

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOMPLET SOL DAL BLOĞU OLAN DİLATE KARDİYOMİYOPATİ
HASTALARININ KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

Dr. Ender ÖNER

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ahmet Vural

Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Baki Komsuoğlu

KOCAELİ-2005

Etik Kurul Onayının Tarih ve Numarası: 07.10.05/AEK-156/6

Proje No: 1

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|----|
| ÖZET..... | 1 |
| SUMMARY..... | 2 |
| SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ..... | 3 |
| ŞEKİLLER DİZİNİ..... | 4 |
| TABLolar DİZİNİ..... | 5 |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 6 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 7 |
| 2.1. Kalp yetersizliği..... | 7 |
| 2.1.1. Tanım, epidemiyoloji ve önemi..... | 7 |
| 2.1.2. Etyoloji ve sınıflandırma..... | 8 |
| 2.1.3. Klinik özellikleri..... | 10 |
| 2.1.3.1. Semptomlar..... | 11 |
| 2.1.3.2. Fizik muayene bulguları..... | 12 |
| 2.1.4. Tanı..... | 12 |
| 2.2.1. Kalbin ileti sistemi..... | 13 |
| 2.2.2. Sol dal bloğu..... | 15 |
| 2.3. Trifasiküler blok..... | 18 |
| 2.4. Sol dal bloğunun hemodinamik etkileri..... | 19 |
| 2.5. Sol dal bloğu ve kalp yetersizliği..... | 20 |
| 2.6.1. Kardiyak elektrofizyolojik çalışma..... | 22 |
| 2.6.2. Stimülasyon ve kaydetme..... | 22 |
| 2.6.3. Kateterlerin damara ve kalp içine yerleştirilmesi..... | 23 |
| 2.6.4. Kalp içi elektrokardiyogramların kaydedilmesi..... | 23 |
| 2.6.5. Uyarım (Pacing)..... | 25 |
| 2.6.6. Temel elektrofizyoloji protokolü..... | 26 |
| 2.6.7. Bazal ileti zamanı aralıklarının ölçülmesi..... | 26 |
| 2.6.7.1. Atriyum-His aralığı..... | 27 |
| 2.6.7.2. HV aralığı..... | 27 |
| 2.6.8. SA düğüm otomasite ve iletiminin değerlendirilmesi..... | 27 |
| 2.6.8.1. Sinüs düğümü toparlanma zamanı..... | 27 |
| 2.6.8.2. Sinoatriyal iletim zamanı..... | 29 |
| 2.6.9. AV düğüm ve His-Purkinje sisteminin iletiminin değerlendirilmesi..... | 29 |

| | |
|---|----|
| 2.6.10. Ventriküler uyarım ölçümleri..... | 29 |
| 2.6.11. Refrakter periyodlar..... | 30 |
| 2.6.12. Ventriküler taşiaritmilerin değerlendirilmesinde EFÇ..... | 30 |
| 3. GEREÇ-YÖNTEM..... | 31 |
| 3.1. Hasta seçimi..... | 31 |
| 3.2. Dışlanma kriterleri..... | 32 |
| 3.3. Ekokardiyografi..... | 32 |
| 3.4. 24 saatlik ayaktan EKG kaydı..... | 33 |
| 3.5. EFÇ..... | 33 |
| 3.6. İstatistiksel yöntem..... | 34 |
| 4. BULGULAR..... | 35 |
| 5. TARTIŞMA..... | 44 |
| 6. SONUÇLAR..... | 49 |
| KAYNAKLAR..... | 50 |

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde büyük emeği geçen Kocaeli Üniversitesi Rektörü ve Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Baki Komsuoğlu'na, tez çalışmam ve eğitimim süresince gösterdiği ilgi ve katkılarından dolayı tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Vural'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimimde emeği bulunan Doç. Dr. Dilek Ural'a, Doç. Dr. Ertan Ural'a, Yrd. Doç. Dr. Göksel Kahraman'a, Yrd. Doç. Dr. Tayfun Şahin'e, Yrd. Doç. Dr. Ayşen A. Ağır'a, Yrd. Doç. Dr. Güliz Kozdağ' a teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca Uzm. Dr. H. İ. Ulaş Bildirici'ye, Uzm. Dr. Teoman Kılıç'a, tüm asistan arkadaşlarıma ve Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Beni Işık'a kavuşturan eşim Dr. Özlem Başoğlu Öner'e teşekkür ederim

ÖZET

AMAÇ: Dilate kardiyomiyopati (KMP) hasta grubunda intraventriküler ileti gecikmesi, klinik tabloyu olumsuz yönde etkilemekte ve mortalitenin artmasına yol açmaktadır. İntraventriküler ileti gecikmesi, elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) ile değişik hasta gruplarında incelenmiş olmasına rağmen, sol dal bloklü dilate KMP'li hastalarda yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı, sol dal bloğu olan dilate KMP'li hasta grubunda EFÇ ile kalbin otomatisite ve ileti sistemini değerlendirmek ve bu hasta grubunda sol dal bloğunun klinik önemini araştırmaktır.

METOD: Optimal medikal tedaviye rağmen fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf III-IV olan, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 altında bulunan, QRS genişliği 140ms üzerinde ölçülen ve komplet sol dal bloğu bulunan, biventriküler pacemaker takılması planlanan, ortalama yaşı 61 ± 9 olan 9'u kadın, 15'i erkek olmak üzere toplam 24 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 17'si iskemik olmayan, 7'si iskemik dilate KMP olarak değerlendirildi. Hastalara rutin fizik muayene ve biyokimyasal tetkikler, transtorasik ekokardiyografik değerlendirme, 24 saatlik EKG Holter incelemesi yapıldı. Biventriküler pacemaker implantasyonundan bir hafta önce EFÇ ile hastaların ileti sistemi değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 18'inde (%75) HV aralığında uzama ($>55\text{msn}$) olduğu gözlemlendi. Tüm hastaların ortalama HV süresi 67 ± 17 milisaniye (msn) olarak hesaplandı. İskemik olmayan hastalara göre iskemik zeminde gelişen dilate KMP hastalarında trifasiküler blok daha sık ve HV aralığı anlamlı olarak daha uzun bulundu (79 ± 23 msn'ye karşın 62 ± 10 msn $p<0.05$). Elektrokardiyogramda PR aralığının uzunluğu ve QRS genişliği ile HV aralığının uzaması arasında pozitif yönde ilişki tespit edildi.

SONUÇ: Sol dal bloklü dilate KMP'li hastalarımızda yüksek oranda (%75) trifasiküler blok saptandı. Sol dal bloğu bulunan dilate KMP'li hastalarda, uzun PR aralığı, geniş QRS kompleksi ve iskemik etyoloji, trifasiküler bloğu öngördüren parametreler olarak belirlendi. Mortalite oranı yüksek olan sol dal bloklü dilate KMP'li hastaların trifasiküler blok açısından da değerlendirilmesinin, bu hasta grubunda beklenmedik kardiyak olayları önleyeceği ve bradikardi, kalp durmasına bağlı olan ani ölüm gelişme riskini azaltacağı kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Sol dal bloğu, dilate kardiyomiyopati, trifasiküler blok.

SUMMARY

OBJECTIVE: Intraventricular conduction delay in dilated cardiomyopathy (CMP) patients negatively affects the clinical status and causes increase in mortality. Intraventricular conduction delay has been investigated in different patient populations with electrophysiological studies (EPS) but there isn't any study with EPS in dilated CMP patients with left bundle branch block (LBBB). The objective of our study is to assess cardiac automaticity and conduction system in dilated CMP patients with LBBB by EPS and to appraise clinical importance of LBBB in this patient group.

METHOD: A total of 24 patients, 9 women, 15 men, mean age of 62 ± 9 , with functional NYHA class III-IV despite optimal medical therapy, left ventricular ejection fraction less than 35%, QRS duration greater than 140 msec, with complete LBBB, intended to biventricular pacemaker implantation enrolled to study. Nonischemic dilated CMP is diagnosed in 17 patients and ischemic dilated CMP is diagnosed in 7 patients. Physical examination performed and blood determinants are made. Transthoracic echocardiography, 24 hour ECG Holter monitoring are performed to all patients. A week before biventricular pacemaker implantation conduction system evaluated with EPS.

RESULTS: HV interval prolongation seen in 18 patients (75%). Mean HV interval was 67 ± 17 msec. In spite of nonischemic dilated CMP patients, trifascicular block is common and HV interval is significantly longer (79 ± 23 msec vs 62 ± 10 msec, $p < 0.05$) in ischemic dilated CMP. Positive correlation is found between PR interval prolongation and QRS complex width on ECG and HV interval prolongation.

CONCLUSION: Trifascicular block rate is found to be high (75%) in dilated CMP patients with LBBB. Prolonged PR interval, prolonged QRS complex and ischemic etiology found as parameters that predicts trifascicular block in dilated CMP patients with LBBB. Evaluating dilated CMP patients with LBBB for trifascicular block suggested to prevent unexpected cardiac events and reduce the risk of sudden cardiac death due to bradycardia and heart stop.

KEY WORDS: Left bundle branch block, dilated cardiomyopathy, trifascicular block.

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|----------|---|
| A.B.D. | Amerika Birleşik Devletleri |
| ACE | Angiotensin converting enzyme |
| AH | Atriyum-His |
| AV | Atriyoventriküler |
| BSU | Bazal siklus uzunluğu |
| CHF-STAT | Congestive Heart Failure Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy |
| CS | Koroner sinüs |
| DSDTZ | Düzeltilmiş sinüs düğümü toparlanma zamanı |
| EF | Ejeksiyon fraksiyonu |
| EFÇ | Elektrofizyolojik çalışma |
| EKG | Elektrokardiyografi |
| ERP | Efektif refrakter periyod |
| F | French |
| HV | His-ventrikül |
| KAH | Koroner arter hastalığı |
| KMP | Kardiyomiyopati |
| mHz | Mega Hertz |
| msn | Milisaniye |
| NSVT | Non sustain ventrikül taşikardisi |
| NYHA | New York Heart Association |
| PA | Posteroanteriyor |
| SA | Sinoatriyal |
| SAİZ | Sinoatriyal iletim zamanı |
| SDTZ | Sinüs düğümü toparlanma zamanı |
| SVd | Sol ventrikül diyastolik çapı |
| SVs | Sol ventrikül sistolik çapı |
| VEA | Ventriküler erken atım |
| VEST | Vesnarinone Survival Trial |
| VF | Ventrikül fibrilasyonu |
| VT | Ventrikül taşikardisi |
| YSA | Yüksek sağ atriyum |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | Sayfa no |
|---|----------|
| Şekil 1. Dilate KMP..... | 9 |
| Şekil 2. Kalbin ileti sistemi..... | 15 |
| Şekil 3. Komplet sol dal bloğu EKG'si..... | 16 |
| Şekil 4. Trifasiküler bloğa ait EFÇ ölçümleri..... | 19 |
| Şekil 5. EFÇ'de kalp içi elektrotların görünümü..... | 24 |
| Şekil 6. EFÇ'de bazal aralıkların normal kaydı..... | 28 |
| Şekil 7. Dilate KMP'li hastada parasternal uzun eksen ekokardiyografi görüntüsü.... | 32 |
| Şekil 8. Dilate KMP'li hastada apikal dört boşluk ekokardiyografi görüntüsü..... | 33 |
| Şekil 9. Hastalarda KMP nedenleri..... | 36 |
| Şekil 10. KMP etyolojilerine göre HV aralığı dağılımı..... | 37 |
| Şekil 11. PR ile HV aralığı korelasyon grafiği..... | 41 |
| Şekil 12. QRS süresi ile HV aralığı korelasyon grafiği..... | 41 |

TABLolar DİZİNİ

| | Sayfa no |
|---|----------|
| Tablo 1. New York Kalp Cemiyeti semptom durumu sınıflandırması..... | 11 |
| Tablo 2. Framingham kalp yetersizliği tanı kriterleri..... | 13 |
| Tablo 3. Kalp içi EFÇ'de standart kayıt ve uyarı bölgeleri..... | 23 |
| Tablo 4. Çalışma hastalarının klinik ve laboratuvar bilgileri..... | 35 |
| Tablo 5. Cinsiyet, etyoloji ve NYHA ile HV aralığı ilişkisi..... | 37 |
| Tablo 6. Presenkop ve senkop ile HV aralığı ilişkisi..... | 38 |
| Tablo 7. Couplet VEA, triplet VEA ve NSVT ile HV aralığı ilişkisi..... | 39 |
| Tablo 8. HV aralığına ilişkin korelasyonlar..... | 40 |
| Tablo 9. AH aralığına ilişkin korelasyonlar..... | 42 |
| Tablo 10. AV Wenkebach siklus uzunluğu ve AV ERP ile HV aralığı ilişkisi..... | 43 |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp yetersizliği tüm dünyada sık görülen bir hastalıktır ve yaklaşık 22 milyon kişiyi etkilemektedir¹. Hastalığın 5 yıllık mortalitesi, ani ölüme veya pompa yetersizliğine bağlı olarak %50 oranındadır². Bu hasta grubunda mortaliteyi arttıran faktörlerden biri intraventriküler ileti gecikmesidir.

Kalp yetersizliği hastalarında intraventriküler ileti gecikmesi %37.4 oranında görülmektedir³. İntraventriküler ileti gecikmesi, tipik sol dal bloğu, sağ dal bloğu ve tipik dal bloğu özelliği göstermeyen QRS genişlemesi şeklinde olmaktadır. Kalp yetersizliği hastalarında intraventriküler ileti gecikmeleri içerisinde en sık görülen ileti bozukluğu, sol dal bloğudur (%25.2)³. Kalp yetersizliği olan hasta grubunda intraventriküler ileti gecikmesi ve özellikle sol dal bloğu ile mortalite arasında sıkı bir ilişki bulunmaktadır. QRS genişledikçe mortalite oranının arttığı ve sol dal bloğunun bu hasta grubunda prognostik öneme sahip olduğu değişik çalışmalarla gösterilmiştir.^{3,4}

Daha önce hıza bağlı sol dal bloğu oluşturularak yapılan çalışmalarda, komplike olmamış sol dal bloğunda His-ventrikül (HV) aralığında uzama olmadığı saptanmıştır⁵. Sol dal bloğu ile birlikte HV aralığı uzamış hastalarda His demeti veya sağ dalda da ileti bozukluğunun bulunduğu ve sol dal bloklu kişilerde uzun HV aralığının tam kalp bloğu, Adam-Stokes atakları ve ani ölüme ilişkili olabileceği ortaya konmuştur⁵.

Sol dal bloklu hastaların elektrofizyolojik ve klinik özellikleri değişik çalışmalarda incelenmiştir^{6,7}. Ancak, özellikle mortalite oranı yüksek olan sol dal bloğu bulunan dilate kardiyomyopati hasta grubunda elektrofizyolojik inceleme yapılmamıştır. Elektrokardiyogramda PR aralığı normal olsa da, dilate kardiyomyopati hastalarda sol dal bloğu varlığı ciddi ileti bozukluğunun (trifasiküler blok) bulgusu olabilir.

Çalışmamızın amacı, sol dal bloğu olan dilate kardiyomyopati (KMP) hasta grubunda elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) ile kalbin otomatisite ve ileti sistemini değerlendirmek ve bu hasta grubunda sol dal bloğunun klinik önemini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp yetersizliği

2.1.1. Tanım, Epidemiyoloji ve Önemi

Kalp yetersizliği, ventrikülün kanı pompalama ya da kanla dolma özelliğini sınırlayan herhangi bir yapısal ya da fonksiyonel kalp hastalığının neden olduğu, efor kapasitesinde azalmaya, vücutta sıvı birikmesine yol açabilen karmaşık klinik bir sendromdur⁸. Kalp yetersizliğinin toplumdaki prevalansı ve insidansı yaşlanmayla artış göstermektedir. Bu konudaki verilerin en önemli kaynağını Framingham çalışması oluşturmaktadır. Framingham çalışmasının verilerine göre kalp yetersizliği prevalansının 50-59 yaş arasında 8/1000, 60-69 yaş arasında 23/1000, 70-79 yaş arasında 49/1000 ve 80 yaş üzerinde 91/1000 olduğu bilinmektedir⁹. Helsinki yaşlanma çalışmasında kalp yetersizliği prevalansı 75 yaşında %6.8, 80 yaşında %10, 85 yaşında %8.1 ve tüm gruplarda (75-85 yaş) %8.2 bulunmuştur¹⁰. Framingham çalışmasında yıllık insidans 45-54 yaş arasında 2/1000, 85-94 yaş arasında 40/1000 olarak bildirilmiştir⁹.

Prevalansıyla orantılı bir biçimde artan maliyeti ve dolayısıyla ülke ekonomilerine getirdiği yük sendromun önemini daha da arttırmaktadır. Günümüzde gelişmiş ülkelerdeki sağlık harcamalarının ortalama %1-2'sini kalp yetersizliğinin oluşturduğu bilinmektedir¹¹. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) kaynaklı verilere göre yaklaşık 4.9 milyon kişi kalp yetersizliği nedeniyle tedavi edilmektedir ve her yıl 550.000 yeni kalp yetersizliği tanısı konmaktadır, 1.5 milyon kişi kalp yetersizliği nedeniyle hastanelere yatırılmakta, 43.000 kişi kalp yetersizliğinden ölmektedir¹². Yedi milyar doları bulan yıllık maliyet kalp yetersizliğini diğer hastalıklarla kıyaslandığında tedavi giderleri arasında ilk sıraya yerleştirmektedir¹².

2.1.2. Etiyoloji ve sınıflandırma

Kalp yetersizliğinde potansiyel etiyojik faktörlerin çok sayıda olması ve birbirine eşlik etmesi nedeniyle primer etiyojik nedenin kesin olarak aydınlatılması zor olmaktadır. Etiyojik faktörlerin sıralamasıysa epidemiyolojik çalışmalarda tanı için kullanılan klinik ve labaratuvar kriterlere ve çalışılan popülasyonun yapısına bağlı olarak değişir. Batılı toplumlarda kalp yetersizliğinin en sık nedeni tek başına ya da hipertansiyon ile birlikte olan koroner arter hastalığıdır. Koroner arter hastalığı ve hipertansiyonun yanı sıra KMP, kalp kapak hastalıkları, ritm-ileti bozuklukları, perikard hastalıkları ve enfeksiyonlar diğer önemli nedenlerdendir.

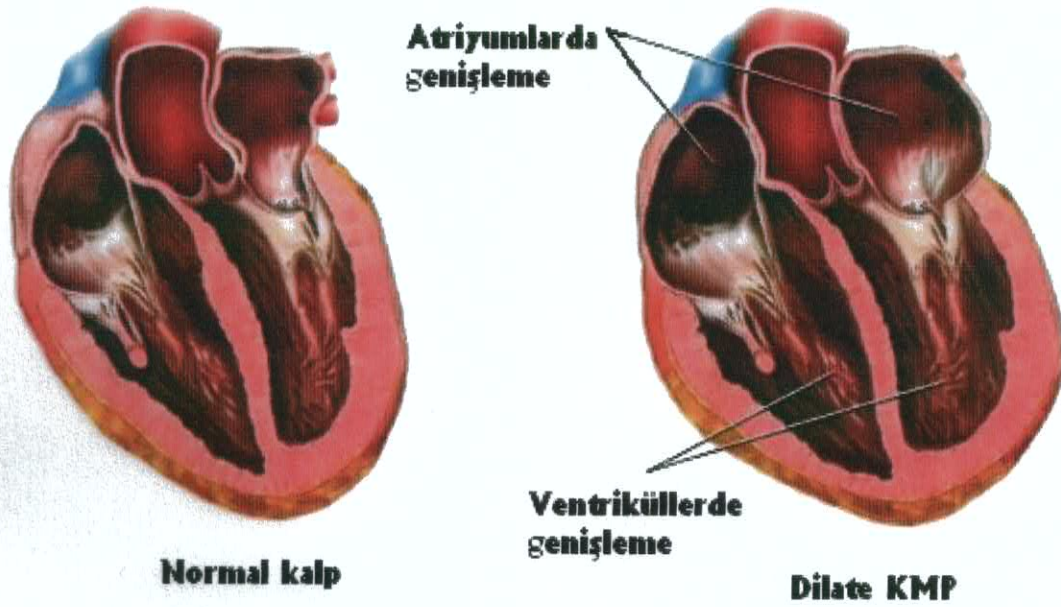
Kalp yetersizliği nedenleri arasında birinci sırada bulunan koroner arter hastalığı (KAH) sol ventrikül miyokard dokusunda akut ve kronik iskemiden, nekrotik skar dokusu gelişimine kadar değişen geniş bir spektrumda patolojik değişikliklere neden olarak sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya yol açar. KAH sıklığının artmasıyla etiyojik dağılımındaki oranı 1950'li yıllarda %22 iken 1970'li yıllarda %70'e yükselmiştir¹³. KAH tedavi seçeneklerindeki artış, miyokard infarktüsü mortalitesinin düşürülerek ventrikül disfonksiyonu bulunan daha fazla hastanın yaşatılabilmesi ve toplumun yaşlanıyor olması, kalp yetersizliği prevalansı ile birlikte etiyojik dağılımında koroner arter hastalığının payını artırmaktadır.

Hipertansiyon kalp yetersizliği nedenleri arasında KAH'tan sonra gelmektedir ve kalp yetersizliği hastalarının %7-20'sinden sorumlu olduğu bildirilmektedir¹⁴. Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, sistolik ve diyastolik disfonksiyon, en önemli risk faktörlerinden birisi olduğu koroner arter hastalığının miyokard dokusundaki sekelleri gibi pek çok mekanizma ile kalp yetersizliğine neden olabilmektedir.

KMP'ler kalp yetersizliğinin önemli nedenlerinden biridir. KMP'ler, kalp kasının direkt tutulumuyla karakterizedirler. Dilate KMP, kardiyomiyopatilerin en sık görülen formudur (Şekil 1). Dilate KMP özellikle sol ventrikül dilatasyonunun tek başına veya sağ ventrikül dilatasyonu ile birlikte görüldüğü, kontraksiyonun bozulduğu bir kalp kası hastalığıdır. Etkilenen hastalarda sistolik fonksiyonlar bozulmuş olsa da aşırı kalp yetersizliği her hastada gözlenmeyebilir. ABD'de yılda 10.000 ölüm ve 46.000 hospitalizasyondan sorumlu olup kalp transplantasyonunun primer endikasyonunu

oluşturmaktadır¹⁵. Dilate KMP birçok spesifik nedeni olmasına karşın hiçbir nedenin bulunmadığı idiyopatik dilate KMP en sık karşılaşılan tiptir¹⁶. İdiyopatik tipinde viral miyokardit, genetik faktörler ve immünolojik bozukluklar sorumlu tutulmaktadır. DKMP tablosu ile refere edilmiş 1278 hastanın anamnez, fizik muayene, kan testleri, koroner anjiyografi ve endomiyokardiyal biopsi ile incelendiği bir seride %51'i idiyopatik, %9'unda miyokardit, %8'inde gizli koroner arter hastalığı ve %32'sinde diğer belirlenebilir nedenler bulunmuştur¹⁷.

Direkt olarak miyokardı etkileyen belli bir kardiyak hastalık veya sistemik bir hastalığın kardiyak tutulumuna spesifik KMP denilmektedir¹⁸. Spesifik KMP başlığı altında iskemik KMP, valvüler KMP, hipertansif KMP, inflamatuvar KMP, alkole bağlı KMP, metabolik KMP, peripartum KMP sayılabilir.



Şekil 1: Dilate KMP

İskemik KMP, KAH'a bağlı olarak multifokal duvar hareket bozukluklarıyla ilişkili, ejeksiyon fraksiyonunun %40'ın altında olduğu diate KMP'nin sık nedenlerinden biridir¹⁹. İskemik KMP'ye bağlı kalp yetersizliği en az dört farklı mekanizmayla oluşur. En önemli mekanizma miyokardiyal enfarktüse yol açan iskemik nekrozdur²⁰. Diğer nedenler stunning, hibernasyon ve patolojik remodeling olarak sayılabilir¹⁹.

Kronik alkol kullanımı (10 yıldan fazla süreyle kadınlarda >40 gr/gün, erkeklerde >80 mg/gün alkol alımı) alkolik KMP'ye yol açabilir ve kalp yetersizliği olan hastaların %2-3'ünde belirlenebilen bir neden olarak karşımıza çıkmaktadır²¹. Miyokard zerine direkt toksik etkilerinin yanısıra tiyamin eksikliği, kobalt toksisitesi ve atriyal taşiaritmilere yol açarak kalp yetersizliği gelişimine katkıda bulunabilir.

Romatizmal kapak hastalığı sıklığı azalmış olsa da gelişmekte olan ülkelerde önemini korumaktadır. Framingham alıřmasında⁹ son 30 yıl içinde kapak hastalıklarının prevalansının giderek azalmasına rağmen kalp yetersizliğinin erkeklerde %2'sini, kadınlarda %3'n oluşurmaktadır. En sık kalp yetersizliğine neden olan kapak hastalıkları mitral yetersizliği ve aort darlığıdır.

Kalp yetersizliği günümüze kadar birçok farklı şekilde sınıflandırılmış olsa da bugün en çok kabul göreni bozulan ventrikül fonksiyonuna göre yapılan, sistolik ya da diyastolik kalp yetersizliği şeklindeki sınıflamadır. Sistolik kalp yetersizliği, dilate sol ventrikül veya normal çaplarda ancak sistolik fonksiyonu bozulmuş sol ventrikül zemininde gelişmektedir.

2.1.3. Klinik zellikler

Toplumdaki kalp yetersizliği hastalarının önemli bir bölümünü asemptomatik ventrikül disfonksiyonları oluşturmakla birlikte görüldüğü takdirde en yaygın semptomlar yorgunluk, nefes darlığı, ayaklarda şişme ve egzersiz kapasitesinde azalmadır.

2.1.3.1. Semptomlar

Kalp yetersizliğinin başlıca iki semptomu dispne ve egzersiz kapasitesinde azalmadır. Kalp yetersizliğinde dispne en hafiften ciddiye doğru; egzersiz dispnesi, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne, istirahat dispnesi ve akciğer ödemi gibi farklı derecelerde kendini gösterebilir.

New York Kalp Cemiyeti (New York Heart Association) semptom durumlarına göre kalp yetersizliği hastalarını klinik olarak sınıflandırmıştır (Tablo 2)⁸. Subjektif egzersiz kapasitesi ile istirahatte ölçülen objektif sol ventrikül fonksiyonları arasında yakın bir ilişki olmasa da kalp yetersizliği hastalarının NYHA'ye göre buldukları sınıf sağ kalım oranlarının güçlü bir belirleyicisidir²².

Tablo 1: New York Kalp Cemiyeti semptom durumu sınıflandırması

| | |
|----------------|--|
| Sınıf 1 | Egzersizle fiziksel aktivitede sınırlama yoktur. |
| Sınıf 2 | Egzersizle fizik aktivitede hafif sınırlama vardır. Dik yokuş ya da birkaç kat merdiven çıkma gibi zorlu aktiviteler kısıtlanmıştır. |
| Sınıf 3 | İstirahatte rahat olan hastada günlük aktivitelerde belirgin kısıtlama vardır. Düz yolda yürüme ile semptomlar ortaya çıkabilir. |
| Sınıf 4 | Fiziksel aktivite tamamen engellenmiştir ve istirahatte semptomlar mevcuttur. |

Sırtüstü yatar pozisyonda alt ekstremitte ve karın içindeki kan volümünün toraks içine doğru yer değiştirmesi yetersiz ventrikül yükünü artırarak ortopneye neden olmaktadır ve hastalar bunu azaltmak için yastık sayısını arttırmaktadır.

Geceleri ortaya çıkan paroksizmal dispne ataklarının mekanizması arasında toraks içi kan volümünün artışı ve interstisyel sıvının yavaş rezorpsiyonu, diyafragmanın yükselmesi, sol ventrikülün azalmış adrenerjik desteği ve solunum merkezinin normal noktürnal depresyonu sayılabilir.

Kalp yetersizliğinde egzersiz kapasitesinin sınırlanmasına yol açan birçok neden olmasına rağmen iki ana mekanizma mevcuttur; bunlardan birincisi düşük debi nedeni ile egzersiz sırasında egzersiz yapan kasların oksijenlendirilmesindeki kısıtlılık, ikincisi ise sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve sol atriyum basıncının artışı ile pulmoner venöz ve kapiller konjesyon olmasıdır.

Egzersiz kapasitesinin azalmasına katkıda bulunan diğer faktörler; periferik vasküler yanıtın azalması, anormal iskelet kası metabolizması, iskelet ve solunum kaslarının güçsüzleşmesi ve egzersizle gelişen semptomlarla ilişkili olarak hastalarda anksiyete oluşmasıdır.

2.3.1.2 Fizik muayene bulguları

Kalp yetersizliği hastalarında nörohormonal aktivasyona bağlı olarak ekstremitelerde soğukluk, solukluk ve uçlarda siyanoz, taşikardi, üçüncü kalp sesi, akciğerde staz ralleri, juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, hepatojuguler reflü ve periferik ödem bilinen en önemli fizik muayene bulgularıdır.

2.1.4 Tanı

Kalp yetersizliğinin tanısını kolaylaştırmak ve nesnelleştirmek için çeşitli klinik kriterler oluşturulmuştur. Bu kriterler arasından en sık olarak Framingham çalışması verileriyle kalp yetersizliği saptanan hastalarda en çok görülen semptom, bulgu ve laboratuvar değerleriyle oluşturulmuş olan Framingham kriterleri kullanılır (Tablo 2)²³.

Tablo 2. Framingham kalp yetersizliği tanı kriterleri

| Majör Kriterler | Minör Kriterler |
|--|--|
| Paroksizmal noktürnal dispne veya ortopne | İki taraflı ayak bileği ödemi |
| Boyun ven dolgunluğu | Gece kuru öksürük |
| Akciğerlerde krepitan raller | Efor dispnesi |
| Telegrafide kardiyomegali | Hepatomegali |
| Akut pulmoner ödem | Plevral efüzyon |
| S ₃ gallo | Vital kapasitenin maksimum değerinden 1/3 azalma |
| Santral ven basıncının > 16 cm H ₂ O olması | Taşikardi (istirahat kalp hızı ≥120/dak.) |
| Dolaşım zamanı >25 saniye | |
| Hepatojuguler reflü | |
| Majör veya minör kriter: Kalp yetersizliği tedavisiyle 5 günde ≥4.5 kilo kaybı | |

Kalp yetersizliği tanısı için 2 majör veya 1 majör 2 minör kriter gereklidir.

Tanı için gerekli olan istirahatteki kalp fonksiyon bozukluklarının objektif olarak gösterilmesinde en sık başvuru yöntem ekokardiyografidir. Transtorasik Doppler ekokardiyografiyle kalp odacıklarının çapları, duvar kalınlıkları, sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonları değerlendirilebilmektedir. Bunların yanı sıra kapakların yapı ve fonksiyonlarının değerlendirilmesinden sekonder triküspit regürjitasyonu jeti üzerinden sistolik pulmoner arter basıncı hesaplanmasına kadar pek çok hastalık etkisini belirlenmesi ekokardiyografi ile mümkündür. Egzersiz testi ise fonksiyonel kapasitenin tespitinde, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ve prognozun belirlenmesinde kullanılmaktadır.

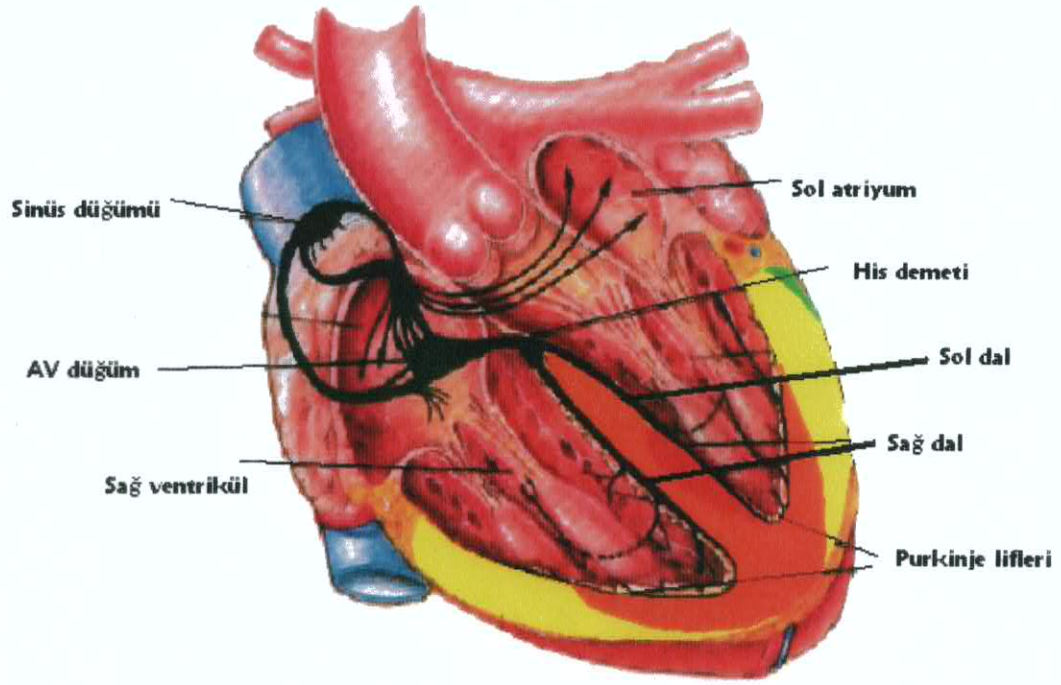
2.2.1. Kalbin İleti Sistemi

Kalbin ileti sistemi; sinüs düğümü, internodal yollar (ön, arka ve orta internodal yollar), atriyoventriküler (AV) düğüm, his demeti, sağ ve sol dal (ön ve arka fasikül) ve Purkinje sisteminden oluşmaktadır (Şekil 2). Sinüs düğümü yaklaşık olarak 15x5x2 mm boyutlarında üst kavatriyal bileşke yakınındaki sulkus terminaliste yerleşimli epikardiyal bir

yapıdır. Üç adet internodal yol vardır. Ön internodal yol, sinüs düğümünün ön kenarından çıkan fibriller bir demet meydana getirerek sağ atriyumun ön yüzüne yönelir ve interatriyal septuma varınca bir yarısı AV düğümüne, diğer yarısı (Bachmann demeti) sol atriya gitmek üzere ikiye ayrılır. Orta internodal yol (Wenkebach demeti) interatriyal septumdan inerek AV düğümüne sonlanır. Arka internodal yol (Thorel demeti) sinüs düğümünün arka kenarından başlar, süperiyor vena kavanın arkasından dolaşarak AV düğümünün arka bölümüyle birleşir. AV düğüm sağ atriyumda yaklaşık 6x4x1.5 mm boyutlarında subendokardiyal bir yapıdır. Koch üçgeninde yerleşmiştir (Todara tendonu, septal triküspit anulus ve koroner sinüs ostiyumu tarafından sınırları oluşturulur). His demeti atriyoventriküler düğümün distal kısmından başlayarak genellikle membranöz septumun sol kenarı boyunca aşağı doğru iner ve müküller septuma ulaşır. Atriyumdan ventriküllere elektriksel iletinin geçmesi için tek fizyolojik yoldur.

His demetinin devamı olarak sağ dal yaklaşık 50 mm uzunluğunda, 1 mm çapında kablo biçiminde bir yapı oluşturur. Sağ dal septal ve moderatör bantlar boyunca ön triküspit papiller adeleye kadar subendokardiyal olarak ilerler. Burada ön, arka ve yan dallara ayrılarak sağ ventrikül serbest duvarının ve septum alt kısmının subendokardiyal Purkinje ağı ile sonlanır.

Sol dal, septumun sol tarafında subendokardiyal olarak ilerler. Esas olarak iki fasikülden oluşur. Daha dar olan anterosuperiyor fasikül sol ventrikül ön papiller adele kaidesinin iç yan kısmına, posteroinferiyor fasikül de arka papiller adele kaidesinin iç ön kısmına ulaşarak zengin periferik Purkinje ağı ile sonlanır.



Şekil 2. Kalbin ileti sistemi

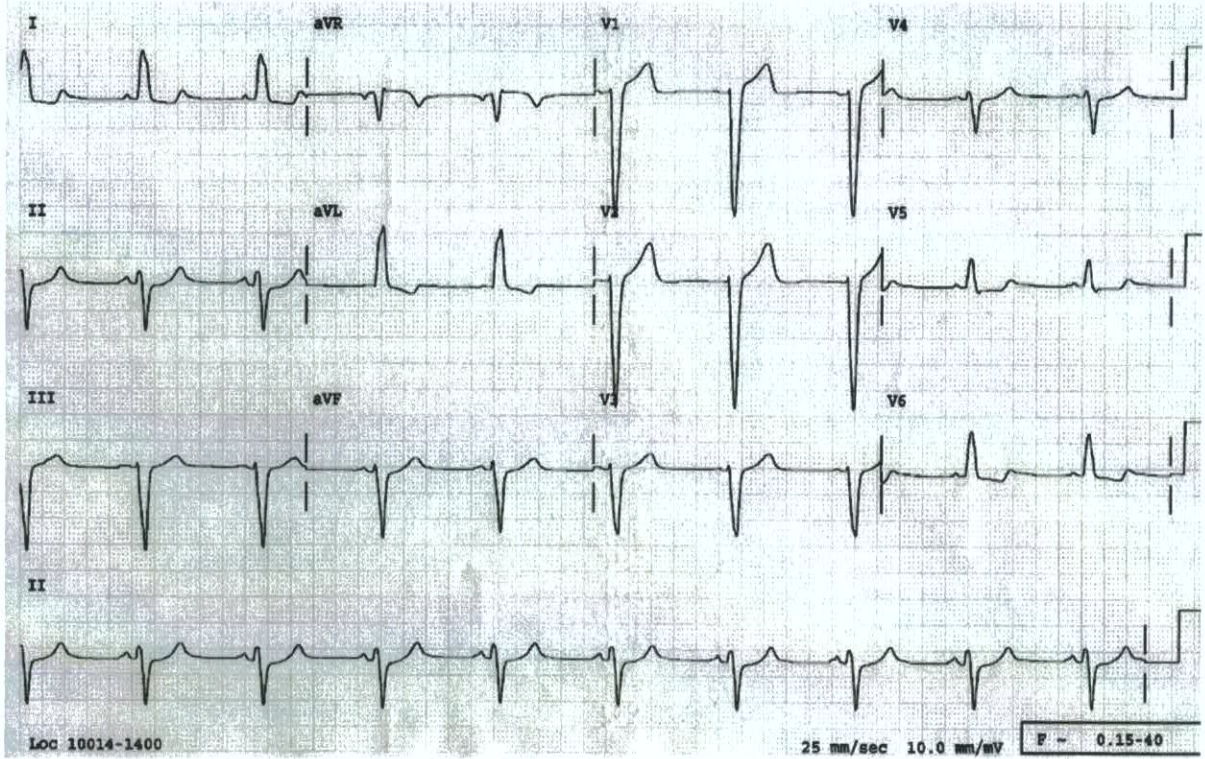
2.2.2 Sol Dal Bloğu

Dal bloğu kavramı ilk olarak 20. yüzyıl başlarında Eppinger ve Rothberger tarafından tanımlanmış²⁴ ve o zamandan beri birçok araştırmacı tarafından çeşitli hasta gruplarında incelenmiştir.

Sol veya sağ ileti yollarından birinin bloğu halinde o dalın ait olduğu ventrikül miyokardının uyarılması diğer ventrikül tarafından, nisbeten yavaş, transmiyositer iletimle mümkün olacağından o ventrikülün uyarılması ve kasılması gecikmiş olur.

Sol dal bloğu; bloğun seviyesine göre başlıca üç nedene bağlı olarak görülür:

- 1- His demeti içindeki sol dala ait liflerde blok olması.
- 2- Sol dalın ana gövdesinde blok olması.
- 3- Ana gövdeden ayrılan ön ve arka fasikülün her ikisinde blok olması.



Şekil 3: Komplet sol dal bloğu EKG'si

Dal bloklarının toplumda insidansı ve prevalansını belirlemek üzere yapılan çalışmalarda dal bloklarının yaşla beraber arttığı görülmüştür. Rotman ve arkadaşlarının ABD hava kuvvetlerinde görevli 237.000 kişinin elektrokardiyografisini (EKG) incelediği çalışmada²⁵ 394 kişide (%0.16) sağ dal bloğu, 125 kişide (%0.05) sol dal bloğu saptamışlardır. Bu kişilerin EKG'leri 1957-1972 yıllarında çekilmiş ve ilk EKG çekimi sırasında 30 yaşın altındaymışlar. Sol dal bloğunun sağ dal bloğuna göre daha ileri yaşlarda ortaya çıktığı ve daha çok koroner arter hastalığı ile beraber olduğu gözlemlenmiş. Nispeten genç kişilerle yapılmış olan bu çalışmada sol dal bloğunun mortalite ve morbiditeyi anlamlı olarak arttırmadığı görülmüş.

Göteborg kentinde 1913 yılında doğan 855 erkeğin 50 yaşından sonra 30 yıl boyunca takip edildikleri çalışmada²⁶ 50 yaşında %1.2 oranında dal bloğu bulunurken 80 yaşında %17 oranında dal bloğu olduğu görülmüş. Her iki dal bloğunun da sıklığının yaşla birlikte arttığı gösterilmiş. Sol dal bloğu sıklığının 50 yaşında %0.4 iken 80 yaşında %5.7'ye çıktığı görülmüş. Dal bloğu olan kişilerde kontrol grubuna göre daha fazla diyabetes mellitus ve konjestif kalp hastalığı olduğu görülmüş ancak total mortalitede fark saptanmamış.

İzlanda Kalp Derneği tarafından Reykavik bölgesinde 1967-1979 yılları arasında kardiyovasküler ve diğer kronik hastalıkların prevalansını ve insidansını araştırmak amacıyla sağlık taraması yapılmış. Bu sağlık taramasına katılan erkeklerde ortalama yaş 59.9, kadınlarda 55.9 olarak saptanmış²⁷. Bu popülasyonda sol dal bloğu sıklığının erkeklerde %0.43, kadınlarda %0.28 olduğu görülmüş. İnsidans erkekler için yılda 3.2/10.000, kadınlar için yılda 3.7/10.000 olarak hesaplanmış. Bu çalışmada sol dal bloğu ile koroner arter hastalığı ve hipertansiyon arasında ilişki saptanamamış.

Kişilerin prospektif olarak sol dal bloğu oluşmadan ve oluşuktan sonra incelendiği az sayıda çalışma olduğu için sol dal bloğu oluşmadan önce klinik ve elektrokardiyografik değişiklikler hakkında kısıtlı bilgi mevcuttur. Framingham çalışmasında 1948 yılından itibaren 5209 kişi iki yıllık aralarla takip edilmiştir. Bu çalışmadan elde edilen bilgilerle yapılmış bir yayında²⁸, 18 yıllık takip sonunda 55 kişide sol dal bloğu geliştiği bildirilmiştir. Bu kişilerin çalışmaya alındıklarında ortalama yaşı 50, ortalama 12 yıl takip sonucunda sol dal bloğu gelişmiş. Sol dal bloğu gelişen kişilerde genellikle sol dal bloğu gelişmeden önce veya geliştikten kısa süre sonra ortaya çıkan hipertansiyon (%73), koroner kalp hastalığı (%45) ve konjestif kalp yetersizliği (%33) eşlik ederken yalnızca küçük bir grupta (%16) herhangi bir anormallik saptanamamıştır. Bu kişilerin sol dal bloğu gelişmeden önceki en son EKG'leri incelendiğinde; %44 normal EKG, %24 sol ventrikül hipertrofisi, %12 miyokard infarktüsü, %12 spesifik olmayan ST-T anormallikleri, %5 izole sol aks deviyasyonu ve %5 inkomplet sol dal bloğu olduğu görülmüştür.

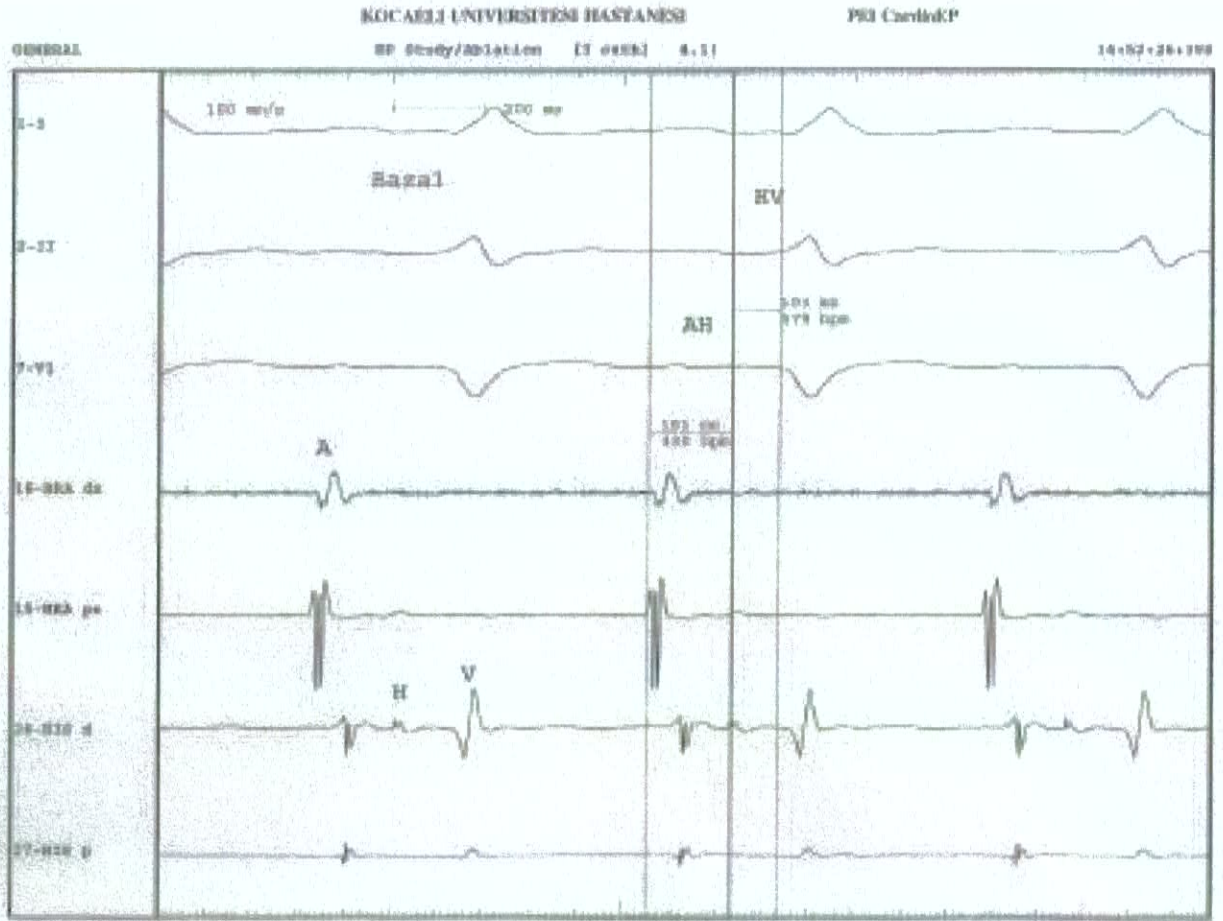
2.3. Trifasiküler blok

Trifasiküler blokta sağ dalda ve sol ana dalda veya sağ dalda ve sol ön ve arka fasiküllerin her ikisinde birden iletimde gecikme mevcuttur. Bu durumda oluşacak EKG paterni, etkilenmiş dallardaki nisbi gecikmeye ve uyarının hangi daldan ventriküle daha kısa sürede iletiildiğine bağlıdır. Ventriküler aktivasyon en az etkilenmiş dalın veya fasikülün sonlandığı yerden başlar ve buradan tüm ventriküle dağılır. Örneğin trifasiküler bloğu olan birinde sağ daldaki ileti gecikmesi daha az ise aktivasyon sağ ventrikülden başlar ve EKG paterni sol dal bloğuna benzer²⁹.

Trifasiküler blok tanısı iki şekilde konulabilir:

- 1- EKG'de alterne eden dal bloğu görülmesiyle.
- 2- Komplet sol veya sağ dal bloğu ile birlikte HV aralığında uzama olmasıyla.

AV iletideki gecikmeyi en iyi şekilde gösterebilmek için kalp içi kayıtlarda HV aralığının uzadığının gösterilmesi gerekmektedir. Yüzeysel EKG'de AV iletideki gecikme PR aralığında uzamayla gösterilebilir, ancak PR aralığında ventrikül içi iletinin yanında AV düğümdeki iletinin zamanı da vardır. Ventrikül içi iletinin gecikmesi PR aralığını normal sınırların üzerine çıkarmaya yeterli olmayabilir. Bununla beraber PR aralığındaki uzama ventrikül içi iletinin gecikmesine bağlı olmaksızın AV düğümdeki iletinin gecikmesine bağlı olabilir. Bu nedenle komplet sol dal bloğu veya sağ dal bloğu özelliği gösteren EKG'de PR aralığında uzama olması trifasiküler blok için kesin tanı koydurucu değildir ve PR aralığının normal olması da bu tanıyı dışlamaz²⁹. Yapılmış olan bir çalışmada asemptomatik bifasiküler bloğu ve PR aralığında uzama olan hastaların %72'sinde HV aralığında uzama olduğu, bifasiküler bloğu olup PR aralığı normal olan hastaların %42'sinde HV aralığında uzama olduğu gösterilmiştir³⁰.



Şekil 4: Trifasiküler bloğa ait EFÇ ölçümleri (Sol dal bloğu olan hastada HV aralığında uzama izlenmekte)

2.4. Sol dal bloğunun hemodinamik etkileri

Normal olarak, diyastolik doluşu takiben ventriküllerdeki kanın pulmoner ve periferik yatağa efektif olarak gönderilebilmesi için ventriküllerin kendi içlerinde ve aralarında belli bir koordinasyonla kasılması gerekir. Sol ventrikülün uyarılması sırası ile septum, apeks, anterior, lateral, ve postero-inferiyor bölgelerde gerçekleşir. Normalde tüm sol ventrikülün depolarizasyonu 40 milisaniye (msn) içinde tamamlanmaktadır. Kontraksiyon, en son postero-inferiyor bölgede olmak üzere aktivasyon sırasını takip eder. Normal QRS genişliğine sahip kişilerde sol ve sağ ventriküllerin kontraksiyon başlangıçları arasındaki fark 6 msn'dir. Sağ veya sol dal bloğunda ventriküllerin aktivasyon ve kontraksiyon sırası ve özelliği değişmektedir.

Sol dal bloğu varlığında ilk olarak triküspit kapağın ön papiller adelesinin bazal kısımları uyarılmakta ve buradan depolarizasyon dalgası septuma, daha sonrada anteroseptal ve inferoseptal bölgelerden serbest duvara yayılmaktadır. Ön segmentler daha erken aktive olurken geç uyarılan bölge sıklıkla inferiyor ve lateral duvarın orta kesimleridir³¹. Ayrıca kalp kası içinde hücreden hücreye depolarizasyon dalgasının yayılması özelleşmiş ileti hücrelerinininkine göre daha yavaş olduğundan sol ventrikül içinde erken ve geç kasılan bölgeler meydana gelir³²(ventrikül içi asenkronizasyon). Sağ ventrikülü takiben sol ventrikülün kontraksiyonu yaklaşık olarak 85 msn sonra başlar. Triküspit ve pulmoner kapağa göre, aort kapağının açılması ve kapanması, mitral kapağın açılması, gecikmiş olarak gerçekleşir ve böylece normal sağ ve sol ventrikül sistol ve diyastol sırasının ters dönmesine yol açar (ventriküller arası asenkronizasyon). Erken kasılan bölgeler ejeksiyonu başlatacak basıncı tek başına oluşturamaz, geç uyarılan bölgeler ise önceden artmış basınç nedeniyle artmış yüke karşı kasılır ve kasılmasını önceden tamamlamış bölgeler üzerinde paradoks bir gerilmeye neden olur. Tüm bu olaylar etkisiz kasılmaya ve dolayısıyla gereksiz enerji kaybına yol açar. Sol dal bloğunda en geç uyarılan lateral duvar kasılması sırasında septumun sağ ventriküle doğru her iki ventrikül arasındaki basınç farkı nedeniyle diskinetik bir hareket yaptığı gözlenir³³. Bu hastalarda ventrikül septumunun hareketinin normal olmaması, sol ventrikül sistol sonu çapının artmasına ve ventrikül septumuna ait bölgesel ejeksiyon fraksiyonunun azalmasına neden olur. Radyonüklid ventrikülografi, sol dal bloklu hastalarda normal insanlarla kıyaslandığında sol ventrikül septumunun ejeksiyon fraksiyonuna katkısının azaldığını, ancak lateral ve apikal bölge ejeksiyon fraksiyonunun değişmediğini göstermiştir. Sol dal bloğunda azalmış septal katkı, küresel EF'nin azalmasına yol açmaktadır³⁴.

2.5. Sol dal bloğu ve kalp yetersizliği

Bu konuyla ilgili ilk önemli katkı, 1937-1948 yılları arasında sol dal bloğu olan 555 hasta üzerinde yapılan çalışmadır³⁵. Bu çalışmada QRS süresi ile PA akciğer grafisiyle saptanan kalp boyutu arasındaki ilişki araştırılmış, QRS süresi arttıkça kalp boyutlarında artma olduğu görülmüş ve sol dal bloğu tespit edildiğindeki kalp boyutuyla sağ kalım arasında ilişki bulunmuş.

Yaklaşık 50 yıl sonra Gottipaty ve arkadaşları VEST çalışmasına alınmış semptomatik dilate kardiyomiyopatili hastaların istirahat EKG'lerini incelemişler ve tüm nedenlere bağlı mortalitenin QRS süresindeki uzamayla orantılı olarak arttığını göstermişler³⁶. Bu hastalarda en uzun QRS (>220 ms) grubundaki nisbi riskin en kısa (<90 ms) olandan beş kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

Bu konuyla ilgili yapılan en önemli çalışma; Baldesseroni ve arkadaşları tarafından İtalya'da ayaktan takip edilen kalp yetersizlikli hastalarda yapılmış olan çalışmadır³. Bu çalışmada takip edilen 5517 hastanın 1391'inde (%25) komplet sol dal bloğu tespit edilmiş. Bir yıllık takip sonunda 5517 hastanın 659'unun (%11.9) öldüğü ve ölümlerin %46.4'ünün ani ölüm olduğu saptanmış. Sağ dal bloğu olan 366 hastada 1 yıllık mortalite oranı %11.9 iken sol dal bloğu olan 1391 hasta için 1 yıllık mortalite oranının %16.1 olduğu görülmüş. Sol dal bloğu olan grupta görülen artmış mortalite ve ani ölümün riskinin yaştan, altta yatan kalp hastalığından, kalp yetersizliği ciddiyeti göstergelerinden ve ACE inhibitörü, beta bloker tedavi kullanımından bağımsız olduğu gösterilmiş.

Saatte en az 10 ventriküler erken atımı (VEA) olan NYHA sınıf II-IV kalp yetersizlikli hastaların ortalama 45 ay takip edildiği CHF-STAT³⁷ çalışmasının retrospektif analizinde, istirahat EKG'sinde sol dal bloğu bulunmasının tüm nedenlere bağlı mortalitenin ve ani ölümün öngörücüsü olduğu gösterilmiş. Tüm hasta grupları arasında sol dal bloğu olan grubun en kötü mortalite oranıyla ilişkili olduğu saptanmış.

2.6.1. Kardiyak Elektrofizyolojik Çalışma (EFÇ)

Kardiyak EFÇ, aritmi tanı ve tedavisinde kullanılan invazif bir tanı metodudur. Kardiyak EFÇ tekniklerinin insanlarda uygulanmasına 1960'lı yılların sonlarında başlanmıştır. Bu çalışma sinoatriyal (SA) düğüm, AV düğüm ve His-Purkinje sistemlerinin fonksiyonlarını değerlendirmede, reentri aritmilerinin özelliklerini belirlemede, ablasyonu planlanan aritmik odağın lokalizasyonunu haritalamakta ve antiaritmik ilaçların ve cihazların etkinliğini belirlemede yardımcıdır.

Elektrofizyolojik çalışma için gerekli spesifik aletler; elektrofizyoloji kateterleri, programlanabilir bir stimülatör (uyarıcı) ve çok kanallı bir elektrod kutusudur. Elektrofizyolojik çalışma, elektrod özelliği taşıyan kateterlerin damarda ilerletilerek kalp içinde stratejik bazı bölgelere yerleştirilmesi ile gerçekleştirilir. Kateter bu çalışmanın iki temel amacı olan kalbin elektriksel uyarılarını kaydetme ve uyarı oluşturma amacıyla kullanılmaktadır. Elektrod kateterler izole edilmiş tellerdir. Elektrodun kalbe gönderilen uç kısmında her bir teli kalbin iç yüzeyi ile temas halinde olan bir elektroda tutunmuştur. Genellikle ikiden fazla elektrod taşır. Kuadripolar (4 kutuplu) kateterler en sık kullanılanlardır. Multipolar kateterler 4, 6, 8 ve 10 kutuplu olabilir. Bu kateterler genellikle 4-7 French (F) boyutundadırlar. Daha kompleks olgular için triküspit kapak haritalanmasında kullanılan 20 kutuplu halo ve 64 ya da daha fazla kutuplu basket gibi özel kateterler bulunmaktadır.

2.6.2. Stimülasyon ve kaydetme

Programlanabilir stimülatör özel bir uyarı oluşturucu ünedir. Bu ünite oluşturduğu vuruları kalp ritmi ile senkronize etme yeteneğine sahiptir. Birleştirici kutuda bir dizi kontrol düğmesi ile pek çok kateterden gelen uyarılar kayıt ve uyarım işlemi için ayrılabilir. Fizyolojik kaydedici 3 ya da 4 yüzey EKG derivasyonu ile genellikle 12'den fazla pek çok kalp içi derivasyonu gösterebilecek yeterli kanala sahip olmalıdır.

2.6.3. Kateterlerin damara ve kalp içine yerleştirilmesi

Hasta laboratuara aç olarak getirilir. Katater giriş yerleri hazırlanarak steril örtü ile örtülür. EFÇ'ler genellikle venöz kataterizasyonla gerçekleştirilir. Steril şartlarda ve lokal anestezi uygulandıktan sonra kateterler modifiye Seldinger tekniği ile perkütan olarak femoral vene yerleştirilir. Gerekirse internal juguler, subklavyan ve brakial venler de kullanılabilir.

Kateterler floroskopi desteği altında istenilen kalp içi pozisyonlara yerleştirilir (Şekil 5). Kalp içi EFÇ'de beş standart kayıt ve uyarı bölgesi vardır (Tablo 3).

Tablo 3. Kalp içi EFÇ'de standart kayıt ve uyarı bölgeleri

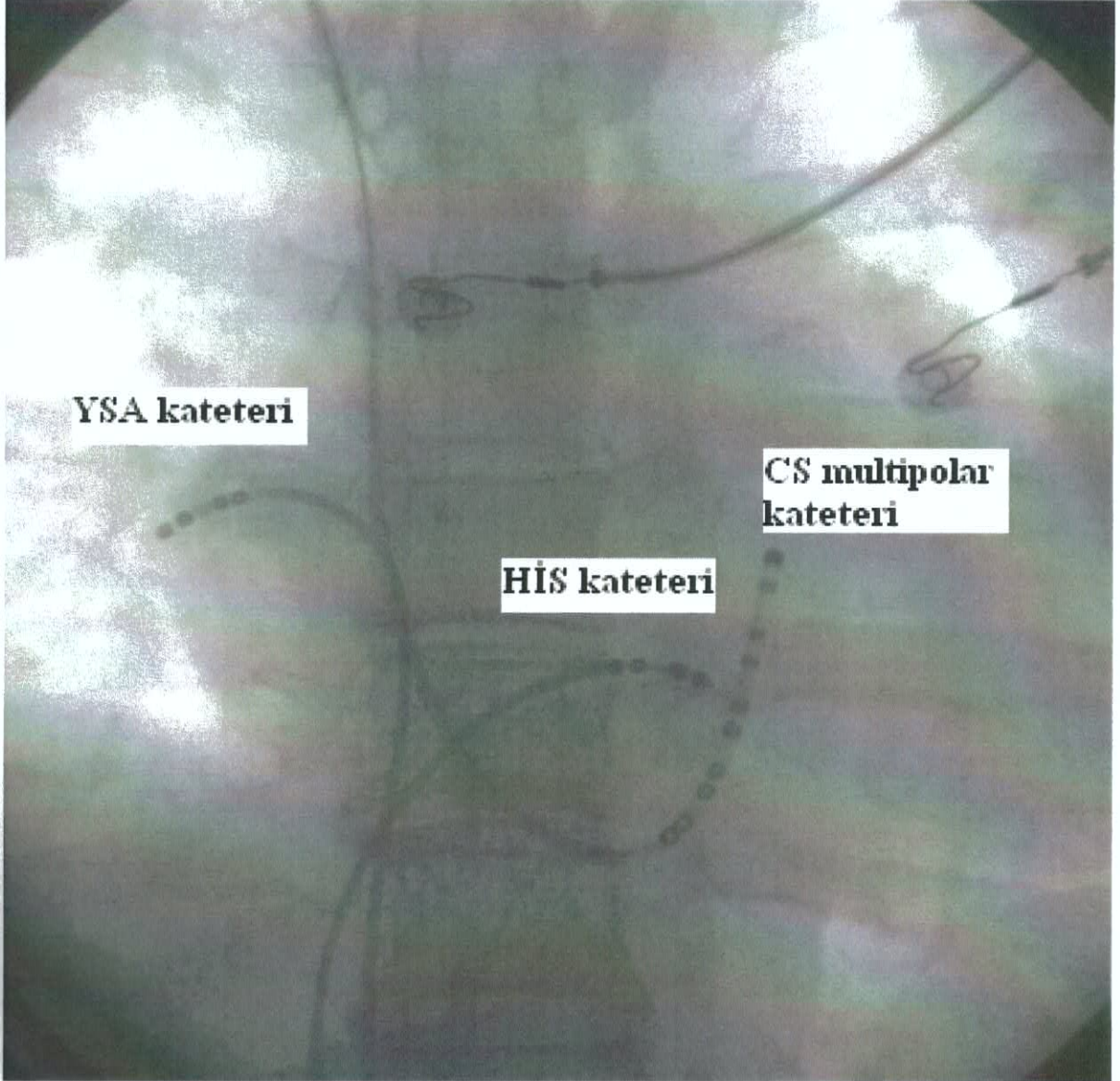
| | |
|--------------------------|---|
| Yukarı sağ atriyum | Kateter sağ atriyum vena kava süperiyor bileşkesine yerleştirilir |
| Koroner sinüs | Koroner sinüs ağzından girilir |
| His Demeti | Triküspit kapağın posteriyor yüzeyinin karşısından kayıt alınır. |
| Sağ ventrikül apeksi | Triküspit kapaktan sağ ventrikül apeksine yönlendirilir. |
| Sağ ventrikül çıkış yolu | Kateter pulmoner kapağın aşağısına yerleştirilir. |

Genellikle bir kateter yukarı sağ atriyum (YSA), ikinci kateter His pozisyonuna yerleştirilir. Ventrikülden uyarı yapmak için daha sonra kateterlerden biri sağ ventriküle kaydırılır.

2.6.4. Kalp içi elektrokardiyogramların kaydedilmesi

Kalp içine yerleştirilen kateterlerle kardiyak elektriksel aktiviteden yapılan kayıtlar kalp içi elektrokardiyogramlar olarak adlandırılır. Kalbin elektroda yakın bir bölgesinin elektriksel aktivitesini kaydeder. Bu kayıtlar elektronik olarak kaydedilir, böylece sadece kalp dokusunun hızlı depolarizasyon fazı kaydedilmiş olur.

Kalp içi elektrokardiyogram kayıtları bazal kalp içi ileti zamanlarının ölümünde kullanılır. Uyarım protokolleri ise atriyumlar, ventriküller, ileti sisteminin özelliklerinin saptanması ve taşiaritmilerin indüklenmesinde kullanılır.



şekil 5: EF'de kalp içi elektrotların görünümü

YSA: Yüksek sağ atriyum, CS: Koroner sinus

Kalp içi kayıt yapma ve uyarı oluşturmayı açıklayabilmek için zaman ölçümleriyle ilgili iki terimin açıklanması gerekmektedir. Bu zaman ölçümlerinin ikisi de msn olarak ifade edilir:

1- Siklüs boyu: İki kalp vurusu arasındaki zaman uzunluğunun msn olarak ifadesidir. Kalp hızı arttıkça siklus boyu azalır. Dakika vuru sayısı 100 olan bir aritminin siklus boyu 600 msn iken dakika vurusu 300 olan bir aritminin siklus boyu 200 msn'dir.

2- İkilenme aralığı: Erken bir uyarı oluşturmak için bir pacemaker kullanıldığı zaman oluşan ikilenme aralığı son normal vuru ile erken vuru arasındaki zaman dilimidir.

2.6.5. Uyarım (Pacing)

Elektriksel akım vurusu katater yoluyla kalp içi yüzeye taşınır ve orada katetere yakın bölgedeki miyositleri depolarize eder. Bu depolarizasyon dalgası kalp boyunca yayılır. Uyarım verilmesi ile suni bir kardiyak uyarı oluşturulmuş olur. Elektrofizyoloji laboratuvarında kullanılan değişik uyarım teknikleri 'programlı uyarılar' olarak adlandırılır. İyi zamanlanmış erken vurular değişik kalp dokularının refrakter periyotlarının ölçümünde kullanılır. Programlanmış uyarılar aynı zamanda otomatik bir odağın değerlendirilmesi ve re-entri halkalarının varlığı ve özelliklerinin incelenmesine yardımcı olabilir. Programlanmış uyarı tekniği üç genel uyarı biçiminden oluşur. Bunlar inkremental (giderek hızlanan), burst ve ekstra uyarı tekniğidir.

İnkremental uyarı tekniğinde uyarım düşük hızda başlar ve taşikardi indüklenene veya uyarı bloke olana kadar hızlandırılır. AV iletimi değerlendirmek, aksesuar yol ve taşikardiyi ortaya çıkarmak için kullanılır.

Burst uyarı tekniğinde siklus boyları sabit 200-600 atım/dak hızında bir dizi uyarılar arka arkaya gönderilir. Atriyal flutter veya fibrilasyon indüksiyonunda ve taşikardiyi sonlandırmada kullanılır.

Ekstra vuru tekniği, her biri kendisine has özel aralığı olan bir veya daha fazla erken vurunun sunulmasıdır. Bu erken vurular, gerçek kardiyak uyarılarla senkronize edilerek ya da geleneksel olarak 6 ya da 8 vurudan oluşan kısa bir inkremental pace dizisini takiben salınır. Son uyarı ve ekstra vuru arasındaki aralık yeterince kısaldınca doku uyarılamaz, bu da o bölgenin refrakter periyodunun ölçülmesini sağlar. Ekstra vuru tekniği taşikardileri indükleme ve durdurmada kullanılır.

2.6.6. Temel elektrofizyoloji protokolü

Elektrofizyolojik çalışmalarda kullanılan protokoller uygulanacak spesifik işleme göre değişmekle birlikte genel kuralları vardır.

- 1- Bazal ileti zamanı aralıklarının ölçülmesi
- 2- Atriyal uyarım
 - a. SA düğümün otomatisme ve iletiminin değerlendirilmesi
 - b. AV düğümün ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi
 - c. His-Purkinje sisteminin ileti ve refrakterliğinin değerlendirilmesi
 - d. Atriyal aritmilerin uyarılması
- 3- Ventriküler uyarım
 - a. Retrograd iletimin değerlendirilmesi
 - b. Ventrikül aritmilerinin uyarılması
- 4- İlaçlarla test yapma

2.6.7. Bazal ileti zamanı aralıklarının ölçümü

Kalp içi elektrokardiyogramlardan ileti zaman aralıklarının ölçümü en iyi His demeti elektrokardiyogramından sağlanır. Bu elektrokardiyogram AV ileti sisteminin tüm önemli yapılarından işaret taşır. Bu elektrokardiyogramın kaydedilmesi için kateter triküspit kapağın posteriyor yüzeyinin karşısına yerleştirilir. His demeti elektrokardiyogramı üç büyük defleksiyondan oluşur. İlk defleksiyon A dalgasıdır ve sağ atriyum alt kısmının depolarizasyonunu ve bu uyarının AV düğüme girdiği anı yansıtır. AV düğümünde uyarı yavaş olduğu için yüksek frekanslı bir dalga oluşmaz. Uyarı, AV düğümünden His demetine girince tekrar hızlı depolarize olan hücreler His demeti defleksiyonunu (H dalgası) oluşturur. Uyarı His demetinden Purkinje liflerine yayılır ve uyarı dalgası elektrottan uzak olduğu için

His elektrokardiyogramında görülmez. Uyarı ventriküllere iletildiğinde His kateterine yakın olan sağ ventrikül kasının defleksiyonu V dalgasını oluşturur.

2.6.7.1. Atriyum-His (AH) aralığı

AH aralığı A defleksiyonu ile His defleksiyonu başlangıcı arasındaki mesafedir. AV nodal ileti zamanını gösterir ve normalde 55-135 msn arasındadır. Dijital alımı, vagal tonus artışı ve AV düğüm hastalıkları AH aralığında uzamaya neden olur.

2.6.7.2. HV aralığı

HV aralığı, H defleksiyonu başlangıcından V defleksiyonu başlangıcına kadar olan mesafedir. His-Purkije sistemi boyunca süren ileti zamanını gösterir ve normal olarak 35-55 msn arasındadır. HV aralığı Wolff-Parkinson-White sendromunda kısa, distal ileti sistemi hastalıklarında uzundur.

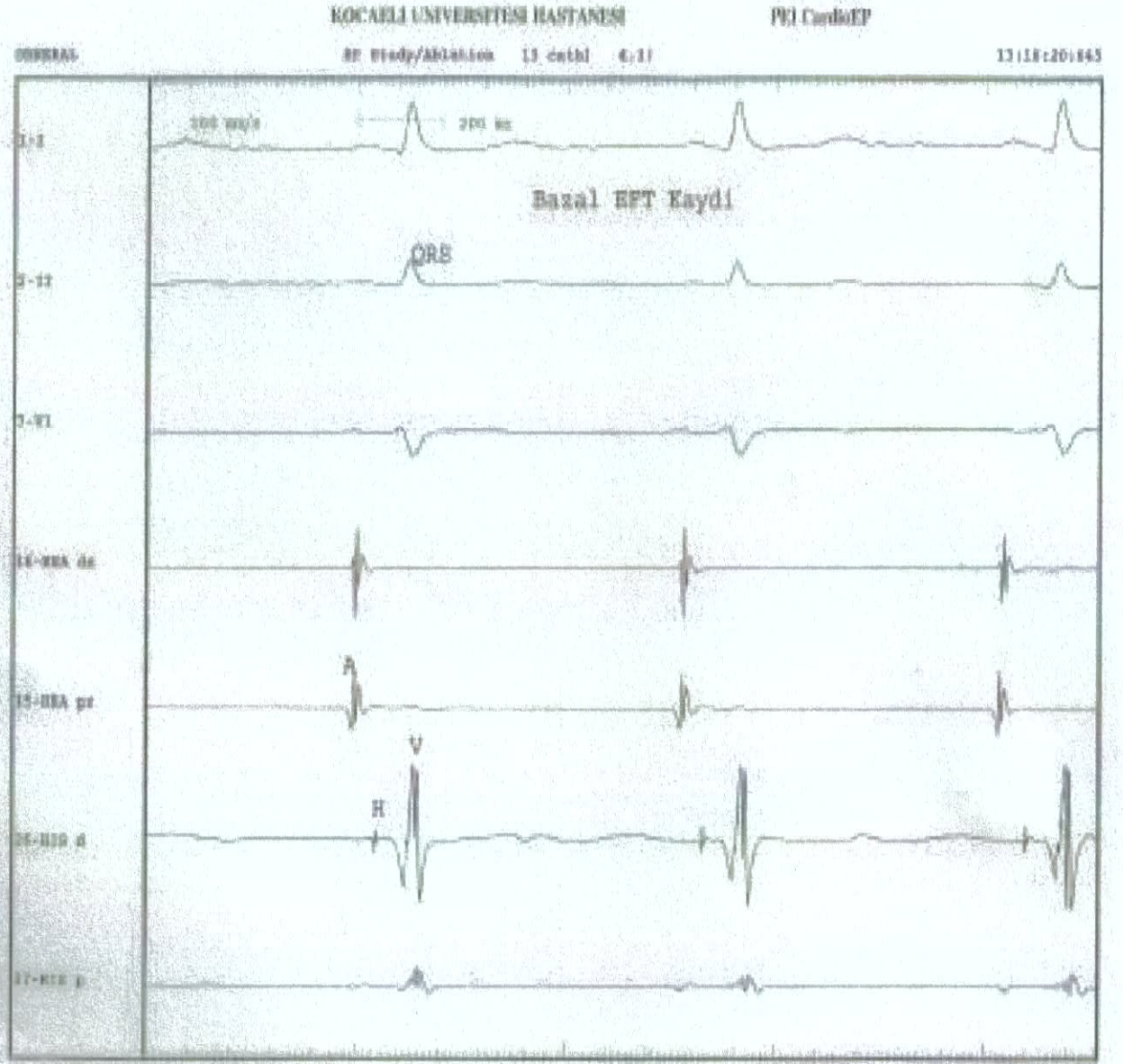
2.6.8. SA düğüm otomasite ve iletiminin değerlendirilmesi

Sinüs düğümü fonksiyonları indirekt metodlarla ölçülür.

2.6.8.1. Sinüs düğümü toparlanma zamanı (SDTZ)

SDTZ sinüs düğümü otomatisitesinin değerlendirilmesinde kullanılır. Atriyal uyarım ile baskılanan sinüs düğümünün yeniden aktive olmasıdır. Sinüs düğümü yakınlara yerleştiren bir kateter ile sinüs hızından yüksek bir hızla uyarım başlatılır. Uyarım işlemi sabit hızda en az 30 sn sürdükten sonra ani olarak kesilir. SDTZ, pacing ile oluşturulan son atriyal vurudan ilk spontan sinüs düğüm depolarizasyonuna kadar geçen süredir. Sinoatriyal düğüm hastalıklarında SDTZ uzamıştır. SDTZ siklus uzunluğundan etkilenir, bradikardik hastalarda daha uzun, taşikardik hastalarda daha kısadır. Ancak yine de 1500 msn'den daha yüksek değerler anormal olarak kabul edilir. SDTZ'nin yorumlanması büyük oranda bazal siklus uzunluğuna (BSU) bağlı olduğundan bu ilişkiyi göstermek için sıklıkla iki gösterge kullanılır. Birincisi, düzeltilmiş sinüs düğümü toparlanma zamanıdır (DSDTZ) ve hastanın SDTZ'sinden bazal siklus boyu çıkartılarak bulunur: DSTZD: SDTZ-BSU. Normal sınırının

üst hududu 525 msn'dir. İkinci gösterge SDTZ ile BSU arasındaki orandır (SDTZ/BSUx100). Bu oran %160'dan daha fazlaysa anormal olarak kabul edilir.



Şekil 6: EFT'de bazal aralıkların normal kaydı.

2.6.8.2. Sinoatriyal iletim zamanı (SAİZ)

Sinüs düğümünden çıkan uyarının atriya iletilmesinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılır. Sinüs düğümünden çıkan uyarının etrafındaki perinodal dokuya ulaşması için geçen zamanı gösterir. Sinüs düğümünde skarlaşma ve inflamasyon SAİZ'i uzatır. SAİZ ölçümünde kullanılan Strauss metodunda kateter SA düğümüne yerleştirilir ve uyarım başlanır. Ölçümde tek atriyal erken vuru kullanılır. Pace ile oluşturulan atriyal vurudan ilk spontan SA düğüm uyarısına kadar geçen süreye dönüş zamanı denir. Dönüş zamanı bazal siklus uzunluğu + 2 SAİZ'e eşittir. Bu şekilde SAİZ hesaplanır. Normal SAİZ 50-125 msn arasında olmalıdır.

2.6.9. AV düğüm ve His-Purkinje sisteminin iletisinin değerlendirilmesi

AV düğüm ve His-Purkinje sisteminin iletisi normal sinüs ritminde iken bazal aralıkların ölçülmesi ile değerlendirilir. AH ve HV aralıklarında uzama AV düğüm ve His-Purkinje sistemindeki bloğu gösterir. Ölçümler His elektrokardiyogramından yapılır.

Hızlı atriyal uyarım AV iletimin durumunu göstermede faydalıdır. YSA bölgesi spontan sinüs hızından yüksek hızlarda uyarılır. Mobitz II 2. derece AV blok oluşturan atriyal pacing hızı Wenkebach siklus uzunluğu olarak adlandırılır. Normalde Wenkebach siklus uzunluğu 400 msn ya da daha az olmalıdır.

2.6.10. Ventriküler uyarım ölçümleri

Retrograd iletimin değerlendirilmesi, sağ ventrikül apeksine yerleştirilen elektrottan sinüs ritminden daha hızlı uyarılar verilmesi ile elde edilir. Bu sırada YSA ve yüzeyel EKG'den retrograd atriyal aktivasyon izlenir.

2.6.11. Refrakter periyodlar

Refrakter periyod bir hücrenin yeniden depolarize olamadığı zaman dilimidir. Erken uyarı bir dokuya verildiğinde, bu uyarı doku içinde ilerlemiyorsa bu doku refrakterdir ve bu süreye efektif refrakter periyod (ERP) adı verilir. Başka bir açıdan, bir dokunun ERP'si bir erken vurunun o doku içinde ilerleyemediği en uzun ikilinme aralığıdır. Atriyum, AV düğüm ve varsa aksesuar yol ERP'leri ölçülebilir.

2.6.12. Ventriküler taşiaritmilerin değerlendirilmesinde EFÇ

Ventriküler aritmilerin çoğu ya anormal otomasite ya da re-entriye bağlıdır. Her ikisi de benzer ventriküler aritmilere yol açar. Bunlar ventriküler erken atımlar, ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyondur (VF).

Programlı uyarılarla aritmilerin başlatılabilmesi ve sonlandırılabilmesi, re-entri mekanizmasının iyi bir göstergesidir. Re-entrinin EFÇ sırasında uyarılabilmesi için erken vurunun çok iyi bir zamanlama ile verilmesi gerekir. Uyarı protokollerinde iki temel teknik kullanılır. Bunlar inkremental uyarım ve ekstra vuru tekniğidir. Re-entriye bağlı ventriküler aritmilerin uyarılabilirliği isoproterenol infüzyonu ile artırılabilir. Çalışmada kullanılan protokoller konusunda fikir birliği yoktur ancak VT ve VF'ye bağlı kardiyak arrest olgularında agresif protokoller uygulanır. Testin pozitif olarak değerlendirilmesi için sürekli monomorfik VT indüklenmesi gereklidir.

3. GEREÇ - YÖNTEM

Çalışma, Ocak 2003 ile Haziran 2005 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda yaşları 37 ila 75 arasında olan; 9'u kadın (%37.5) ve 15'i erkek (%62.5) olmak üzere toplam 24 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı 61 ± 9 idi.

3.1. Hasta seçimi

Medikal tedaviye rağmen semptomatik olan ve biventriküler pacemaker takılması planlanan, EKG'lerinde komplet sol dal bloğu olan, iskemik veya iskemik olmayan dilate KMP'li 24 hasta çalışmaya alındı.

Dilate KMP için için tanı kriterleri:

- 1- Sol ventrikül diyastolik çapı >56 mm
- 2- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) <40 olması

Sol dal bloğu tanı kriterleri:

- 1- QRS süresi ≥ 120 msn
- 2- Sol derivasyonlarda (V5, V6, DI, aVL) kaba, geniş, çentikli R dalgaları.
- 3- Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1, V2) minik r dalgalarının olması veya r dalgası olmaması ve derin S dalgaları.
- 4- Sola bakan derivasyonlarda q dalgasının kaybolması
- 5- İntrinsikoid defleksiyon süresinin V5-V6 derivasyonlarında uzaması (>60 msn).

Çalışmanın içeriği hastalara anlatılarak yazılı onay alındıktan sonra çalışma başlatıldı. Hastaların rutin fizik muayeneleri yapıldı, rutin biyokimyasal tetkiklerine bakıldı, EKG, ekokardiyografi, 24 saatlik EKG Holter ve EFÇ uygulandı.

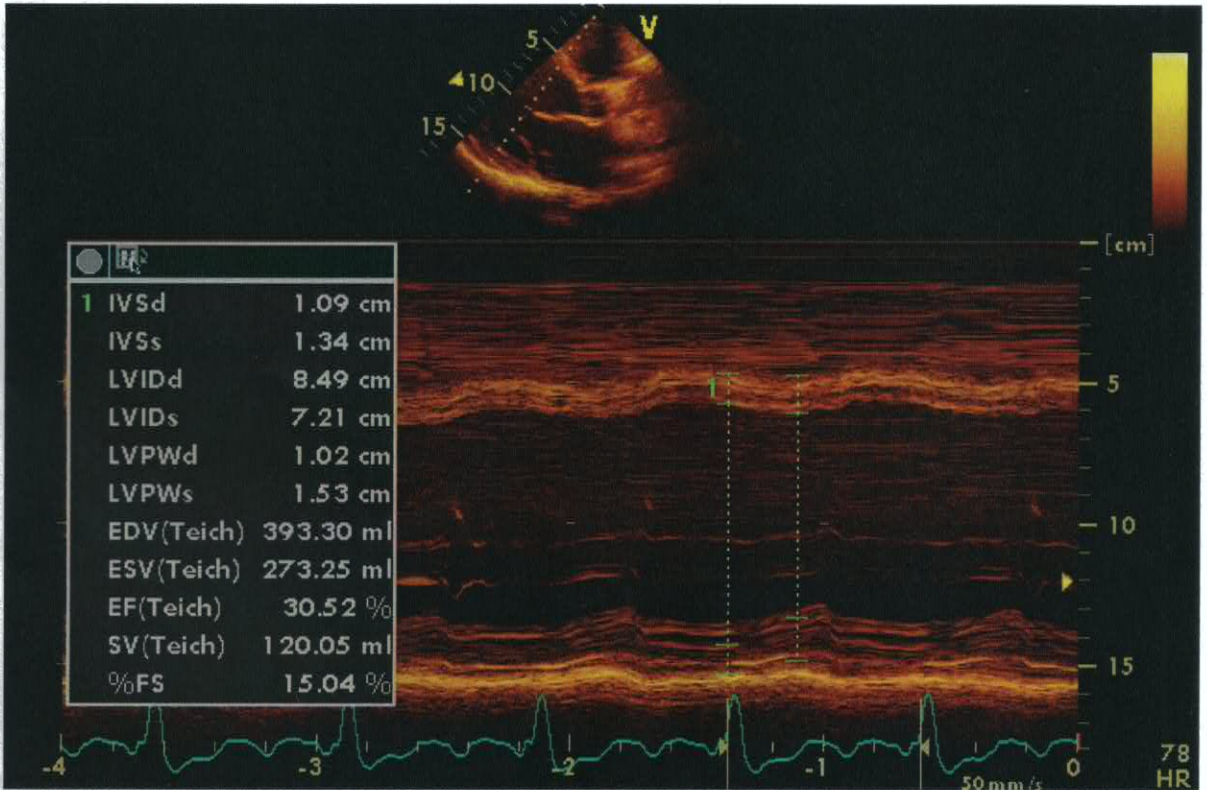
Tüm hastalardan çalışmaya kendi istekleriyle katıldıklarını belirten yazılı izin belgesi ve Kocaeli Üniversitesi Etik Kurulu'ndan çalışmanın yapılabilmesi için onay alındı.

3.2. Dışlanma kriterleri

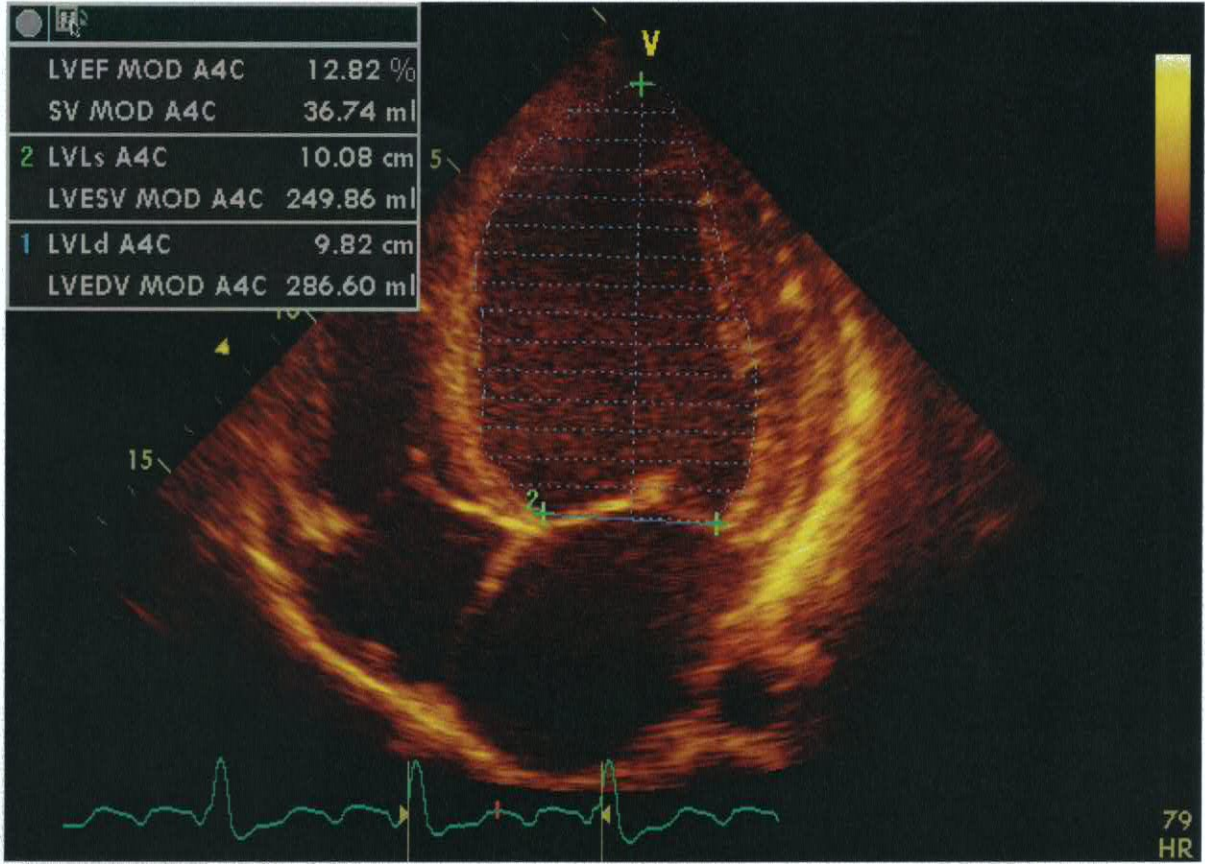
- 1- Sinüs dışı temel ritmi olan (atriyal fibrilasyon, atriyal flutter) hastalar.
- 2- EKG’de AV düğüm disfonksiyonu bulguları olan (ikinci derece AV blok, AV tam blok) hastalar.
- 3- Normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu olan sol dal bloklular hastalar
- 4- Tipik komplet sol dal bloğu özelliği göstermeyen intraventriküler ileti gecikmesi olan hastalar.

3.3. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi Toshiba Powervision 8000 ekokardiyografi cihazı ile 2.5 mHz’lik transducer kullanılarak sol yan yatar pozisyonda uygulandı. Hastalardan istirahat halinde, elektrokardiyografi monitorizasyonu eşliğinde parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen, apikal dört boşluk ve apikal beş boşluk görüntüleri elde edildi. Bu görüntülerden sol ventrikül sistolik ve diyastolik çapları, duvar kalınlıkları, EF, kapakların yapısı ve diyastolik fonksiyonların ölçümleri yapıldı (Şekil 7-8).



Şekil 7: Dilate KMP’li hastada parasternal uzun eksen ekokardiyografi görüntüsü



Şekil 8: Dilate KMP'li hastada apikal dört boşluk ekokardiyografi görüntüsü

3.4. 24 saatlik ayaktan EKG kaydı

Tüm hastalara Reynolds Medical dijital kayıt cihazı kullanılarak 24 saatlik EKG kaydı elde edildi. Kayıtlar Cardio Navigator 2.14 yazılımı kullanılarak analiz edildi.

3.5. EFÇ

Hastaların EFÇ'den 48 saat önce ritme etkili tüm ilaçları kesildi. Hastalar laboratuvara aç olarak alındı. Steril şartlarda lidokain ile girişim bölgesine lokal anestezi uygulandıktan sonra her iki femoral vane 2'şer adet 6F sheat Seldinger tekniği ile perkütan olarak yerleştirildi. Femoral introducerler vasıtasıyla yüksek sağ atriyum, His ve sağ ventrikül apeksine diyagnostik kuadripolar elektrofizyoloji katateri, koroner sinüse multipolar kateter yerleştirildi. Frucka marka cihaz ile EFÇ gerçekleştirildi. Kalbin belli lokalizasyonlarına yerleştirilen elektrodlar ile kalp içi bazal ölçümler kaydedildikten sonra özel uyarıcı cihaz

vasıtasıyla programlı uyarılar verilerek kalbin ileti ve otomatisite sistemi değerlendirildi. Ayrıca atriyal ve ventriküler uyarılarla aritmik odak araştırılması yapıldı.

3.6. İstatistiksel yöntem

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelere ait karşılaştırmalarda Student t testi; normal dağılım göstermeyen parametrelere ait karşılaştırmalarda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde ise Pearson korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya yaşları 37 ile 75 arasında değişmekte olan (ortalama yaş 61 ± 9 yıl) 9'u kadın (% 37.5) ve 15'i erkek (% 62.5) olmak üzere toplam 24 sol dal bloğu olan dilate KMP'li hasta alındı.

Tablo 4: Çalışma hastalarının klinik ve laboratuvar bilgileri

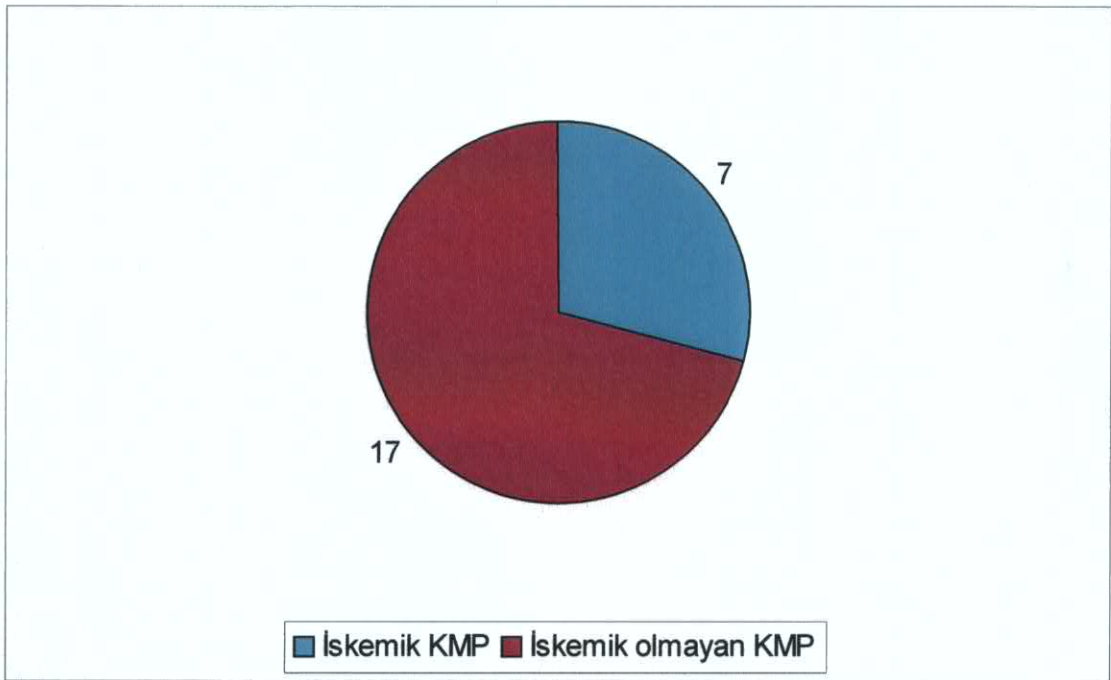
| Hasta no | Yaş | Cinsiyet | Etyoloji | EF (%) | SVd(mm) | QRS gen (msn) | PR (msn) | HV (msn) | AH (msn) |
|----------|-----|----------|------------|--------|---------|------------------|-------------|-------------|-------------|
| 1 | 66 | E | Noniskemik | 20 | 74 | 150 | 180 | 74 | 150 |
| 2 | 64 | E | İskemik | 25 | 80 | 200 | 200 | 123 | 94 |
| 3 | 49 | K | Noniskemik | 20 | 71 | 160 | 200 | 54 | 144 |
| 4 | 62 | K | Noniskemik | 25 | 65 | 160 | 240 | 91 | 114 |
| 5 | 61 | E | İskemik | 25 | 58 | 160 | 240 | 91 | 146 |
| 6 | 71 | E | Noniskemik | 20 | 77 | 150 | 160 | 65 | 110 |
| 7 | 55 | K | Noniskemik | 20 | 66 | 150 | 160 | 65 | 99 |
| 8 | 66 | E | Noniskemik | 27 | 77 | 160 | 200 | 64 | 91 |
| 9 | 71 | E | İskemik | 10 | 82 | 180 | 150 | 53 | 120 |
| 10 | 71 | E | İskemik | 15 | 66 | 200 | 240 | 72 | 131 |
| 11 | 53 | E | Noniskemik | 20 | 74 | 160 | 200 | 61 | 137 |
| 12 | 54 | K | Noniskemik | 25 | 72 | 180 | 200 | 61 | 89 |
| 13 | 60 | E | Noniskemik | 15 | 83 | 150 | 200 | 57 | 149 |
| 14 | 75 | E | Noniskemik | 20 | 61 | 150 | 190 | 49 | 100 |
| 15 | 65 | K | Noniskemik | 20 | 58 | 150 | 180 | 60 | 104 |
| 16 | 55 | E | İskemik | 15 | 84 | 160 | 160 | 80 | 99 |
| 17 | 52 | K | Noniskemik | 35 | 63 | 160 | 160 | 49 | 125 |
| 18 | 37 | E | Noniskemik | 30 | 57 | 150 | 140 | 54 | 123 |
| 19 | 65 | E | Noniskemik | 35 | 72 | 160 | 240 | 72 | 145 |
| 20 | 73 | E | Noniskemik | 20 | 62 | 170 | 160 | 66 | 101 |
| 21 | 51 | K | İskemik | 35 | 66 | 160 | 200 | 72 | 112 |
| 22 | 70 | K | Noniskemik | 35 | 62 | 160 | 160 | 53 | 93 |
| 23 | 63 | E | İskemik | 30 | 63 | 160 | 140 | 63 | 82 |
| 24 | 55 | K | Noniskemik | 30 | 63 | 170 | 160 | 59 | 134 |

EF: Ejeksiyon fraksiyonu, SVd: Sol ventrikül diyastolik çapı, HV: His-ventrikül aralığı,

AH: Atriyum-His aralığı, QRS gen: QRS kompleksi genişliği

Hastaların 18'inde (%75) HV süresi normal değer olan 55 msn'nin üzerindeyken 6 hastada (%25) HV süresi 55 msn'nin altında ölçüldü. Tüm hastalarda ortalama HV süresi 67 ± 16 msn olarak hesaplandı.

Hastaların 21'inde (%87.5) DSDTZ değeri normal olarak saptanırken 3 hastada (%12.5) normalden uzundu. Bu hastalarda sinüs düğümü fonksiyonlarında bozukluk olduğu düşünüldü. Ancak DSDTZ'de uzama HV aralığında uzama ile ilişkili bulunmadı.



Şekil 9: Hastalarda KMP nedenleri

Hastaların 17'sinde (%70.8) iskemik olmayan dilate KMP, 7'sinde (%29.2) iskemik dilate KMP saptandı. İskemik dilate KMP'li hastalarda HV süresi iskemik olmayan dilate KMP'li hastaların HV sürelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzundu (62 ± 10 msn'ye karşın 79 ± 23 msn, $p<0.05$).

Tablo 5: Cinsiyet, etyoloji ve NYHA ile HV aralığı ilişkisi

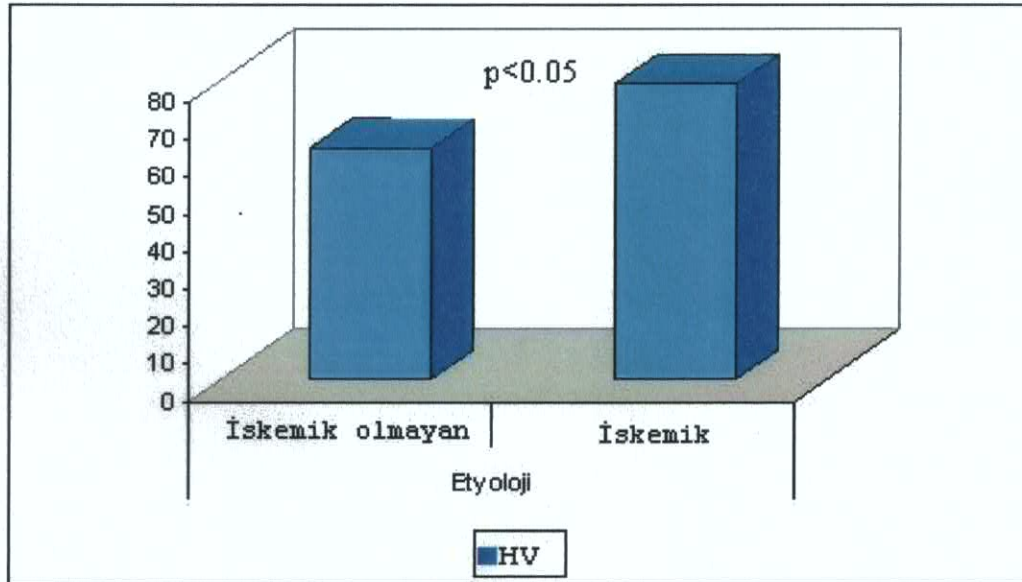
| | | HV | | |
|----------|--------------------|----|---------------------------|-------|
| | | N | Ort. (msn) | SS |
| Cinsiyet | Kadın | 9 | 62,66 | 12,62 |
| | Erkek | 15 | 69,60 | 18,39 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>t:-0,995; p:0,331</i> | |
| Etyoloji | İskemik olmayan | 17 | 62,00 | 10,34 |
| | İskemik | 7 | 79,14 | 22,77 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>t:-2,579; p:0,017*</i> | |
| NYHA | III | 19 | 58,60 | 8,20 |
| | IV | 5 | 69,21 | 17,58 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>Z:-1,532; p:0,126</i> | |

t: Student t testi

Z: Mann Whitney U testi

* $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı

Kadınların HV süreleri ile erkeklerin HV süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).



Şekil 10: KMP etyolojilerine göre HV aralığı dağılımı

NYHA sınıflamasına göre olguların HV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 6: Presenkop ve senkop ile HV aralığı ilişkisi

| | | HV | | |
|-----------|--------------------|----|--------------------------|-------|
| | | N | Ort. (msn) | SS |
| Presenkop | Pozitif | 5 | 72,80 | 28,44 |
| | Negatif | 19 | 65,47 | 12,53 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>Z:-0,142; p:0,887</i> | |
| Senkop | Pozitif | 3 | 67,00 | 6,56 |
| | Negatif | 21 | 67,00 | 17,59 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>Z:-0,787; p:0,431</i> | |

t: Student t testi

Z: Mann Whitney U testi

* $p<0.05$ düzeyinde anlamlı

** $p<0.01$ ileri düzeyde anlamlı

Olguların 5'inde (%20.8) presenkop anamnezi mevcuttu. Presenkop tarif eden hastaların HV aralığı ortalama 72.8 ± 28.44 msn iken presenkop tarif etmeyen hastaların HV aralığı ortalama 65 ± 18 msn olarak tespit edildi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Olguların 3'ünde (%12.5) senkop anamnezi mevcuttu. Senkop tarif eden hastaların HV süresi ortalama 67 ± 7 msn iken senkop tarif etmeyen hastalarda HV aralığı ortalama 67 ± 18 msn olarak saptandı. HV süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 7: Couplet VEA, triplet VEA ve NSVT ile HV aralığı ilişkisi

| | | HV | | |
|-------------|--------------------|----|--------------------------|-------|
| | | N | Ort. (msn) | SS |
| Couplet VEA | Pozitif | 15 | 69,20 | 18,24 |
| | Negatif | 9 | 63,33 | 13,36 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>t:0,837; p:0,412</i> | |
| Triplet VEA | Pozitif | 8 | 72,50 | 21,91 |
| | Negatif | 16 | 64,25 | 13,04 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>t:1,162; p:0,258</i> | |
| NSVT | Pozitif | 6 | 78,67 | 26,51 |
| | Negatif | 18 | 63,11 | 9,93 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>Z:-1,269; p:0,204</i> | |

t: Student t testi

Z: Mann Whitney U testi

VEA: Ventrikül erken atım, NSVT: Non sustain ventrikül taşikardisi

Hastaların 24 saatlik EKG Holter incelemelerinin hepsinde VEA izlendi. Hastaların 15'inde (%62.5) couplet VEA izlendi. Couplet VEA izlenen hastaların HV aralığı ortalama olarak 69 ± 18 iken couplet VEA izlenmeyen hastaların HV aralığı ortalama 63 ± 13 msn olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$). Hastaların 8'inde (%33.3) triplet VEA izlendi. Triplet VEA izlenen hastaların HV aralığı ortalama 72 ± 22 msn iken triplet VEA izlenmeyen hastaların HV aralığı ortalama 64 ± 13 msn olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Hastaların 6'sının (%25) 24 saatlik EKG Holterinde NSVT izlendi. NSVT izlenen hastaların HV aralığı ortalama 79 ± 27 msn iken NSVT izlenmeyen hastaların HV aralığı ortalama 63 ± 10 msn olarak izlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$). Hastaların yalnızca birinin EKG Holterinde sürekli VT izlendi; bu hastanın HV aralığı 65 msn olarak ölçüldü.

Tablo 8: HV aralığına ilişkin korelasyonlar

| | HV | |
|---------------|--------|--------|
| | R | P |
| Yaş | 0,103 | 0,633 |
| EF | -0,002 | 0,992 |
| SVd | 0,221 | 0,299 |
| SVs | 0,181 | 0,398 |
| PR | 0,454 | 0,026* |
| QRS genişliği | 0,442 | 0,031* |
| AH | -0,060 | 0,782 |

r: Pearson korelasyon testi

* $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı

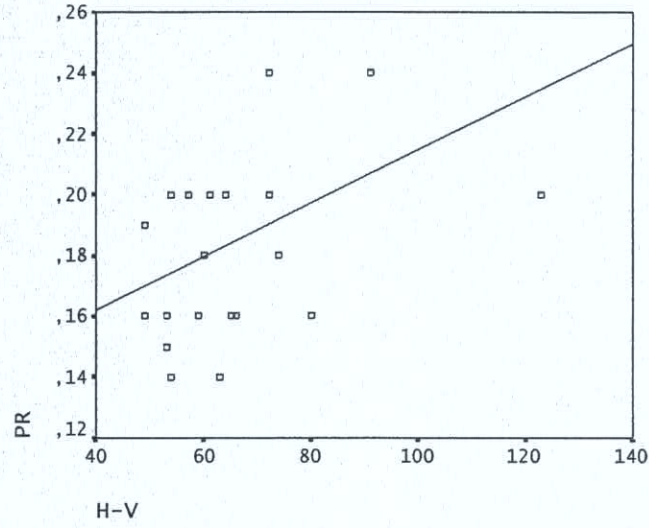
EF: Ejeksiyon fraksiyonu, SVd: Sol ventrikül diyastolik çapı, SVs: Sol ventrikül sistolik çapı

AH: Atriyum-His aralığı

Yapılan korelasyon testinde yaş ile HV aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Hastaların EF değeri ortalama 24 ± 7 olarak saptandı. EF ile HV aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Hastaların sol ventrikül diyastolik çapı ortalama 69 ± 8 mm olarak saptandı. Sol ventrikül diyastolik çapı ile HV aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Hastaların sol ventrikül sistolik çapı ortalama 56 ± 11 mm olarak hesaplandı. Sol ventrikül sistolik çapı ile HV aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

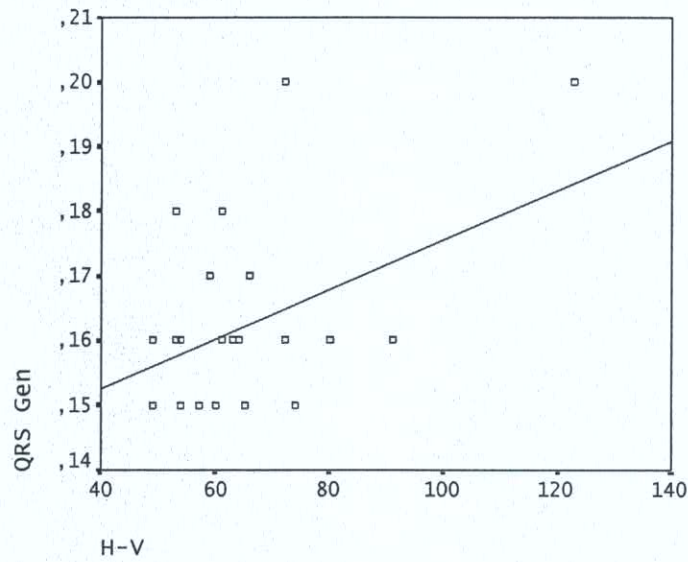
Hastaların 20'sinde PR mesafesi ≤ 20 msn iken 4 hastanın PR mesafesi > 20 msn olarak ölçüldü. PR mesafesi normal olan 20 hastanın 14'ünde (%70) HV aralığında uzama tespit edildi. PR mesafesi normalden uzun olan 4 hastada da HV aralığının uzadığı görüldü. PR mesafesi ile HV aralığı arasında pozitif yönde, % 45 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı ($p < 0.05$). PR mesafesi normal olanlarda HV aralığı ortalama 64 ± 16 msn iken PR mesafesi uzun olanlarda HV süresi ortalama 82 ± 11 msn olarak ölçüldü.

PR mesafesi normal 20 hastada AH aralığı ortalama 112 ± 21 msn olarak ölçüldü ve bu 20 hastanın 2'sinde (%10) AH aralığında uzama tespit edildi. PR mesafesi normalden uzun olan 4 hastada AH aralığı 134 ± 15 msn olarak ölçüldü, 4 hastanın 2'sinde (%50) AH aralığının uzadığı görüldü.



Şekil 11: PR ile HV aralığı korelasyon grafiği

Hastaların QRS süresi ortalama 169 ± 14 msn olarak ölçüldü. QRS süresi ile HV aralığı arasında pozitif yönde, % 44 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p < 0.05$).



Şekil 12: QRS süresi ile HV aralığı korelasyon grafiği

Hastaların AH aralığı ortalama 116 ± 22 msn olarak saptandı. AH aralığı ile HV aralığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi. ($p > 0.05$).

Tablo 9: AH aralığına ilişkin korelasyonlar

| | AH | |
|----------------------|--------|--------------|
| | R | P |
| Yaş | -0,212 | 0,320 |
| EF | -0,122 | 0,571 |
| SVd | 0,069 | 0,749 |
| SVs | 0,196 | 0,360 |
| PR | 0,391 | 0,059 |
| QRS genişliği | -0,136 | 0,526 |

r: Pearson korelasyon testi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu, LVd: Sol ventrikül diyastolik çapı, LVs: Sol ventrikül sistolik çapı

Yapılan korelasyon testinde AH aralığı ile yaş, EF, sol ventrikül diyastolik çapı, sol ventrikül sistolik çapı, PR mesafesi ve QRS genişliği arasında korelasyon saptanmadı ($p > 0.05$).

EFÇ sırasında hastaların ikisinde programlı uyarılarla süresiz VT indüklendi, hiçbir hastada sürekli VT indüklenemedi. Hastaların sadece birinde supraventriküler taşikardi indüklendi.

Tablo 10: AV Wenkebach siklus uzunluğu ve AV ERP ile HV aralığı ilişkisi

| | | HV | | |
|---------------------------------|--------------------|-------|--------------------------|-------|
| | | (msn) | | |
| | | n | Ort. | SD |
| AV Wenkebach siklus uzunluğu | > 400 msn | 6 | 66,00 | 8,17 |
| | ≤ 400 msn | 18 | 67,33 | 18,68 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>Z:-0,534; p:0,593</i> | |
| AV ERP | > 300 msn | 10 | 71,90 | 12,86 |
| | ≤ 300 msn | 14 | 63,50 | 18,35 |
| | <i>Test ist; p</i> | | <i>t:1,242; p:0,227</i> | |

t: Student t testi

Z: Mann Whitney U testi

ERP: Efektif refrakter periyot

AV düğümün fonksiyonunu gösteren Wenkebach siklus uzunluğunda 6 hastada (%25) uzama olduğu görüldü. Wenkebach siklus uzunluğu normal olanlarla uzamış olanlar arasında HV süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

AV düğüm ERP değerinde 10 hastada (%41.6) uzama olduğu görüldü. AV düğüm ERP değerinde uzama olanlarla normal olanlar arasında HV süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda, sol dal bloklü dilate KMP'li hastaların EFÇ ile otomatisite ve ileti sistemi değerlendirildi. Daha önce yapılan çalışmalarda, bir kısmına sol dal bloğunun da eşlik ettiği ileti sistemi bozuklukları değişik hasta grubu üzerinde incelenmiştir^{5,7}. Ancak, sadece sol dal bloğu özelliğine sahip dilate KMP'li hasta grubunda EFÇ ile ileti sistemini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Dilate KMP'li hastalarda sol dal bloğu, özellikle His altı düzeyinde (HV aralığı) ciddi ileti sistemi bozukluğunun bir göstergesi olabilmekte ve prognozu olumsuz yönde etkilemektedir³⁸. Bu hasta grubunda HV aralığının uzaması, AV düğüm distalinde iletimi sağlayan diğer yollarda da ileti bozukluğunun bulunduğunu göstermektedir. Böyle bir ileti sistemi bozukluğu trifasiküler blok olarak tanımlanmaktadır.

Çalışmamızda hastaların %75'inde sol dal bloğu ile birlikte HV aralığının uzamış olduğu saptandı. Rosen ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada sol dal bloklü 57 hastanın HV aralığı incelenmiştir⁵. Bu çalışmada hastalar HV aralığı değerlerine göre üç gruba ayrılmıştır (Grup A: HV <50 msn, Grup B: HV 50-60 msn arasında, Grup C: HV >60 msn). Hastaların %24'ünün grup A'da, %37' sinin grup B'de ve %39' unun ise grup C'de olduğu tespit edilmiş. Bu çalışmada HV aralığının üst sınırı belirtilmediğinden uzun HV aralığına sahip hasta oranı kesin olarak bilinmemektedir. Shah ve arkadaşlarının sol dal bloğu olan hastaları invazif ve noninvazif olarak değerlendirdikleri başka bir çalışmada⁷, sol dal bloklü 19 hasta EKG, ekokardiyografi, EFÇ ve koroner anjiyografi ile değerlendirilmiş. Bu çalışmada hastaların %61.1'inde HV aralığında uzama olduğu saptanmış. Barrett ve arkadaşlarının çalışmasında ise³⁹, sol dal bloğu olan 30 hastaya EFÇ yapılmış ve bu hastaların %53'ünde HV aralığında uzama olduğu görülmüş. Dhingra ve arkadaşlarının çalışmasında³⁸ kronik bifasiküler bloğu olan 517 hastanın HV aralığı incelenmiş ve tüm hasta popülasyonunda HV aralığında uzama %39 iken, sol dal bloğuna sahip 142 hastanın %62'sinde HV aralığında uzama olduğu tespit edilmiş.

Yukarıda belirtilen değişik çalışma sonuçlarına göre, sol dal bloğuna sahip hastaların HV aralığında uzama oranlarındaki farklılık, hasta grubunun heterojen olmasına ve bu çalışmalara alınan hastaların farklı klinik özelliklere sahip olmasından kaynaklanabilir. Bu çalışmaların sonuçları ile mukayese edildiğinde, hastalarımızın daha büyük bir oranı uzamış HV aralığı değerlerine sahip idi. Çalışmamızda, uzun HV aralığına sahip hasta oranının daha

yüksek bulunmasının, çalışmaya aldığımız tüm hastaların dilate KMP' li ve sol dal bloklulu olması ile ilişkili olabileceğini düşündük.

Dilate KMP ve kalp yetersizliğine sahip sol dal bloklulu hastaların ileti sistemi EFÇ ile daha önce incelenmemiş olsa da, bazı çalışmaların alt grup analizlerinde, kalp yetersizliği bulunan hastaların HV aralığı diğer hasta gruplarına göre daha uzun olarak saptanmıştır. Scheinman ve arkadaşlarının çalışmasında⁴⁰ dal bloğu olan 313 hastanın elektrofizyolojik çalışması yapılmış ve sınıf III-IV kalp yetersizliği olan hastaların HV aralıklarının diğer hasta grubuna göre anlamlı olarak daha uzun olduğu gösterilmiş ve sınıf III-IV kalp yetersizliği olan hastaların %76.9'unda HV aralığında uzama olduğu tespit edilmiş. Dhingra ve arkadaşlarının kronik bifasiküler bloklulu hastalarda yapmış oldukları başka bir çalışmada³⁸, klinik kalp yetersizliği olanların %49.1'inde HV aralığında uzama tespit edilmiş ve klinik kalp yetersizliği olmayan gruba göre kalp yetersizliği olanlarda HV aralığının daha uzun olduğu gösterilmiş. Rosen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da⁵, kalp yetersizliğinin eşlik ettiği sol dal bloklulu hastalarda HV aralığının uzamış olduğu saptanmış, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. Bu çalışmaların alt grup analizleri ile paralellik gösteren çalışma sonuçlarımız irdelendiğinde, sol dal bloklulu hastalara kalp yetersizliğinin eşlik etmesi ile birlikte His altı ileti sisteminde yaygın ve ciddi ileti bozukluğunun gelişebileceği düşünüldü.

Çalışma hastalarımızın %29.2'si iskemik, %70.8'i ise iskemik olmayan dilate KMP'ye sahip idi. HV aralığı, iskemik olmayanlara göre iskemik dilate KMP hasta grubunda anlamlı olarak daha uzun tespit edildi. Rosen ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada⁵, sol dal bloklulu hastaların HV aralığındaki uzamanın, koroner arter hastalığı olanlara göre hipertansiyon zemininde gelişen kalp hastalarında daha fazla olduğu ortaya konulmuştur. Shah ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada⁷ ise, aterosklerotik koroner arter hastalığı olanlarla mukayese edildiğinde, idiyopatik dilate KMP'li hastalarda HV aralığının daha uzun olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma sonuçlarından farklı olarak, çalışmamızda iskemik olmayan hasta grubuna göre iskemik dilate KMP hasta grubunda HV aralığının anlamlı olarak daha uzun olduğu gözlemlendi. Bu farklılığın, hasta grubumuzun daha geniş sol ventrikül diyastolik çapına ve daha düşük sol ventrikül sistolik fonksiyonuna sahip olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Çalışma sonucumuza göre, iskemik zeminde oluşan ve sol ventrikül dilatasyonuna yol açan ventriküler remodelingde ileti yollarının daha ciddi olarak etkilenebileceği kanaatine varıldı.

His altı ileti özelliğini yüzeyel EKG ile değerlendirmek sağlıklı bilgi vermez. Normalde HV aralığı, PR aralığının üçte birinden kısa olduğundan dolayı HV aralığında belirgin uzama olsa da EKG'de AV iletim aralığı (PR aralığı) normal olarak görülebilir⁴¹. Ancak, geniş QRS'ye sahip ve AV ileti süresi uzamış hastalarda His düzeyi ve altında ileti bozukluğunun olma ihtimali yüksektir. Shah ve arkadaşları⁷, Rosen ve arkadaşları⁵ tarafından yapılmış olan farklı iki çalışmada, sol dal bloklü hastalarda uzun PR aralığı ile HV aralığının uzaması arasında pozitif yönde bir ilişkinin olduğu ortaya konulmuştur. Çalışma hastalarımızın %16.6'sı uzun PR aralığına sahipti. Yukarıdaki çalışma sonuçlarına benzer şekilde, çalışmamızda da uzun PR aralığı ile HV aralığı arasında pozitif yönde paralel bir ilişkinin olduğu ve uzun PR aralıklı hastaların tümünde HV aralığının uzamış olduğu tespit edildi.

Geniş QRS kompleksi, ventrikül içindeki iletimin yavaş olduğunu gösterir. Ventrikül dilatasyonu ve ventrikül kasındaki histo-anatomik dejenerasyon His-Purkinje ileti sistemini olumsuz yönde etkilemektedir. Shah ve arkadaşları⁷ tarafından yapılmış olan çalışmada, QRS'nin 140 msn'den daha geniş olmasının, His altı seviyesindeki bloğun iyi bir göstergesi olduğu ortaya konulmuştur. Rosen ve arkadaşları⁵ tarafından yapılmış olan başka bir çalışmada ise, QRS süresinin sol dal bloğunda HV aralığıyla ilişkili olduğu, özellikle QRS genişliğinin ≥ 160 msn'ye ulaştığında HV aralığında uzama olma ihtimalinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Açıklanan çalışma sonuçlarına paralel şekilde, çalışmamızda da, QRS genişliği ile His altı ileti bozukluğu arasında pozitif yönde bir ilişkinin olduğu saptandı. His altı düzeyindeki ileti bozuldukça QRS genişliğinin artması, sol ventrikül dilatasyonu ve sistolik disfonksiyonu ile birlikte transmiyositer iletimin yavaşlamasından kaynaklanan mekanizmaya bağlı olabilir.

Hastaların 24 saatlik EKG Holter'lerinin hepsinde en az 1 adet VEA, %62.5'inde couplet VEA, %33.3'ünde triplet VEA, %25'inde ise NSVT atağı gözlemlendi. Dhingra ve arkadaşlarının çalışmasında³⁸, uzun HV aralığı ile VEA arasında anlamlı ilişki olduğu ortaya konulmuş ancak, HV aralığı ile NSVT arasındaki ilişki incelenmemiş. Çalışmamızda, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, gerek kompleks ventriküler aritmi gerekse NSVT gözlenen hastaların HV aralığı daha uzun olarak tespit edildi. Daha uzun HV aralığında ventriküler aritminin sık görülmesinin nedeni, ventriküler aktivasyonun gecikmesi ve elektriksel heterojenite sonucu aritmik odakların aktifleşmesi ile açıklanabilir.

Dilate KMP hastalarında, presenkop ve senkop kan basıncı düşüklüğü veya aritmi ile ilişkili olabilmektedir. Hastalarımızın %20.8'inde presenkop, %12.5'inde ise senkop anamnezi mevcuttu. Dhingra ve arkadaşları³⁸, Scheinman ve arkadaşları⁴⁰ tarafından yapılmış olan çalışmalarda, senkop anamnezi ile HV aralığı arasında ilişki olmadığı ortaya konulmuştur. Bu hasta grubunda ventriküler taşiaritmi veya bradikardi ve pauseye bağlı aritmiler kalp durmasına yol açarak ani kardiyak ölüme neden olabilmektedir⁴². Çalışmamızda, senkop anamnezi olan ve olmayanların HV aralığı hemen hemen aynı düzeyde saptanırken, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da presenkoplu hastaların HV aralığı daha uzun olarak gözlemlendi. Çalışmaya aldığımız hastaların presenkop ve senkop etyolojisi kesin olarak ortaya konulmasa da, presenkop ve senkopun kalp dışı nedenlere bağlı olarak geliştiği düşünüldü.

Kalp yetersizliği hastalarının mortalitesi yüksektir. İtalya'da yapılmış bir çalışmada³, kalp yetersizliğine eşlik eden sol dal bloğunun mortaliteyi artırdığı ortaya konulmuştur. Bifasiküler ve sol dal bloğu olan, HV aralığı uzamış hastaların uzun dönem takip çalışmalarında çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Mc Anulty ve arkadaşlarının⁴³ bifasiküler bloklu hastaların 5 yıllık takip çalışmasında, HV aralığı uzun olanlarda ölüm, ani ölüm, AV tam blok gelişme sıklığı artmış olsa da (%1.9'a %4.9) fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. Dhingra ve arkadaşlarının³⁸ yapmış olduğu çalışmada ise bifasiküler bloğu olan hastalar elektrofizyolojik çalışma yapıldıktan sonra ortalama 3.7 yıl takip edilmiş. Takip sonunda HV aralığı uzun olanlarda AV tam blok gelişme sıklığı ve total mortalite anlamlı bir şekilde artmış olarak saptanmış. Dhingra, çalışmalar arasında çelişkili sonuçlar alınmasını bakılan hasta popülasyonunun klinik özelliklerinin farklı olmasına bağlamıştır. Kendi takip ettikleri hasta grubunda organik kalp hastalığı oranının daha fazla olmasının ileride gelişebilecek istenmeyen olayların sıklığını arttırdığını ileri sürmüştür³⁸.

Yukarıda özetlenen değişik çalışmalarda intraventriküler ileti gecikmesinin organik kalp hastalığı bulunan hasta grubunda klinik açıdan risk oluşturduğu ve mortaliteyi arttırdığı ortaya konulmuştur. Çalışmamızda, yalnız sol dal bloğu özelliği taşıyan intraventriküler ileti gecikmesi olan dilate KMP'li hastaların elektrofizyolojik incelemeyle otomatisite ve ileti sistemi incelenmiştir. Çalışmamız takip çalışması olmamasına rağmen, hastalarımızın büyük bir kısmında sol dal bloğuna trifasiküler bloğun eşlik etmesi, bu hastaların aynı zamanda ciddi bir ileti sistemi hastalığına sahip olduğunu göstermekte ve mortalitesi yüksek olan bu

hasta grubunda trifasiküler bloğun kalp durmasına yol açarak ani ölüme neden olabileceği kanaatine varıldı.

Sonuç olarak, sol dal bloklı dilate KMP hasta grubunda trifasiküler blok yüksek oranda bulunmaktadır. Sol dal bloğu bulunan dilate KMP'li hastalarda, uzun PR aralığı, geniş QRS kompleksi ve iskemik etyoloji, trifasiküler bloğu öngördüren parametreler olarak belirlendi. Mortalite oranı yüksek olan sol dal bloklı dilate KMP'li hastaların trifasiküler blok açısından da değerlendirilmesi, bu hasta grubunda beklenmedik kardiyak olayları önleyeceği, ve bradikardi, kalp durmasına bağlı olan ani ölüm gelişme riskini azaltacağı kanaatine varıldı.

6.SONUÇLAR

- 1- Sol dal bloğu olan dilate KMP'li hastaların dörtte üçünde HV aralığında uzama (trifasiküler blok) tespit edildi.
- 2- İskemik zeminde gelişen dilate KMP hastalarında trifasiküler blok daha sık ve HV aralığı daha uzun olarak görölmektedir.
- 3- Sol dal bloklu dilate KMP'li hastalarda, PR aralığının uzunluğu ve QRS genişliği ile trifasiküler blok arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır.
- 4- Sol dal bloklu dilate KMP hastalarında trifasiküler blok oranı yüksek olduğundan, hastaların bu açıdan değerlendirilmesi gerekir.

KAYNAKLAR

- 1- Cleland JGF, Khand A, Clark AL. The heart failure epidemic: Exactly how big is it? *Eur J Heart Fail* 2001; **22**:623-626
- 2- Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail* 1997; **18**:208-223
- 3- Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatient with congestive heart failure: A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure. *Am Heart J* 2002; **143**:398-405
- 4- Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, et al. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; **143**:1085-91
- 5- Rosen KM, Rahimtoola SH, Sinno MZ, et al. Bundle branch and ventricular activation in man: A study utilizing catheter recordings of left and right bundle branch potentials. *Circulation* 1971; **43**:193
- 6- Rosen KM, Ehsani A, Rahimtoola SH. H-V intervals in left bundle-branch block. Clinical and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1972; **46**:717-723
- 7- Shah KD, Daxini BV Noninvasive and invasive evaluation of left bundle branch block (LBBB). *Acta Cardiologica* 1990; **45**:125-131
- 8- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure).
- 9- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: The Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; **22**:6-13
- 10- Kupari M, Lindros M, Iivanainen AM, Heikkilä J, Tilvis R: Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanism and 4 year prognosis in Helsinki Ageing Study. *J Intern Med* 1997; **241**:387-394
- 11- McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP: Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J* 1998; **19**:9-16
- 12- Goldberg RJ: Assessing the population burden from heart failure. *Arch Intern Med* 1999; **159**:15-17

-
- 13- Kannel WB, Ho K, Thom T: Changing epidemiological features of cardiac failure. *Eur Heart J* 1994; **72**:3-9
 - 14- Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala SI, Ghali JK et al: Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993; **22** (4 Suppl A):14A-19A
 - 15- Manolia TA, Baughman KL, Rodeheffer R et al: Prevalance and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy. (Summary of a National Heart, Lung and Blood Institute Workshop). *Am J Cardiol* 1992; **36**:1458-1464.
 - 16- Dec GW, Fuster V: Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1994; **331**:1564-1569
 - 17- Felker GM, Hu W, Hare JM, Hruban RH: The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1278 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999; **78**:270-276
 - 18- Richardson P, Mc Kenna W, Bristlow M, et al: Report of the 1995 World Heart Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; **93**:841.
 - 19- Topol EJ. *Textbook of cardiovascular medicine*, second edition USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 1818-1843
 - 20- Burch GE, Giles TD. Ischemic cardiomyopathy: diagnostic, pathophysiologic and therapeutic considerations. *Cardiovasc Clin* 1972; **4**:203-220.
 - 21- Elliot P: Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. *Heart* 2000; **84**:106-112
 - 22- Rector TS, Cohn JN: Prognosis in congestive heart failure. *Annu Rev Med* 1994; **45**:341-350
 - 23- Braunwald E. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*, - seventh edition. USA: Elsevier Saunders, 2005: 540-568
 - 24- Eppinger H, Rothberger CJ: Zur Analyse Des Elektrokardiogramms. *Wien Klin Wehnsehr.*1909; **22**:1091
 - 25- Rotman M, Triebwasser JH: A clinical and follow up study of right and left bundle branch block. *Circulation* 1975; **51**:477-484
 - 26- Eriksson P, Hansson P, Eriksson H: Bundle branch block in a general male population The study of men born 1913. *Circulation* 1998; **98**:2492-2500

-
- 27- Hardarson T, Arnason A, Eliason J: Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *European Heart Journal* 1987; **8**:1075-1079
 - 28- Schneider JF, Thomas HE, McNamara PM et al. Clinical-electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1985; **55**:1332-1338
 - 29- Braunwald E. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*, seventh edition. USA: Elsevier Saunders, 2005: 107-148
 - 30- Levites R, Haft JI: Significance of first degree heart block (prolonged P-R interval) in bifascicular block. *Am J. Cardiol* 1974; **34**:259
 - 31- Wyndham JR, Smith T, Meran MR, Mammano R, Lewitsky S, et al. Epicardial activation in patients with left bundle branch block. *Circulation* 1980; **61**:696-703
 - 32- Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, et al. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance tagging. *J Am Coll Cardiol* 1999; **33**:1735-1742
 - 33- Curry CW, Nelson GS, Wyman BT et al. Mechanical dyssynchrony in dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; **101**:E2
 - 34- Grines CI, Bashore TM, Boudolvas H, et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: the effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; **79**:845-853
 - 35- Johnson RP, Messer AL, Shreenivas et al. Prognosis in Left Bundle Branch Block. II. Factors influencing the survival period in Left Bundle Branch Block. *Am Heart J* 1951; **41**:225-38.
 - 36- Gottipaty VK, Krelis SP, Lu F et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; **33**(Suppl. A):145A.
 - 37- Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE et al. Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; **143**:1085-91.
 - 38- Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981; **64**:1265-71.
 - 39- Barrett PA, Yamaguchi I, Jordan J et al. Electrophysiological factors of left bundle-branch block. *Br. Heart J.* 1981; **45**:594-601

-
- 40- Scheinman MM, Peters RW, H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am. J. Cardiol* 1982; **50**:316-322
 - 41- Haft JJ, Weinstock M, DeGrua R et al. Assessment of atrioventricular conduction in left and right bundle branch block using His bundle electrograms and atrial pacing. *Am J Cardiol* 1971; **27**:474-480
 - 42- Faggiano P, d'Aloia A, Gualeni A et al. Mechanisms and immediate outcome of in-hospital cardiac arrest in patients with advanced heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; **87**:655-657.
 - 43- Mc Anulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E et al. Natural history of 'high-risk' bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Eng J Med.* 1982; **307**:137-143