

"Antitaşikardi Pacing" Mekanizmalar, Algoritmalar, Etkinlik ve Kullanım Özellikleri

Uz. Dr. Ertan ÖKMEN, Dr. Utku ZOR, Dr. Ayşegül KARAHAN ZOR, Uz. Dr. İzzet ERDİNLER
Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, İstanbul

ÖZET

Ventriküler taşiaritmilerden kaynaklanan ani ölümün önlenmesinde etkinliği gösterilmiş olan implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerin (İKD) endikasyonları özellikle son dekada giderek artan şekilde genişlemiştir. Mevcut cihazların çoğunda antitaşikardi "pacing" (ATP) özelliği de bulunmaktadır. ATP ventriküler taşikardinin ventriküler fibrilasyona dejenere olmasını ve dolayısı ile defibrilasyon ihtiyacını önleyen bazı algoritmalar içermektedir. Sonuç olarak bir çok hastada etkinliği ve güvenirliliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemi olan ATP terapisi, şok tedavisine olan ihtiyacı azaltarak daha iyi bir hayat kalitesi sağlaması yanında batarya enerjisini de korumaktadır. Bu makalede ATP'nin endikasyonları, farklı ATP algoritmalarının etkinlik ve güvenirlilikleri gözden geçirilmiştir. *Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30:*

Anahtar kelimeler: Ani ölüm, ventriküler aritmiler, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, antitaşikardi "pacing"

Ani ölüm açısından yüksek riskli hasta gruplarında mortalite üzerindeki olumlu etkilerinin gösterilmesiyle implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörlerin (İKD) kullanımı giderek artmaktadır (1,2). Ayrıca implantasyon tekniğinin basitleştirilmiş olması (3-5) ve antiaritmik ilaçların mortalite ve aritmi nüksü üzerine güvenli ve olumlu etkilerini net olarak gösteren bulguların elde edilememesi nedeni ile günümüzde İKD kullanımı en güvenli seçenek haline gelmiştir (6-11).

Halihazırda kullanımda olan tüm İKD jeneratörlerinin defibrilasyon yanında "pace" yapma özelliği de bulunmaktadır ve bu fonksiyon başlıca iki amaca hizmet eder 1) Kendiliğinden ya da İKD ile beraber kullanılan antiaritmik ilaçların etkisiyle gelişen bradikardilerin tedavisi ve aynı zamanda defibrilasyon veya doğru akım şok sonrası gelişebilen duraklamaların önlenmesi amacı ile VVI veya daha fizyolojik DDDR "pacing", 2) Ventriküler taşikardinin

(VT) sonlandırılabilmesi amacı ile kullanılan "overdrive" veya antitaşikardi "pacing" (ATP).

Günümüzde İKD'ler ani ölümden sekonder korunmada veya özellikle koroner arter hastası olup sol ventrikül fonksiyonları ciddi derecede bozulmuş olan hastalarda ani ölüme karşı primer korunmada kullanılmaktadır (12,13). Bu hastalardaki aritmilerin büyük çoğunluğu "re-entri" mekanizmasına dayanmaktadır ve bu nedenle de ATP ile sonlandırılma olasılıkları vardır. VT tedavisi için şok ile karşılaştırıldığında ATP'nin bazı avantajları bulunmaktadır. Örneğin ağırlı şok tedavisine göre daha iyi tolere edilmesi, kapasitör şarjı gerekmediğinden daha hızlı tedavi uygulayabilmesi ve bunun sonucunda aritmeye bağlı hipotansiyon ve miyokardial iskemi riskini azaltması, doğru akım şok ile karşılaştırıldığında çok daha az enerji tüketmesi ve bataryanın ömrünü uzatabilmesi avantajları arasında sayılabilir. Yukarıda belirtilen bu faydalarının yanısıra ATP bazı olası ve iyi bilinen riskleri de içermektedir. ATP'nin içerdiği en büyük risk hasta tarafından iyi tolere edilen bir ventriküler taşikardinin ATP girişimi tarafından hızlandırılarak hastanın hemodinamisini bozabilmesi ve hatta taşikardiyi ventriküler fibrilasyona dönüştürebilmesidir. Yine ATP başarısız olursa aritminin kesin tedavisi için gerekli olan şokun uygulanmasını geciktireceğinden aritmeye bağlı hipotansiyon ve miyokardial iskeminin uzaması riski mevcuttur (14). ATP'ye ilişkin bir başka risk ise yaşamı tehdit etmeyen bazı aritmilerin (özellikle VT hızı düşük olan hastalarda sinüs taşikardisi epizodları veya supraventriküler aritmilerin tedavi algoritmasında tanımlanmış olan VT bölgesine girebilmesi sonucu) İKD tarafından yanlışlıkla VT olarak algılanması ve bunlara yönelik uygunsuz tedavilerin uygulanabilmesidir. Ancak yeni kuşak çift odacıklı İKD'lerin ve farklı VT tanıma kriterlerinin kullanıma girmesi ile uygunsuz tedavi sıklığının azalacağı düşünülmektedir (15). Bu makalede ATP'nin etkinlik, güvenirlilik ve tolerabilitesine ve kullanım özellikleri

Alındığı tarih: 26 Şubat 2002, revizyon 4 Haziran 2002
Yazışma adresi: Dr. Ertan Ökmen, Feyzullah cad. Acelya sok.
Dilek apt. No: 1/7, Maltepe, 81530, İstanbul
Tlf: (0532) 425 52 55 Faks: (0216) 330 74 73
E-posta: ertanokmen@hotmail.com

ne ilişkin çalışmalar ve yeni fikirler gözden geçirilmiştir.

ANTİTAŞİKARDİ "PACING"İN MEKANİZMASI

Taşikardilere yol açan temel mekanizmalardan en sık karşılaşılanı re-entri'dir. Re-entri miyokard dokusunun iletkenlik ve refrakterliğindeki patolojik değişikliklerden kaynaklanır. ATP, re-entran taşiaritmilerin sonlandırılmasında etkilidir ve bir re-entri'nin görülebilmesi için aşağıda sayılan koşulların mevcudiyeti gereklidir: 1) Kalbin bir veya daha fazla bölgesinde iletinin tek yönlü bloku, 2) Alternatif bir yoldan uyarının yavaş geçişi, 3) Blokun distalinde kalan dokunun gecikmiş olarak uyarılması, 4) Blokun proksimalinde kalan dokunun yeniden uyarılması (16). Taşikardinin devamlılığı ise aktivasyon dalgasının, oluşan halka üzerinde iletilebilmesi için gereken zamandan daha kısa bir refrakter periodun varlığını gerektirir. Eğer refrakter period halka üzerindeki ileti zamanını aşarsa taşikardi sonlanır. Bir re-entran taşikardi şu şekillerde sonlandırılabilir: 1) Patolojik yoldaki refrakterliğin uzaması ile (ilaçlar veya uygun elektriki uyarı), 2) Patolojik yoldaki ileti hızının artması ile, ve 3) Uygun olarak zamanlanmış bir elektriki uyarım ile uyarılabilir bir aralığın (excitable gap) dışarıdan depolarize edilmesi ile (Şekil-1).

Uygun olarak zamanlanmış bir erken uyarı ile taşikardinin sonlanması taşikardi mekanizmasının re-

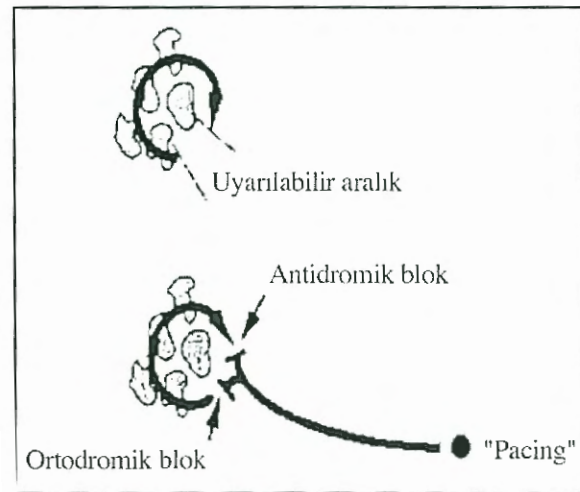
entri olduğuna dair bir ipucu verebilir, ancak bu ilişkinin tersi her zaman geçerli değildir. Örneğin erken uyarı, iletinin yavaşlığı veya re-entriye olan mesafenin uzunluğu nedeni ile her zaman re-entri halkasına ulaşamayabilir, ilave olarak re-entri halkasının dolayısı ile uyarılabilir bir aralığın büyüklüğü oluşturulan dış uyarımın girmesine izin vermeyecek kadar küçük olabilir. Yani bir taşikardinin sonlandırılmasında ATP'nin başarısız olması altta yatan mekanizmanın re-entri olduğunu reddetmez.

ATP ALGORİTMALARI

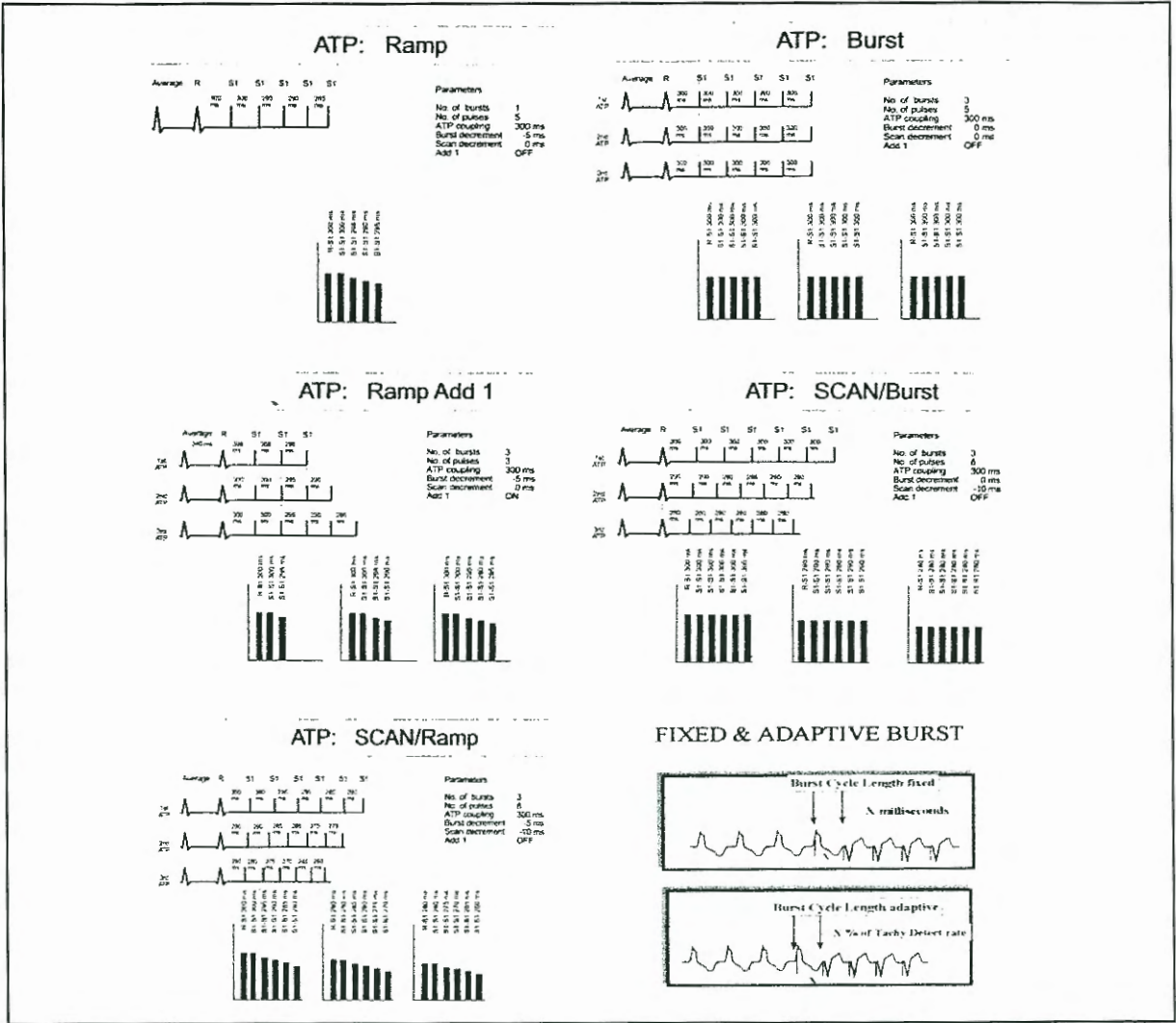
Bir çok İKD bir kaç değişik ATP algoritmasına sahiptir. Bu algoritmalar hastaya ve spesifik VT şekillerine göre seçilebilirler. İlk programlanmış vuru önceden belirlenmiş bir eşleşme aralığı (coupling interval) ile uygulanabilir (fixed burst) veya eşleşme aralığı taşikardi siklus uzunluğunun belirli bir yüzdesi olarak da seçilebilir (adaptive burst). Bu son seçenek (adaptive pacing) daha çok kullanılır çünkü VT siklus uzunluğunda görülebilecek varyasyonları kompense ettiği gibi birden fazla taşikardinin tedavisini de kolaylaştırabilir. İlk vurunun zamanlaması önemlidir; çok erken vurular re-entri halkasına doku henüz refrakter iken ulaşabilir, öte yandan çok geç uygulanan vurular taşikardi aktivasyon dalgası ile karşılaşabilir ve re-entran halkaya girmesi böylece engellenmiş olur. Pek çok çalışmada optimal eşleşme aralığı için taşikardi siklus uzunluğunun %70-90'ı önerilmektedir (Şekil 2) (17). Yine günümüzde kullanılan İKD'lerde eşleşme aralığının yanısıra ATP girişimlerinin sayısı, her bir girişim içerisinde yer alacak vuruların sayısı ve dolayısı ile ATP girişiminin süresi, vuruların genişliği ve amplitüdü ayarlanabilmektedir.

"Burst pacing" bir VT epizodunun tedavisi için ardışık "pacing" uyarılarının VT siklus uzunluğunun belirli bir yüzdesine göre ayarlanabilen, sabit bir siklus uzunluğunda uygulanmasını ifade eder. (Şekil 2). Uygulanacak "burst"lerin sayısı ve her bir "burst" içerisinde yer alacak vuru sayısı programlanabilir.

"Autodecremental" veya "ramp pacing" bir dizi içerisinde yer alan ardışık pil uyarılarının progresif olarak daha kısa eşleşme aralıkları ile uygulanmasını ifade eder (Şekil 2). Bu pil uyarımlarının re-entri içerisine girme şansını artırır. Her bir vuru arasındaki siklus uzunluğu değişimi ve inilecek minimum



Şekil 1. Ventriküler taşikardi en sık olarak re-entri mekanizması sonucu oluşur ve re-entri halkası "uyarılabilir" bir aralık içerir. Antitaşikardi "pacing" uyarılabilir aralığa girerek re-entri halkası ile etkileşebilir. Eğer "pacing" hem "antidromik" hem de "ortodromik" yönlerde blok oluşturabilirse re-entri halkası sonlanır.



Şekil 2. ATP algoritmaları

siklus uzunluğu programlanabilir. Tipik olarak her bir vuru aralığında siklus uzunluğu 10-20 msn azaltılır ve hastanın güvenliği açısından inilebilecek en düşük siklus uzunluğu 200 msn'nin üzerinde olmalıdır.

"Ramp +" fonksiyonunda ATP girişimine ait eşleşme aralığı (R-S1) ve ilk vurudan sonra gelecek "pacing" uyarılarının intervallerindeki azalma yüzdeleri "ramp pacing" de olduğu gibi belirlenirken (S1-S2) her bir ATP girişiminin sonuna yine hesaplanan bir interval ile (S2-SN) bir uyarı eklenir (Şekil 2).

"Scanning" fonksiyonu ise ilk vuruya ait eşleşme aralığının ve/veya uyarı dizisine ait siklus aralığının ATP epizodları arasında azaltılmasını amaçlar. Tipik olarak "burst" ler arasında eşleşme aralıkları 10 msn

azaltılır. "Scanning" fonksiyonu hem "burst" hem de "ramp pacing" ile kullanılabilir ("scanning burst"/"scanning ramp") (Şekil 2).

ATP'İN ETKİNLİĞİ

Temel olarak ATP' nin etkinliği aritminin elektrofizyolojik niteliklerine, altta yatan kalp hastalığına ve seçilen algoritmaya bağlıdır. Uzun bir uyarılabilir aralığa (excitable gap) sahip olan taşikardiler "pacing" ile sonlandırılmaya daha yatkındırlar. Uyarılabilir aralığın uzunluğu ise taşikardi siklus uzunluğuna, ventriküler aktivasyon zamanına ve ventriküler repolarizasyon zamanına bağlıdır. Standard 12 derivasyonlu EKG' de R-R aralığı, QRS süresi ve QT intervaline bakılarak bazı ip uçları elde edilebilir, ör-

neğin daha hızlı taşikardiler daha kısa bir uyarılabilir aralığa sahiptirler ve bu nedenle "pacing" ile sonlandırılma olasılıkları daha düşüktür. Yine yavaş ventriküler taşikardilerde QRS genişliği fazla, yani ventriküler aktivasyon zamanı uzun ise uyarılabilir aralık daha kısa olacağından ATP ile VT'yi sonlandırmak daha zor olacaktır. Bu güne kadar yapılan çalışmalara bakıldığında genel olarak ATP'nin etkinliği %50-90 arasında değişmektedir (17-26). İKD implantasyonu yapılan bir hastada ATP fonksiyonunun ayarlanmasında girişimsel olmayan elektrofizyolojik çalışmanın kullanılabilirliği tartışma konusudur. İlginç olan spontan VT epizodlarının elektrofizyolojik olarak indüklenen VT epizodlarına göre çok daha kolay sonlandırılabilir olmasıdır (olasılıkla bu sonuç spontan epizodların indüklenen epizodlardan daha yavaş olmasından kaynaklanmaktadır) (18). Yine pek çok örnekte ventriküler fibrilasyon öncesinde VT olduğundan primer ritim bozukluğunun VF olduğu hastalarda dahi tedavinin primer hedefi VT olabilir (27). Bu hipotezin test edilmesi amacı ile gerçekleştirilen bir çalışmada İKD implantasyonu sonrası taburcu öncesi elektrofizyolojik teste VT'nin indüklenemediği hastalarda dahi spontan VT epizodlarının görülebileceği ve daha da önemlisi bunların ATP ile %90 oranında sonlandırılabilirdiği gösterilmiştir (26).

ATP başarısı ventriküler taşikardi sıklığı gibi sirkadiyen bir değişim göstermektedir. Sabah 06:00 ile öğle arasında ATP başarı oranı %70 civarında iken günün diğer kesiminde bu oran %80 lerin üzerine çıkmaktadır, yine VT'nin ATP tarafından hızlandırılması için de aynı durum söz konusudur (28).

Bu güne kadar ATP'nin etkinliğini belirleyen öngördürücü faktörleri araştıran pek çok çalışma yapılmıştır. Bunlara göre hızlı VT (>200 vuru/dk), kısa siklus uzunluğu (<300 msec), ileri derecede azalmış sol ventrikül fonksiyonları (EF<%30) ve olasılıkla kadın cinsiyet varlığında ATP'nin başarı olasılığı düşüğü gibi VT'nin hızlanma olasılığı da artmaktadır (17,26,29,30). Heisel ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada EF <%30 olan hastalar, >%30 olan hastalarla kıyaslandığında total VT epizodlarının başarı ile sonlandırılma şansının ilk grupta daha düşük olduğu ancak hasta bazında değerlendirildiğinde her iki grup arasında hem sonlandırma başarısı, hem de akselerasyon oranları açısından anlamlı bir farklılık olmadığı gözlenmiştir (31). Yine bazı çalışmalarda koroner arter hastalığı, onarılmamış ventrikül anev-

rizması, önceden geçirilmiş miyokard infarktüsü varlığında ATP başarısının düştüğü sonucuna ulaşılmıştır (19). Genel olarak bu güne kadar yapılan birçok çalışma antiaritmik ilaçların VT hızını düşürerek ATP'nin etkinliğini artırdığını göstermekle birlikte (17) bir çalışmada antiaritmik ilaç kullanımı varlığında ATP başarısının düştüğü sonucuna ulaşılmıştır (30). Bu sonucun bir olası açıklaması muhtemelen daha dirençli aritmilere sahip olan hastaların antiaritmik ilaç kullanıyor olmalarıdır. Alternatif olarak antiaritmik ilaçların refrakterliği uzatarak uyarılabilir aralığı kısaltması "pacing" uyarısının re-entri halkasına girmesini zorlaştırabilen olabilir.

HANGİ ALGORİTMA?

"Burst pacing" ile "ramp pacing" in etkinliğini karşılaştıran çalışmalar tek-tek ele alındıklarında bu iki algoritma arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı göze çarpmaktadır (18,19,22,24,30). Ancak ATP etkinliği açısından çalışmalar karşılaştırıldığında rakamların oldukça farklı olduğu dikkati çekmektedir. Programlanmış stimülasyon ile VT'nin uyarıldığı Hammil ve arkadaşlarının bir çalışmasında (19) hem "burst", hem de "ramp" "pacing" in etkinliği %50 civarında iken, Gillis ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise uyarılmış VT ataklarını sonlandırmada ATP'nin etkinliği ortalama %70, spontan VT epizodlarının sonlandırmada ise ortalama %95 civarında bulunmuştur (18). Bu bulgular "pacing" yönteminden ziyade uygun hasta seçiminin ATP'nin etkinliğini belirlemede daha önemli olduğunu göstermektedir (32).

ATP Mİ, DÜŞÜK ENERJİLİ KARDİOVERSİYON MU?

Monomorfik VT'nin tedavisinde hasta açısından oldukça rahatsız edici olan yüksek enerjili kardiyoversiyona alternatif olarak sunulan iki tedavi seçeneğinden biri ATP iken diğeri de düşük enerjili kardiyoversiyondur. Bu iki tedavi yönteminin karşılaştırıldığı ve 24 hastanın dahil edildiği bir prospektif çalışmada "ramp pacing" hastaların %63'ünde, düşük enerjili kardiyoversiyon ise hastaların %75'inde tekrarlanabilir biçimde aritmiyi sonlandırmış; diğer yandan yalnızca hastaların %33'ünde her iki tedavi yöntemi tekrarlanabilir biçimde aritmiyi sonlandırmıştır. Bu çalışmada iki tedavi yöntemi için de ben-

zer akselerasyon oranları saptanmıştır. Buradan "ramp pacing" ve düşük enerjili kardiyoversiyonun benzer etkinlik ve güvenilirliğe sahip olduğu ve bir tedavi şekline yanıtın bir diğerine olan yanıtı tahmin ettirmediği sonucu çıkmaktadır (33).

NE KADAR AGRESİF ATP PROTOKOLÜ?

ATP' nin agresifliğini belirleyen faktörler içerisinde girişim sayısı, özellikle "ramp pacing" de ardışık pace vuruları arasındaki siklus uzunluğu azalmasının derecesi ve yine "scanning" ve "ramp pacing"de ulaşılabilecek en düşük siklus uzunluğu yer alır. Ardışık pace vuruları arasındaki siklus uzunluğu azalmasının %5'in üzerinde olduğu agresif "ramp pacing" uygulamalarında VT akselerasyonunun, bu oranın %5'in altında olduğu uygulamalara kıyasla çok daha fazla olduğu gösterilmiştir (%15'e karşılık %4) (25). Uygulanacak ATP girişimlerinin sayısını belirleyen ise öncelikle VT' nin hemodinamik stabilitesi ve ilave girişimlerin başarılı olup olmayacağıdır. Hızlı veya hemodinamik olarak stabil olmayan VT' si olan hastalar çok sayıda ATP girişimini tolere edilemeyebilir ve çoklu girişimler yavaş VT' si olan hastalarda daha uygun olabilir. Bu konuyu aydınlatmak için yapılan bir çalışmada ATP spontan VT ataklarının %80'ini ortalama 1.6 girişim ile döndürmüştür (34). VT ataklarını döndürme oranları ilk girişimden 3. girişime doğru giderek azalmış (%59, >%31, >%24) öte yandan akselerasyon oranları artmış (%8, >%13, >%28) ancak dördüncü girişimden altıncı girişime kadar döndürme oranları tekrar artış göstermiş (%46, >%46, >%29) ve akselerasyon oranları da düşmüştür (%19, >%0, >%0). Dördüncü, beşinci ve altıncı girişimler 13 ataktan beşini başarı ile döndürmüştür. Bu çalışmada dikkati çeken bir nokta altıncı girişim sonunda kardiyoversiyon için geçen zamanın 41 saniyeye ulaşmasıdır. Araştırmacılar bir kısım hastanın fayda göreceği olmasına rağmen, eşlik eden zaman kaybı nedeni ile fazla sayıda (>3) ATP girişiminin yalnızca hemodinamik açıdan iyi tolere edilen VT' si olan hastalarda denemesi gerektiği sonucuna ulaşmışlardır (34).

NE ZAMAN ATP KULLANILMALI?

Siklus uzunluğunun 300 ms'den az olduğu taşikardi-lerde ATP' nin başarı şansının daha düşük olduğu ve akselerasyon oranlarının da daha yüksek olduğu

dair bir görüş birliği mevcuttur ve bu durumda ATP' nin kullanılmaması veya dikkatli kullanımı önerilmektedir (19,22,30). Ancak hızlı VT' si olan hastalarda ATP' nin etkinliğini ve güvenilirliğini araştıran bir çalışmada "burst pacing" in izlem süresince ortaya çıkan toplam 446 hızlı VT atağının (ortalama siklus uzunlukları 240-320 ms arasında) %77'sini başarı ile sonlandırdığı ve yalnızca hastaların %4'ünde akselerasyon ve %2'sinde aritmi nedeni ile senkopa yol açtığı gözlenmiştir (35).

Kardiyoversiyonun tedavi seçeneği olarak sunulduğu hızlı VT' lerde hastanın güvenliğini tehlikeye atmaksızın ağırlı şokların sıklığını azaltmaya yönelik olarak ortaya atılan bir başka tedavi yöntemi ise İKD kapasitör şarjı esnasında uygulanacak olan tek seferlik ATP denemesidir. Bu amaçla yapılan bir çalışmada tek bir "burst" siklus uzunlukları 253+/-26 ms olan 20 VT atağından 11' ini (%55) başarı ile döndürmüş, 6 hastada ATP başarısız olmuş ve 3 hastada ise akselerasyona yol açmıştır. ATP' ye yanıt vermeyen tüm hastalar ilk kardiyoversiyon girişimine yanıt vermiş ve hiçbir hastada senkop gözlenmemiştir (36).

SONUÇ

Bugün özellikle gelişmiş ülkelerde populasyonun giderek yaşlandığı ve kardiyovasküler hastalıkların insidansının arttığı bilinmektedir. Bu nedenle ani kardiyak ölüm riski taşıyan hastaların sayısı da giderek artmaktadır (37). Bu güne kadar yapılan klinik çalışmalar bizlere, bazı seçilmiş yüksek riskli hasta gruplarında ani kardiyak ölümden birincil (38,39) ve ikincil korunmada (40,41) en etkili yolun implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörler olduğunu göstermiştir. Bunun bir sonucu olarak da bu pahalı ancak etkili cihazların kullanım sıklığı giderek yaygınlaşmaktadır (42). Günümüzde kullanılan üçüncü kuşak İKD' ler çok fonksiyonlu cihazlar olup birden fazla tedavi seçeneğini sunabilmektedirler. Bu tedavi seçeneklerinden biri de ATP'dir. ATP yüksek enerjili kardiyoversiyonla kıyaslandığında hasta açısından daha konforlu ve tolere edilebilir olup tükettiği enerji daha az olduğundan batarya ömrünün uzamasına katkıda bulunabilecek bir tedavi seçeneğidir. Düşük yan etki sıklığı ile ATP, VT ataklarını sonlandırma da hayli etkilidir. Özellikle spontan VT epizodlarını sonlandırmada daha başarılı olması, diğer yandan VF ataklarının çok büyük oranda VT ataklarını taki-

ben gelişiyor olması ve elektrofizyoloji laboratuvarında VT' nin uyarılmadığı hastalarda dahi ATP'nin işe yaraması bu tedavi yönteminin "ampirik" olarak programlanabileceği fikrini desteklemektedir.

"Burst pacing, "ramp" veya "autodecremental pacing" gibi farklı ATP yöntemlerinin etkinlik ve güvenilirlikleri benzer olup ATP' nin başarısını etkileyen temel faktör kullanılan protokolden ziyade uygun hastanın seçimidir. Siklus uzunluğu 300 ms'nin üzerinde olan ve hemodinamiyi bozmayan VT' lerde ATP daha etkili olup taşikardiyi hızlandırma olasılığı da daha düşüktür. Siklus uzunluğu 300 ms'nin altında olan VT'lerde ise ATP'nin dikkatli kullanımı önerilmektedir. Yine sol ventrikül fonksiyonu ileri derecede bozuk (EF<% 30) olduğunda ATP'nin başarı şansı düşmekte ve yan etki olasılığı artmaktadır, ancak yine de IKD'li hastaların büyük kısmını oluşturan bu hasta grubunda ATP' nin başarı ve güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir. Sonuç olarak ATP uygun olarak seçilmiş hasta gruplarında VT ataklarının ağrısız olarak sonlandırılmasında oldukça etkili ve güvenli bir tedavi olup, daha düşük enerji tüketimi nedeni ile batarya ömrünü uzatma potansiyeline sahip bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. **The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator Investigators (AVID):** A Comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients Resuscitated from Near-fatal Ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997; 337: 1576-84
2. **Moss A, Hall J, Cannom D, et al:** Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk of ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1996; 335: 1933-40
3. **Kleman JM, Castle LW, Kidwell GA, et al:** Nonthoracotomy versus thoracotomy implantable defibrillators: Intention to treat comparison of clinical outcomes. Circulation 1994; 90: 2833-42
4. **Saksena S, The PCD Investigators:** Defibrillation threshold and perioperative mortality associated with endocardial and epicardial defibrillation lead system. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16: 202-7
5. **Zipes DP, Roberts D:** Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator: A comparison of epicardial and endocardial lead systems. Circulation 1995; 92: 59-65
6. **Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators:** Preliminary report: Effect of encainide and

flecainide on mortality in randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med 1989; 321: 406-12

7. **Gold MR, Peters RW, Johnson JW, et al:** Complications associated with pectoral implantation of cardioverter-defibrillators. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 208-11
8. **Mason JW:** A comparison of electrophysiologic testing with Holter monitoring to predict antiarrhythmic drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. N Engl J Med 1993; 329: 445-51
9. **Singh S, Fletcher R, Fisher S, et al:** Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1995; 333: 77-82
10. **Torp-Pedersen C, Moller M, Block-Thomsen PE, et al:** Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. N Engl J Med 1999; 341: 857-65
11. **Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, et al:** Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. Lancet 1996;348:7-12
12. **Ritchie JL, Gibbson RJ, Cheitlin MD, et al:** ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. J Am Coll Cardiol 1998;31: 1175-209
13. **Hauer RNW, Aliot E, Block M, et al:** Indications for implantable cardioverter defibrillator therapy (European Society of Cardiology Working Group Report). Eur Heart J 2001; 22: 1074-81
14. **Carlson MD, Giannattasio B:** Optimal programming of antitachycardia pacing functions. Card Electrophysiol Rev 2001; 5: 91-94
15. **Reek S, Gellen JC, Klein HU:** Frequent implantable cardioverter-defibrillator discharges-What have we learned? Card Electrophysiol Rev 2001; 5: 122-28
16. **Wellens HJJ, Schuilenburg RM, Durrer D:** Electrical stimulation in patients with ventricular tachycardia. Circulation 1972; 46: 216-26
17. **Newman D, Dorian P, Harley J:** Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1413-18
18. **Gillis AM, Leitch JW, Sheldon RS, et al:** A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. Am J Cardiol 1993; 72: 1146-51
19. **Hammil SC, Packer DL, Stanton MS, et al:** Termination of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Multicenter PCD investigator group. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 1-10
20. **Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, et al:** A prospective randomized repeat cross-over comparison of anti-

tachycardia pacing with low energy cardioversion. *Circulation* 1993; 87: 1889-96

21. Wieltholt D, Block M, Isbruch F, et al: Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1993; 15: 885-94

22. Kantoch MJ, Green MS, Tang AS: Randomized cross-over evaluation of two adaptive pacing algorithms for the termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 1664-72

23. Mitra RL, Hsia HH, Hook BG, et al: Efficacy of antitachycardia pacing in patients presenting with cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 2035-40

24. Fisher ZD, Zhang Z, Kim SG, et al: Comparison of burst, autodecremental (ramp) pacing, and universal pacing for termination of ventricular tachycardia. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996; 89:135-9

25. Nasir N Jr, Pacifico A, Doyle TK, et al: Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. Cadence investigators. *Am J Cardiol* 1997; 79: 820-2

26. Schauman A, von zur Mühlen F, Herse B, et al: Empirical versus tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter defibrillators. *Circulation* 1998; 97: 66-74

27. de Luna BA, Coumel P, Leclercq JF: Ambulatory sudden cardiac death: mechanism of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151-9

28. Fries R, Heisel A, Nikoloudakis N, et al: Antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Inverse circadian variation of therapy success and acceleration. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1487-89

29. Gold MR, Zhang X, Palmer G, et al: Clinical predictors and efficacy of antitachycardia therapy for the treatment of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20: 1567-71

30. Peters RW, Zhang X, Gold M: Clinical predictors and efficacy of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators: The importance of the patient's sex. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:70-4

31. Heisel A, Neuzner J, Himmrich E, et al: Safety of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter-defibrillators and severely depressed left ventricular function. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 137-141

32. Rosenqvist M: Antitachycardia pacing: which patients and which methods? *Am J Cardiol* 1996; 78: 92-7

33. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, et al: A prospective randomized repeat-crossover comparison of antitachycardia pacing with low-energy cardioversion. *Circulation* 1993; 87: 1889-96

34. Fries R, Heisel A, Kalweit G, et al: Antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators: How many attempts are useful? *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 198-202

35. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, et al: Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001;104:796-801

36. Weber M, Block M, Bansch D, et al: Antitachycardia pacing for rapid VT during ICD charging: A method to prevent ICD shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 345-51

37. Gillum RF: Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation* 1989; 79: 756-65

38. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al: For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary artery disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-75

39. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341: 1882-90

40. Kuck KH, Capparo R, Siebels J, Ruppel R: Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest-the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-54

41. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al: Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-302

42. Moss AJ, Zareba W, Hall J, Klein H, Wilber D, et al: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction (for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators). *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83