

Çift Odacıklı Kalp Pili Özelliği Olan İmplantabl Kardiyoverter Defibrilatör

Doç. Dr. Barbaros DOKUMACI, Dr. Sevda ATALAY, Doç. Dr. Necmi ATA, Doç. Dr. Ahmet ÜNALIR, Uz. Dr. Yüksel ÇAVUŞOĞLU, Prof. Dr. Bilgin TİMURALP

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı Meşelik Kampüsü, Eskişehir

ÖZET

İmplantabl kardiyoverter defibrilatörlü (İKD) hastaların % 15-20'sinde aynı zamanda kalıcı kalp piline ihtiyaç vardır. İdiopatik dilate kardiyomyopati, tekrarlayan ventriküler taşikardi ve trifasiküler bloğu olan hastamızda ani ölümü önlemek ve atrioventriküler iletiyi azaltarak sol ventrikül fonksiyonlarını düzeltmek amacıyla çift odacıklı kalp pili özelliği olan İKD taktık. Bu makalenin amacı; hastamızın Türkiye'deki ilk ve halen tek olgu olması nedeniyle, çift odacıklı kalp pili özelliği olan İKD'lerin klinik kullanımını vurgulamaktır.

Anahtar kelimeler: Çift odacıklı kalp pili, implantabl kardiyoverter defibrilatör

İmplantabl kardiyoverter defibrilatörlü (İKD) hastaların % 15-20'nde tek veya çift odacıklı kalıcı kalp piline ihtiyaç vardır (1,2).

Üçüncü jenerasyon İKD'lerin VVI pacing fonksiyonları, aynı zamanda kalıcı kalp pili de kullanılmasına bağlı oluşan dezavantajların çoğunu ortadan kaldırdığı halde, atrioventriküler senkronizasyon ve fizyolojik "pacing"i sağlayamadığından hemodinamik ihtiyaçları tam olarak karşılayamamaktadır. Üstelik, İKD takılan hastaların çoğunda VVI modda kalıcı kalp pillerinden ziyade, atrial veya çift odacıklı kalıcı kalp pillerine ihtiyaç vardır (1-3).

Ventriküler taşikardi (VT) veya ventriküler fibrilasyonlu hastalardan İKD takılması planlananlarda, hasta sinüs sendromu, atrioventriküler iletim kusuru, ciddi dilate kardiyomyopati veya idiyopatik hipertrofik kardiyomyopati varsa, bunlarda çift odacıklı kalp pili özelliği olan İKD'ler takılmalıdır (4). Bu özelliği olan İKD'lerin dünyada klinik kullanıma girişi çok yenidir. Biz, bu tip defibrilatörün Türkiye'de ilk defa kullanılması nedeniyle yayınlanmasını amaçladık.

Alındığı tarih: 16 Nisan 1997, revizyon 5 Ağustos 1997
Yazışma Adresi : Doç. Dr. Barbaros Dokumacı, İsmet İnönü Cad.
45/5 26130 Eskişehir
Tel: + 222 239 24 76 Fax: + 222 239 53 70

OLGUNUN BİLDİRİMİ

Altmış iki yaşındaki, serbest meslek sahibi erkek hasta üç yıldır daha çok eforla ortaya çıkan, bazen istirahatte de olabilen nefes darlığı ve baş dönmesine yol açan çarpıntı şikayetleri nedeni ile tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize yatırıldı. Göğüs ağrısı ve senkop öyküsü yoktu. Fizik muayenede, arteriyel kan basıncı 100/70 mm Hg, nabız 70/dk ritmikti. Dinlenmekle her iki akciğer bazalinde kreptan raller ve sternum sol kenarında 1/6 şiddetinde sistolik üfürüm duyuluyordu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Telegrafide kalp büyüktü. EKG de birinci derece atrioventriküler blok (P-R mesafesi 260 milisaniye) ve sol dal bloğu ile tüm derivasyonlarda ST-T değişiklikleri vardı (Şekil 1). Ekokardiyografik tetkikte, sol ventrikül diastol sonu çapı 76 mm, sistol sonu çapı 63 mm olup, ejeksiyon fraksiyonu %35 olarak saptandı. Sol ventrikül duvarlarının yaygın olarak hipokinetik olması nedeniyle dilate kardiyomyopati (DKMP) tanısı konuldu (Şekil 2). Orta derecede mitral yetmezliği vardı. Hastanın koroner arterlerinin anjiyografik tetkiki normal bulundu. Klinik izleminde hemodinamisini bozmayan, senkop veya presenkop oluşturmayan "sustained" ve "nonsustained" VT atakları izlendi. Hastada elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Bir gece aç kaldıktan sonra, bilinen yöntemlerle sağ ve sol femoral venler kullanılarak, sağ atriyum, His hüzmesi ve sağ ventrikül apeksine kuadripolar elektrofizyoloji kateterleri yerleştirildi. Bazal ölçümlerde, normalden uzun bulunan A-H ve H-V intervalleri sırasıyla 175 ve 75 milisaniye (ms) idi. Inkremental atrial "pacing" ile Wenckebach noktası 450 ms bulundu. Sağ ventrikül apeksinden yapılan uyarılar sırasında ventriküloatriyal iletinin olmadığı gözlemlendi. Hastada 600 (S1) + S2 programlı elektrikli uyarı ile klinikte izlenen VT oluşturdu (Şekil 3). Taşikardinin siklus hızı 270 ms (222/dk) idi. Hastanın VT'si "overdrive pacing" ile durdurulduktan sonra iki defa daha programlı elektrikli uyarılarla aynı VT oluşturulup, aynı şekilde durdurulduktan sonra, işleme komplikasyonsuz olarak son verildi. Ataklar sırasında hastada başdönmesi ve hipotansiyon (sistolik kan basıncı 80 mmHg) gözlemlendi. Hastaya İKD takılmasına karar verildi. Lokal anestezi ile sol subklaviyan ven ponksiyonu yapıp, sol subklaviyan vene 11F "peel away" introducer "sheath" yerleştirildi. "Sheath" içerisinde "kılavuz tel" bırakılarak dilatatör içinden alındı ve Endotak DSP defibrilatör elektrodu sağ ventrikül apeksine yerleştirildi. Daha sonra "sheath" içinde bırakılan "kılavuz tel" üzerinden yeni bir "peel away sheath" yerleştirildi. Bu "sheath" içinden geçirilen atrial J elektrod sağ atriyum appendiksine yerleştirildi. Her iki elektrodun eşik ölçümleri yapıldıktan sonra hastada lokal anestezi ile sol aksiller bölgeye paralel kesi yapılarak, cilt ve cilt altı künt diseksiyonla açıldı. Sol minor ve major pektoral adeleler arasında oluşturulan cebe

Dec. 6, 1996 6:07

ID: RUTIN

Room:

Name: FAHRI AKALIN

Male

years

cm

kg

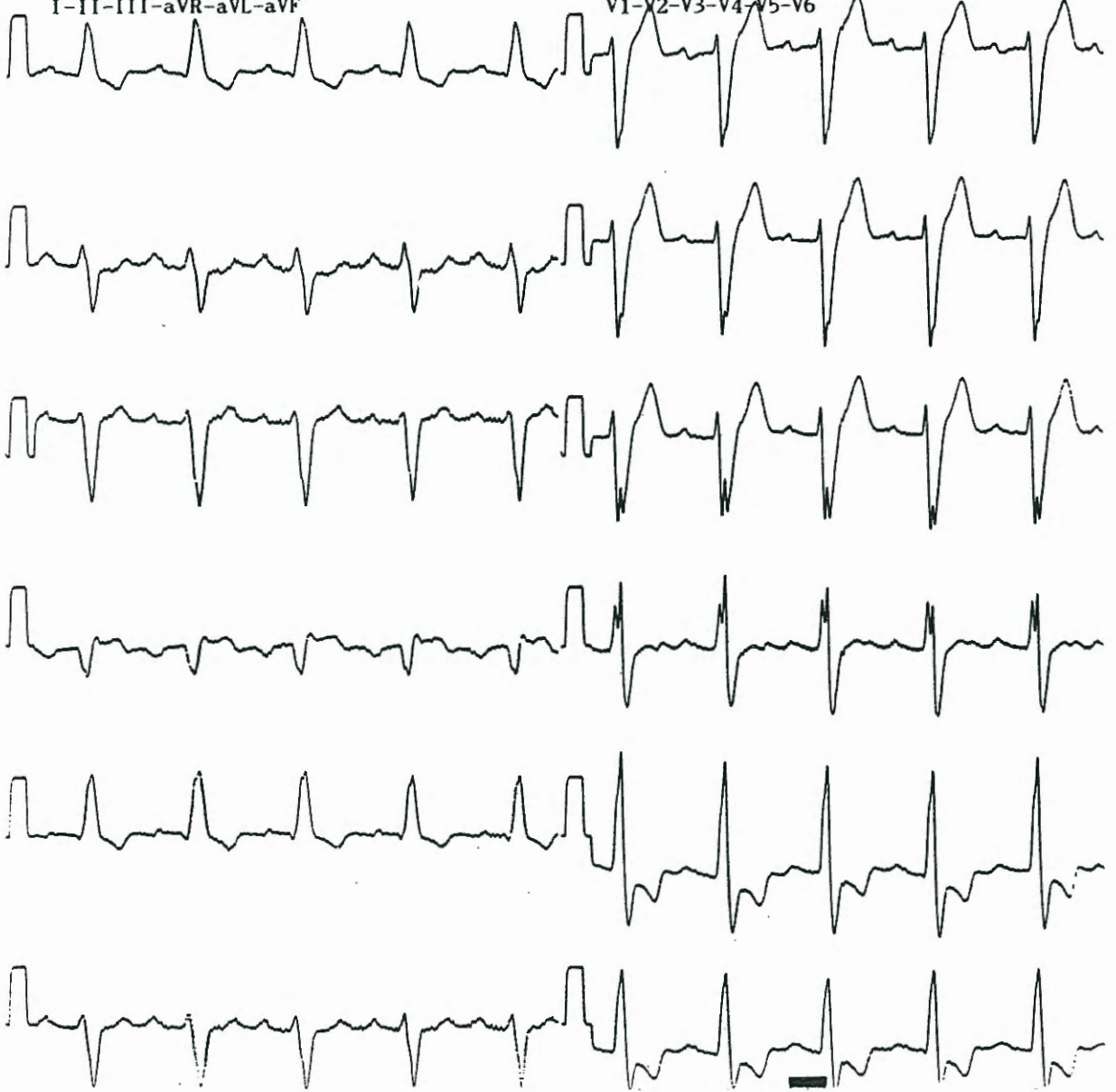
/ mmHg 82bpm

10mm/mV 25mm/s Filter ON

10mm/mV 25mm/s Filter ON

I-II-III-aVR-aVL-aVF

V1-V2-V3-V4-V5-V6



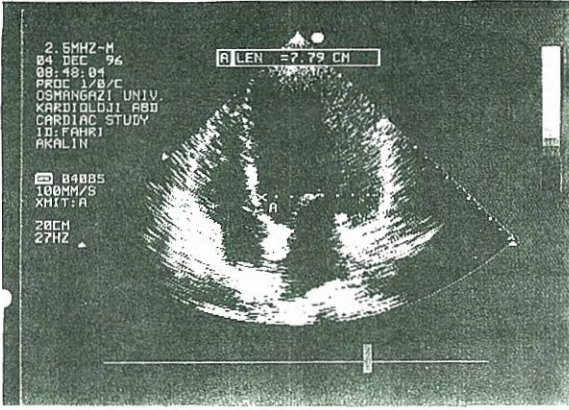
Şekil 1. Hastanın istirahat elektrokardiyografisi

defibrilatör (CPI, Ventak AV) yerleştirildi. Elektrodlar cilt altından tünel oluşturularak cebe kadar getirildi. Hastada intravenöz midazolam ile sedasyon sağlandı ve 1 joule enerji ile defibrilatör elektrodunun direnci ölçüldükten sonra, 5'er dakika arayla doğru akımla oluşturulan ventriküler fibrilasyon atakları sırasında sırasıyla 15 ve 10 joule enerji verilerek defibrilasyon eşiği ölçüldü. Kanama kontrolü yapıldıktan sonra jeneratör cebi kapatıldı ve işleme komplikasyonsuz olarak son verildi. Hastada klinik VT overdrive pacing'e kolayca yanıt verdiği için cihaz önce antitaşkardik pacemaker (ATP) moduna daha sonra 15 ve 27 joule'luk defibrilasyon tedavilerine göre programlandı.

Hastada işlemin yapıldığı gece cihaz tarafından polimorfik VT nedeniyle bir adet şok verildiği tespit edildi (Şekil 4). Atrioventriküler gecikmesi 100 milisaniyeye programlanarak DDD kalp pili modunda taburcu edilen hastanın bir ve ikinci aylarında yapılan kontrollerinde nefes darlığı şikayetlerinin giderek azaldığı gözlemlendi.

TARTIŞMA

Hastamızdaki sorunları üç ana başlık altında toplayabiliriz: iletim kusuru, miyokard bozukluğu ve ri-



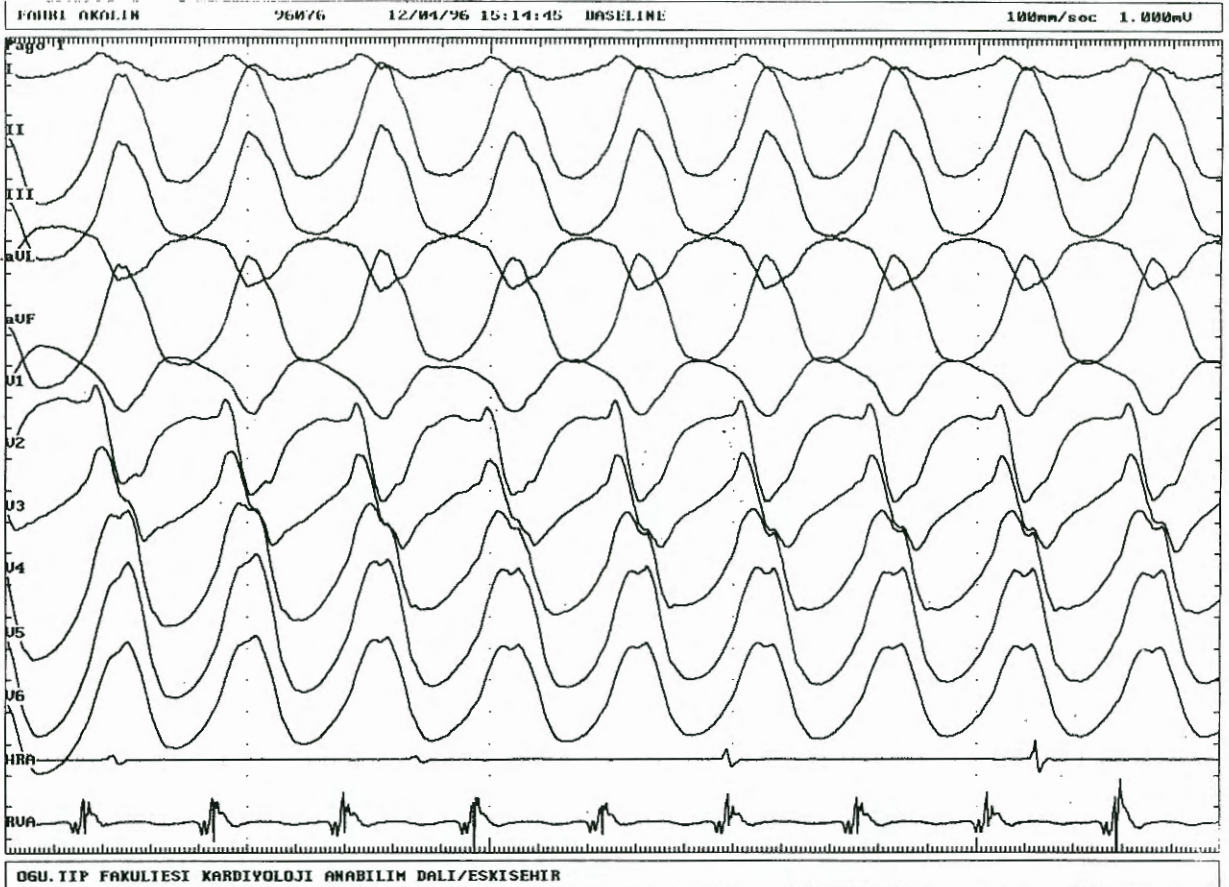
Şekil 2. Hastanın iki boyutlu ekokardiyografisi.

tim bozukluğu. Tüm bu bozuklukların birlikte olması uygun tedavinin belirlenmesini zorlaştırmaktadır. İtemi Kusuru: A-H ve HV intervallerindeki uzamayla birlikte (sırasıyla 175 ve 75 ms) sol dal bloğu olması (birinci derece atriyoventriküler blok + bifa-siküler blok) nedeniyle tam blok gelişme olasılığı %4.5 iken, bu oran HV intervali normal olanlarla

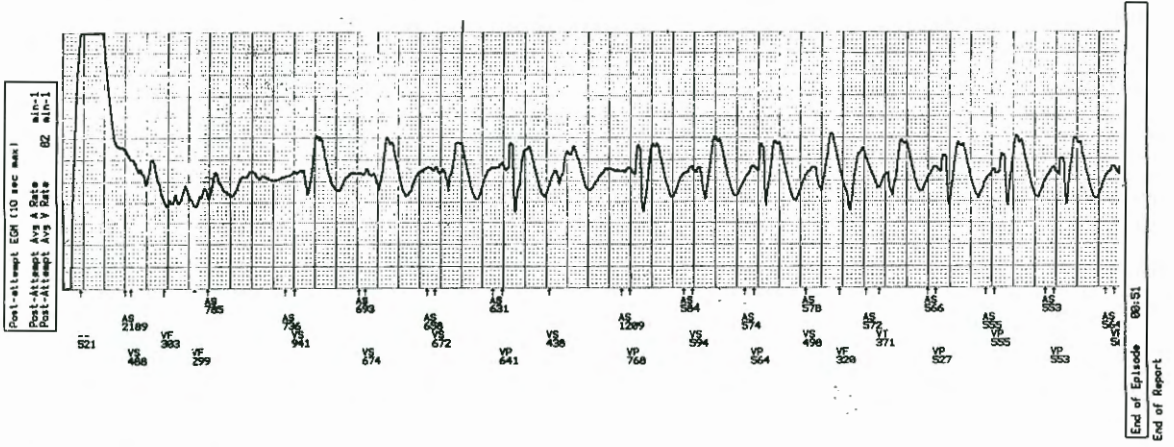
%0.6'dır (5). Miyokard Bozukluğu: Hastamızda DKMP mevcut idi, ejeksiyon fraksiyonu %35 bulundu.

Ritim Bozukluğu: Yukarıda saydığımız sorunlara ilave olarak ayrıca klinik takip sırasında tespit edilen ve elektrofizyolojik çalışma ile aynısı oluşturulan VT atakları vardı. DKMP'li hastalarda aritmilere bağlı ani ölümün %6-15 olduğunun bilinmesi hasta-da VT ataklarını önemli kılıyordu (6).

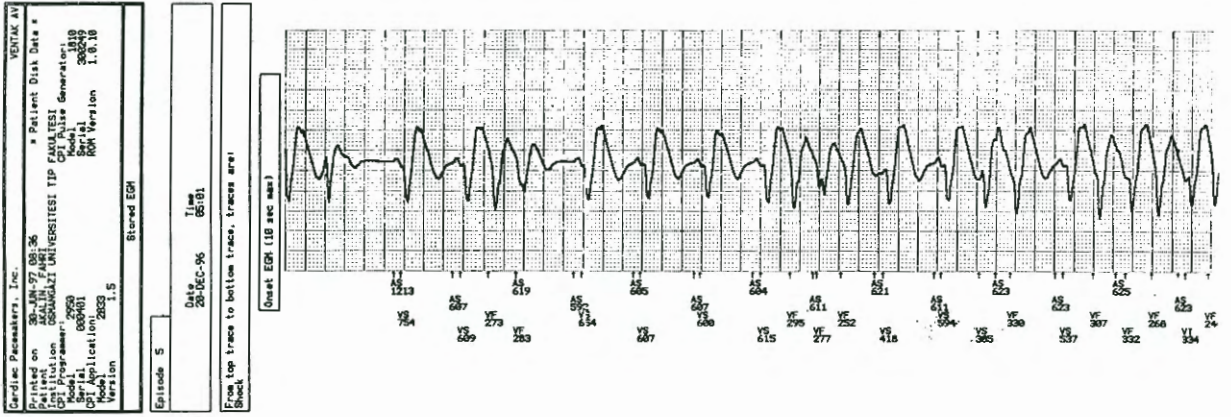
Bu olguda mevcut sorunların birarada kombine tedavi yaklaşımlarıyla düzeltilmesi mümkündür. Tedavi seçeneklerimizden bazıları şunlardı: 1. Profilaktik olarak kalıcı kalp pili takıldıktan sonra hastada VT ataklarının önlenmesi için antiaritmik tedavinin başlanması. DKMP (7) ve hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati (8,9) hastaların çift odacıklı kalıcı kalp pillerinden önemli derecede fayda gördüğü bilindiğinden, hastamızda tercihimiz aynı modda kalıcı kalp pili olacaktı ve kısa atriyoventriküler gecikme gerekli olduğundan, birinci derece blok nedeniyle kalp pili



Şekil 3. Ventriküler taşikardi esnasındaki EKG kaydı



Alt trase (şok verilmesi ve sonrası)



Üst trase (polimorfik VT)

Şekil 4. Polimorfik VT nedeniyle verilen şok'a ait trasesel

devamlı devrede olacaktı. Hastanın mevcut antiaritmik tedavisinin etkin olup olmadığına karar verebilmek için 4 hafta sonra Holter monitör veya elektrofizyolojik çalışmaya ihtiyaç vardı. Hastada maksimum antriaritmik tedaviye rağmen tekrar VT tespit edilmesi veya uyarılması İKD takılmasını gerektirecektir. Daha önceden kalp pili takılmış olduğundan ayrıca İKD katılması farklı cihazların kullanılması sonucunda oluşan kötü etkileşimlere yol açacaktır (11).

İkinci seçeneğimiz ise, kalıcı kalp pili takıldıktan sonra VT odağının RF ablasyonu olabilirdi. Fakat hastamızdaki mevcut hemodinamik tablonun ablasyon sırasında "mapping" için yeterli zamana imkan vermeden bozulacağını bildiğimizden dolayı ablasyon girişiminde bulunmadık. Aynı zamanda bu hasta grubundaki ablasyon tecrübesi "bundle branch re-

entry"ler dışında oldukça kısıtlıdır ve yüksek nüfus oranlarının yanında, ilk nüfus ani ölüm şeklinde de olabilir (10).

Üçüncü tedavi seçeneğimiz ise, hastaya doğrudan doğruya İKD takılması idi. Biz bu tedavi şeklini uyguladık.

Bilindiği gibi, İKD lü hastaların çoğunda atrial veya çift odacıklı kalıcı kalp pillerine ihtiyaç vardır. Çift odacıklı İKD'lerin atriyal ve ventriküler "sensing" fonksiyonları dolayısı ile, İKD hastalarında %12-25 oranında rastlanan sinüs taşikardisi, supraventriküler reentrant taşikardi, atrial flutter ve atrial fibrilasyon gibi ritimlerin yol açtığı yanlış şoklamaları önleyeceği bilinmektedir (4).

İmplantabil kardiyoverter defibrilatör seçmemizin önemli bir nedeni de hastanın mevcut VT ataklarının

defibrilasyon yapmadan önce ATP ile kolayca düzeltilebilecek özellikte olmasıdır. Hasta böylece istenmeyen şoklardan kurtulacaktır.

Sonuç olarak: Uzamış HV intervalinin tam blok riski nedeniyle kalıcı kalp pili gerektirmesi, ATP ile ventriküler taşikardi ataklarının kolayca sonlanabilmesi, dilate kardiyomiyopati hastalarda aritmilere bağlı ani ölümlerin yüksek olması ve çift odacıklı kalp pilleriyle AV iletinin kısaltılarak hemodinamik yönde faydalı olduğunun bilinmesi nedeniyle biz bu hastada çift odacıklı kalıcı kalp pili özelliği olan İKD taktık.

Bu tedavi yaklaşımının yurdumuzda ilk defa uygulanması nedeniyle bu olgunun sunulmasının faydalı olacağını düşündük.

KAYNAKLAR

1. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Shepard RB, Kirklin JK: Combined automatic implantable cardioverter-defibrillator and pacemaker systems: implantation techniques and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:121-131.
2. Calkins H, Brinker J, Veltri E, Guarnieri T, Levine JH: Clinical interactions between pacemakers and automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:666-673.
3. Brooks R, Garan H, McGovern BA, Ruskin JN: Implantation of transvenous nonthoracotomy cardioverter-defibrillator systems in patients with permanent endocardial pacemakers. *Am Heart J* 1995;129:45-53.

4. Santini M, Ansamone G, Auriti A, Magris B, Pandozi C, Altamura G: Indications for dual-chamber (DDD) pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Am J Cardiol* 1996;78(suppl 5A):116-118.

5. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, et al: Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 1977;56:240-244.

6. Holmes J, Kubo SH, Cody RJ, Kligfield P: Arrhythmias in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy: prediction of mortality by ambulatory electrocardiography. *Am J Cardiol* 1985;55:146-151.

7. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Tajik AJ: Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:281-288.

8. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Penza JA: Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992;85:2149-2161.

9. Dokumacı B, Ünüralı A, Ata N, Işık E, Timuralp B: Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati bir olgunun tedavisinde dual chamber pacemaker implantasyonu. *MN Kardiyoloji* 1995;2:201-203.

10. Cohen AI, Wish MH, Fletcher RD, et al: The use and interaction of permanent pacemakers and the automatic implantable cardioverter defibrillator. *PACE* 1988;11:704-711.

11. Roelke M, Ruskin JN: Dilated cardiomyopathy: Ventricular arrhythmias and sudden death. Zipes: Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.. USA, W.B. Saunders Company, 1995.p.750.