikal bölge bilgisayarlı tomografisinde servikal herni saptandı. 24 saatlik Holter kayıtlarında anlamlı patolojik bulgu saptanmadı ve geç potansiyel negatif bulundu. Senkop ataklarının efor sonrası olması ve atipik göğüs ağrısının da ataklara eşlik etmesi nedeni ile koroner arter hastalığı ihtimali düşünülerek uygulanan koroner anjiyografide aterosklerotik damar hastalığı saptanmadı, ancak sol ön inen koroner arter ve sirkumfleks koroner arterin sağ koroner sinustan çıktığı gözlemlendi. Bu koroner anomalinin daha önce uygulanan girişimci olmayan testlerin sonuçları dikkate alınarak miyokard iskemisi oluşturmadığı düşünüldü. Elektrofizyolojik çalışmada sinus düğümü fonksiyonu ve atriyoventriküler iletide anormallik saptanmadı. Programlı elektriksel uyarı ile bradikardiyi ya da taşikardiyi uyarılamadı. 70 derece açıda yapılan eğik masa testinde 6. dakikada presenkop semptomları başladı, 9. dakikada senkop gözlemlendi. Eğik masa testi bulguları tablo 1'de gösterilmiştir. Test sonucunda oluşan yanıt Sutton tarafından tarif edilen sınıflamada (9) tip 2B kardiyoinhibitör (kalp hızında ani düşme yada anlamlı bradikardinin başlangıcından sonra kan basıncında düşme olması) yanıtına uymaktaydı. Eğik masa testi sonrasında oral atenolol (önce 50 mg/gün, sonra 100 mg/gün) başlandı ve hastaya günlük tuz alımını arttırması önerilerek, yaşam şeklinde yapması gereken değişiklikler anlatıldı. Ancak hastanın nabız sayısının 60/dk.'nın altına inmesi ve presenkop bulgularının artması şeklinde ortaya çıkan atenolol intoleransı nedeni ile bu ilaç kesilerek teofilin 200 mg SR tablet başlandı. Teofilin tedavisine rağmen spontan senkop atakları olan ve atenololu tolere edemeyen hastaya geçici çift odacıklı kalp pili yerleştirilerek eğik masa testi uygulandı. Geçici kalp pili alt hızı 60 vuru/dk., histerezis hızı 90 vuru/dk. olacak şekilde programlandı. Test esnasında 5. dk.'dan itibaren baş dönmesi, soğuk terleme, halsizlik gibi presenkop kliniği ile uyumlu yakınmaların gelişmesinin ardından 7. dk.'da kalp hızı 60/dk.'nın altına indi. Bu anda geçici kalp pilinin devreye girerek senkop gelişimini önlediği gözlemlendi. Hastanın kendi sinus ritmi 10. dk.'da 70/dk hızda geri geldi ve kalp pili devreden çıktı. Eğik masa testinde pasif olarak senkopu uyarılamadığı gözlemlendikten sonra vazodepressör komponenti tamamen ekarte etmek üzere isoproterenol ile uyarma testi yapıldı. İsooproterenol ile de senkop gelişmedi. Bu sonuca dayanarak hız düşmesine yanıtlı algoritma içeren çift odacıklı ka-

Alındığı tarih: 29 Nisan, revizyon 27 Ağustos 1999  
Yazışma Adresi: Dr. İzzet Erdinler, 59. Ada, Manolya Apt. 4, 5B  
Kat: 2, No: 24, Ataşehir, İstanbul

Tablo 1. Eğik masa testi sonuçları

	Tansiyon (mmHg)	Nabız (vuru/dk)	Semptom
Başlangıç	135/75	60	Yok
3. dk.	117/76	74	Yok
6. dk.	105/50	54	Terleme
9. dk.	84/40	45	Terleme, baş dönmesi fenalık hissi
10. dk	60/-	<40	Bayılma

lıcı kalp pili (Medtronic, Thera-DR model 7962I, Minneapolis, MN, USA) yerleştirildi. Bu kalp pili vazovagal senkop esnasında oluşan hız değişikliklerini, kalp hızındaki ani düşmeleri saptayabilen, alt ve üst devreye giriş hız aralığı olan bir algoritma kullanmaktadır. Hastanın kalp hızı pilin daha önce programlanan ve saptaması istenen alt hız sınırının altına indiğinde yine daha önceden belirlenmiş bir hız ile devreye girer, belli bir süre çalıştıktan sonra hastanın kendi sinüs hızı normale döndüğünde devreden çıkar. Hastamızda programladığımız kalp pili algoritması Şekil 1'de gösterilmiştir. DDD kalıcı kalp pili alt hızı 50 vuru/dk. ve atriyoventriküler aralık 220 msn olacak şekilde programlandı. Takip esnasında hız düşmesi atakları ve kalp pilinin çalıştığı durumlar bir programlayıcı ile (Medtronic Inc Model 9790) tespit edildi. Hasta hastaneden çıkartılmadan eğik masa testi tekrarlandı. Bu testte presenkopa ait belirtiler devam etmekle beraber bradikardi ve hipotansiyonun eşlik ettiği senkop atağı gözlenmedi. Pilin etkin şekilde devreye girdiği tekrar teyit edildi. İki ay ara ile 22 ay takip edilen hastada presenkop ataklarının tekrarladığı ancak hiç senkop atağı olmadığı ve bu süre içinde kalıcı kalp pilinin 33 kez devreye girerek senkop gelişimini başarıyla önlemiş olduğu saptandı. Takip esnasında kalıcı kalp pilinin zaman zaman hız düşmesine yanıtı algoritmaya uygun olmayan çalışmalarının tespit edilmesi üzerine algoritma ve pil programı yeniden ayarlandı.

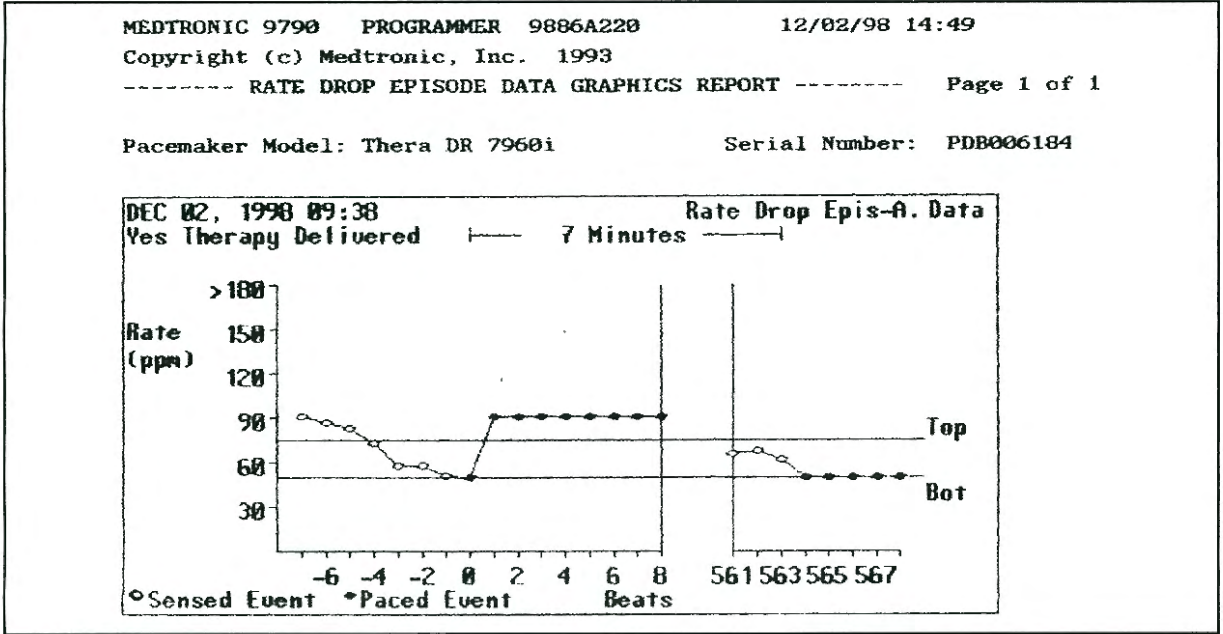
## TARTIŞMA

Vazovagal senkop ataklarının önlenmesinde çift odacıklı kalıcı kalp pillerinin etkinliğini araştıran çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Çift odacıklı kalıcı kalp pilinin başarı ile senkop ataklarını önlediği gösterilen çalışmaların (3,4,6-8) yanı sıra bu tedavi yönteminin yetersiz kaldığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Sra ve arkadaşları (2) eğik masa testinde senkop uyarılan 22 hasta üzerinde geçici çift odacıklı kalp pili ile ilaç tedavisinin etkinliğini incelemişler ve nörokardiyojenik senkopta kalp pili tedavisini yararlı bulmamışlardır. Oysa ki bu çalışmada tedavi görmeyen veya bir ilaç grubu ile tedavi edilen hastalara göre kalp pili tedavisinin daha etkili olduğu gözlenmektedir. Yeni yayınlanan bu konudaki ilk randomize ve kontrollü araştırmada (8) hastamıza uyguladığımız hız düşmesine yanıtı algoritma kullanan çift odacıklı kalp pilinin etkinliği araştırılmış, presenkop ataklarının önlenemediği, an-

cak senkop ataklarının %85.4 oranında önlendiği gösterilmiştir. Kalıcı kalp pili uygulamasıyla senkop atakları tamamen önlenememiş olan hastalarda bile senkop sıklığının azaldığı saptanmıştır. Çalışma randomize olarak yapılmış olmasına rağmen, hasta grubunun kontrol grubuna göre son bir yıl içinde oldukça sık senkop atakları geçiren yüksek riskli hastalardan oluşmuş olduğu gözlenmektedir. Elde edilen yüksek başarının hasta grubunun bu özelliğinden kaynaklanmış olabileceği düşünülebilir. Bu randomize çalışma tamamlanmadan önce aynı algoritmayı kullanan pillerle senkopun başarılı şekilde önlendiği gösterilen tek tek olgu düzeyinde bildiriler de mevcuttur (10,11).

Presenkop ataklarının hastamızda da Connolly ve arkadaşlarınınca yapılan çalışmaya (8) benzer şekilde önlenemediği saptandı. Vazovagal reaksiyon esnasında baş ağrısı, bulantı, terleme, fotofobi gibi belirtilerden yakınan hastalarda bradikardi ve/veya asistoli öncesinde anormal elektroensefalografik (EEG) bulguların varlığı gösterilmiştir (12). EEG bulguları serebral vazokonstrüksiyona bağlı serebral hipoperfüzyonu düşündürmektedir. Eğik masa testinde vazovagal senkop uyarılan hastalarda serebral kan akım hızı ve serebrovasküler direnç transkranyal Doppler sonografisi ile ölçüldüğünde bu parametrelerin paradoksal olarak arttığı tespit edilmiştir (13,14). Serebral kan akımındaki değişikliklerin bradikardi veya asistoli gelişmeden önce olduğunu gösteren bu çalışmalar hastamızda kalıcı kalp piline rağmen devam eden presenkop ataklarını açıklayabilir. Olgumuzda hız düşmesine yanıtı algoritmaları çift odacıklı kalp pili 22 aylık sürede senkop ataklarını önlemiştir. Kalıcı kalp pilinin senkop önleme mekanizması vazovagal reaksiyon esnasında semptom başlangıcından bilinç kaybına kadar geçen süreyi uzatması, bradikardi ve/veya asistoliyi önlemesidir. Sık tekrarlayan, ilaç tedavisine dirençli ve hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyen kardiyoinhibitör komponenti ön planda olan vazovagal senkoplu hastalarda





Şekil 1. Hastada gelişen vazovagal epizoda hız düşmesine yanıtlı kalp pilinin verdiği yanıt görülmektedir. Kalp pili ani gelişen bradikardiye tespit etmiş ve 90 vuru/dk hız ile çalışmaya başlamıştır. Hastamızda algoritma şu şekilde programlandı: Kalp hızındaki düşmeyi sayma testini başlatma kalp hızı (üst hız) 75/dk., algoritmanın kalp hızındaki düşmeyi sayma testini sona erdirmeye noktası (alt hız) 60/dk., kalp atım sayısının bu aralıkta ne kadar hızlı düştüğünü tespit etmek için kullanılan 75/dk. ile 60/dk. arasındaki vuru adedi (vuruların genişliği) 10, kalp hızının 60/dk veya altında olduğunu doğrulamada kullanılan aynı hızlı diğer vuruların adedi (doğrulama vuru sayısı) 1, kalp pilinin devreye girme hızı 90 vuru/dk. ve kalp pilinin devrede kalma süresi 2 dk.

hız düşmesine yanıtlı algoritmayı içeren çift odacıklı kalp pili etkin bir tedavi seçeneği olabilir. Eldeki sonuçlarla umut verici olan bu tedavi yönteminin etkinliğinin daha iyi değerlendirilmesi için farklı hasta gruplarını içeren, yeni, geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### KAYNAKLAR

1. Benditt DG, Petersen ME, Luire KG, Grubb BP, Sutton R: Cardiac pacing for the prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 1995; 122: 204-9
2. Sra JS, Jazayeri MR, Avital BA, et al: Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Eng J Med* 1993; 328: 1085-90
3. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R, Williams T, Sutton R: Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head-up 600 tilt. *PACE* 1991; 14: 13-9
4. Samoil D, Grubb BP, Brewster P, Maore J, Temesy-Armas P: Comparison of single and dual chamber pacing techniques in prevention of upright tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Card Pacing Electrophysiol* 1993; 3: 36-41
5. El-Bedawi KM, Wahba MA, Hainsworth R: Cardiac pacing does not improve orthostatic tolerance in patients with vasovagal syncope. *Clin Auton Res* 1994; 4: 233-7
6. Petersen ME, Chamberline-Webber R, Fitzpatrick AP, Ingram A, Williams T, Sutton R: Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome. *Br Heart J* 1994; 71: 274-81

7. Sheldon R, Kashman ML, Wilson W, Kieser T, Rose S: Effect of dual chamber pacing with automatic rate drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1998; 81: 158-62

8. Cannolly JS, Sheldon R, Roberts RS, Gent M: The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20

9. Sutton R, Petersen M, Brignole M: Proposed classification for the tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 33: 21-3

10. Gammage M, Hess M, Markowitz T: Initial experience with a rate-drop algorithm in malignant vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1995; 5: 45-8

11. Abe H, Iwami Y, Nagatomo T, Miura Y, Nakashima Y: Treatment of malignant neurocardiogenic vasovagal syncope with rate-drop algorithm in dual chamber cardiac pacing. *PACE* 1998; 21: 1473-75

12. Abe H, Kohshi K, Kuroiwa A: Possible involvement of cerebral hypoperfusion as a trigger of neurally mediated vasovagal syncope. *PACE* 1998; 21: 613-6

13. Grubb BP, Gerard G, Raush K, et al: Cerebral vasoconstriction during head upright tilt-induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991; 84: 1157-64

14. Fredman CS, Biermann KM, Patel V, et al: Transcranial Doppler ultrasonography during head-upright tilt-table testing. *Ann Intern Med* 1995; 123: 848-9