

Kalbin direkt olarak elektriklerle uyarılmasında ait ilk çalışma 1882 yılında Von Ziemssen tarafından, göğsünde post operatuvar defekt bulunan bir hastada yapılmıştır. Bundan sonra bu konuda birçok hayvan denemeleri yapıldı. Albert S. Hyman 1930 yılında suni pacemaker hastalarda uyguladı. Kalbiuyarmak için iğne elektrodlar transtorasik ponksiyon tekniği ile yerleştirildi. Bigelow, Callaghan ve Hopps kardiak standstüü'nün önlenmesinde atriumun elektriklerle uyarılmasının yararını gösterdiler (1). Sonuçlarını 1950 yılında takdim ettiler.

Zoll 1952'de kapalı göğüste, 2 hastaya ,pacemaker uyguladı (2). 1957 yılında Weirich ve arkadaşları cerrahi kalp bloğunda direkt ventriküler pacing'i uyguladılar (2).

1958'de Elmqvist ve Sennig ilk implante edilebilir pacemaker takdim ettiler. Bu eksternal olarak şarj edilebilen bir cihazdı. 1959'da Furman ve Schwedel transvenöz kardiak stimülasyon sonuçlarını takdim ettiler.

1962'de P senkron pacemakerlar, 1964'de demand pacemakerler, 1969'da AV sequential pacemakerler klinik uygulamaya girmişlerdir (1). Orta 1970'li yıllarda da DDD pacemakerler kliniğe girdi.

### PACEMAKERLERİN YAPISI

Pacemakerler, nabız jeneratörü ve elektrod olmak üzere iki ana bölümden oluşurlar.

#### Nabız Jeneratörü

Nabız jeneratörlerinin yapısında iki ana bölüm vardır:

1. Enerji Kaynağı, 2. Elektronik Devreler.

#### ENERJİ KAYNAĞI:

İlk takılan pacemakerler Nikel, Kadmiyumdan yapılmış ve şarj edilebilen cinsten idi. ömrü aylarla ölçülecek kadar kısa olması nedeniyle çok sık şarj

edilmesi gerekiyordu. Bu önemli bir dezavantaj teşkil ediyordu.

1960-69 yılları arasında Mallory Mercury-Zinc pilleri kullanıldı. Bu pilleri de aşağı yukarı 20 ayda bir değiştirmek gerekiyordu. Bu pillerin ömrünün kısa olmasında, pil içinde oluşan hidrojen iyonları nedeniyle epoxy reçinesi ile kaplanma zorunluluğunun da önemli katkısı vardı.

Nükleer enerjili pacemakerler: İlk nükleer enerjili pacemaker Promethium 147 Betacell (Biotronic, GmbH) idi. Bugün yapımı durdurulmuştur. Diğer bir nükleer enerji kaynağı Plutonium 238'dir. Nükleer enerjili pacemakerlerin 1981 yılında dünyada 3000 adet olduğu tesbit edildi.

Nükleer enerjili pacemakerlerin kullanımını kısıtlayan faktörler:

1. Fiyatı. Lityumlu pacemakerlere nazaran daha pahalıdır.
2. Pacemakerin ömrü: Lityumlu pacemakerlerin ömrü oldukça uzundur (5-15 yıl).
3. Radyasyon korkusu: Nükleer enerjili pacemakerlerin kullanılmasını etkileyen önemli bir faktördür (3).

Lithium bataryan pacemakerler: 1972 yılında Cardiac Pacemaker Inc. (CPI) Mixilith'i piyasaya çıkardı. Bu lityumlu pacemaker devrinin başlangıcı olmuştur.

Bugün en çok kullanılan enerji kaynağıdır. Lityumlu enerji kaynağının da değişik tipleri ve özellikleri vardır. Pace firmasına göre lityumlu enerji kaynağı değişiktir. Firmaların bir pili diğerine tercih etme sebepleri değişiktir. Voltaj, ağırlık, end of life (pilin ömrünün sonu) tercih sebebi olabilmektedir.

Tabloda görüldüğü gibi Arco tionil kloridi, Cordis bakır sülfidi tercih ediyor. CPI, Telectronics ise Wilson Greatbatch Ltd. lityum iyot pilleri ile başladı. Telectronics daha sonra SAFT'a geçti. Halen Wilson Greatbatch'ın lityum iyot pillerini kullanıyor. Med-

\*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi

ronic de lithium iyot pillerini kullanmaktadır. Cordis bakır sülfidli pilleri kullanmaktadır.

Sonuç olarak bugün en çok kullanılan enerji kaynağının lithium iyod polimeri olduğu söylenebilir (3).

Tablo - 1

Sıklık Sırasına Göre Kullanılan  
Lithiumlu Pil Çeşitleri

Anot	Katot	Yapımcı Firma
Lithium	İyot Polimeri	Catalyst Research Corp. Wilson Greatbatch Ltd. Ener Tech.
Lithium	Gümüş Kromat	SAFT
Lithium	Bakır Sülfid	Dupond/Cordis
Lithium	Tionil Klorid	General Telephone ve Electronics, ARCO
Lithium	Demir Sülfid ve Iodide	Mallory

#### ELEKTRONİK DEVRELER

Kalpde oluşan elektrik olaylarını senseden (algılayan) ve gerektiğinde kalbe pace uyarısı veren elektronik devreler pacemakerin fonksiyonlarına göre değişiklik gösterirler.

Şekil 1'de pacemakerin görünüşü, röntgen ışınları ile alınan filmi ve şematik olarak elektronik devreleri görülmektedir.

#### Elektrodlar

Kalpde oluşan elektrik olaylarını pacemaker jeneratörüne, jeneratörden çıkan pace uyanlarını da kalbe ileten elektrodların yapısında şunlar vardır:

- 1— Akımı ileten iletken madde
- 2— İnsülyasyon materyeli

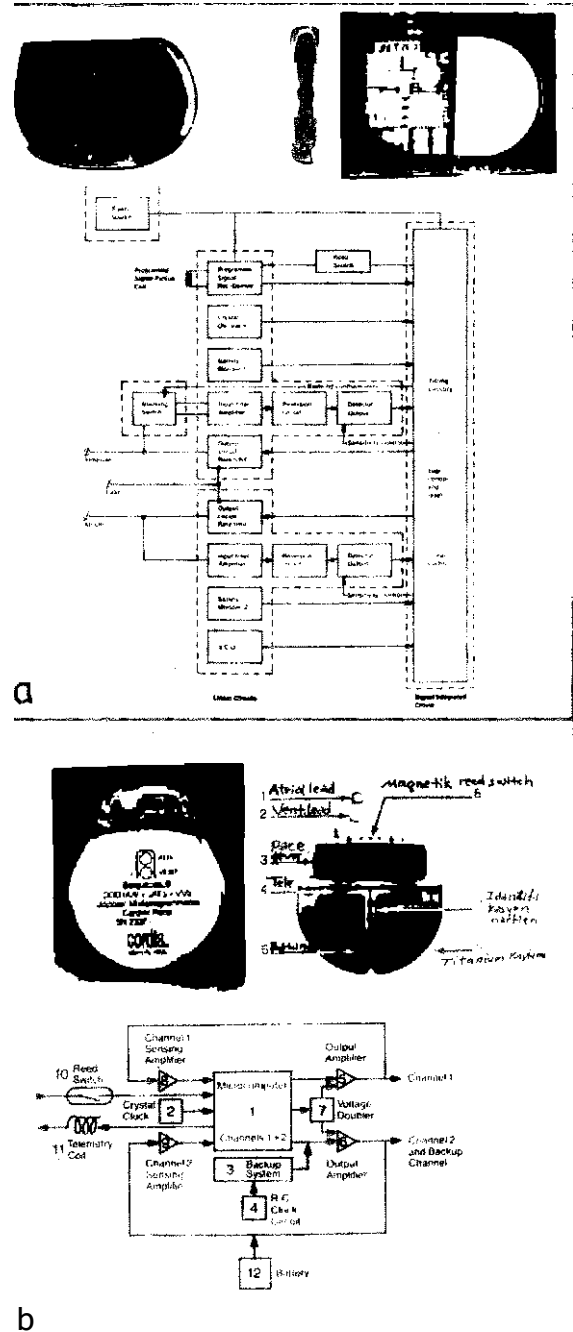
İnsülyasyon materyeli olarak teflon, silicone, poli-etilen ve poliüretan kullanılmıştır.

İletken madde olarak da, stainless steel, elgiloy (nikel, krom alaşımı) ve platin iridyum kullanılmıştır.

Elektrodlar, ünipolar veya bipolar olabilmektedir.

Ünipolar elektrodlarda tek bir iletken tel vardır. Bu elektrodun ucunda sonlanır. Akımın dönüş yolu ise bütün vücuttur. Bipolar elektrodlarda ise ayrı iki tel vardır. Bu elektrodlar adale inhibisyonunu (adalelerde oluşan elektrik akımların demand pacemakerleri) inhibe etmesini önler (4).

Şekil-1, 2, 3'de ünipolar ve bipolar elektrod görülmektedir. Stimülasyon eşliğini etkileyen en önemli faktör, elektrodun ucundaki akım dansitesidir (mA/mm<sup>2</sup>) Akım eşığı elektrod yüzeyi ile lineer ilişki göstermektedir. Elektrod yüzeyi küçüldükçe akım dansitesi artar ve akım eşığı düşer. İmplantasyondan



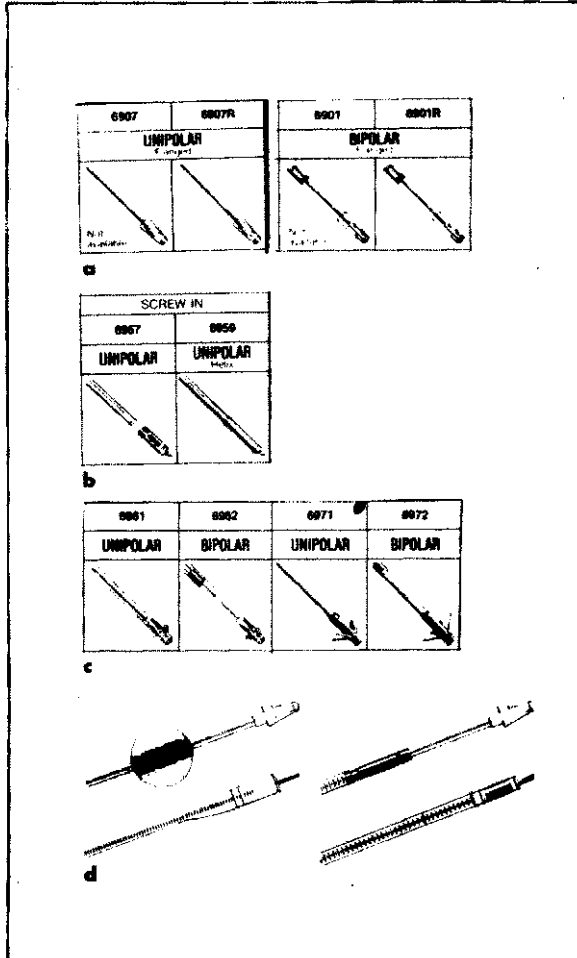
Şekil -1 a, Medronic 7000A, b, Cordis 233F modeli DDD pacemakerlerin resimleri, röntgen filmindeki görünüşleri ve şematik olarak elektronik devreleri görülmektedir.

sonra elektrodun etrafında doku reaksiyonu sonucu uyarılması güç bir doku meydana gelir. Bu doku elektrod yüzeyini arttırır. Yüzeyin artması sonucu akım dansitesi azalır. Sonuç olarak eşikte artış olur. Eşik artışı implantasyonun 110-20 günler arasında maksimum değere ulaşır. Yaklaşık olarak 1 ayda başlangıç eşığının 2-3 misli bir seviyesinde plato oluşur.

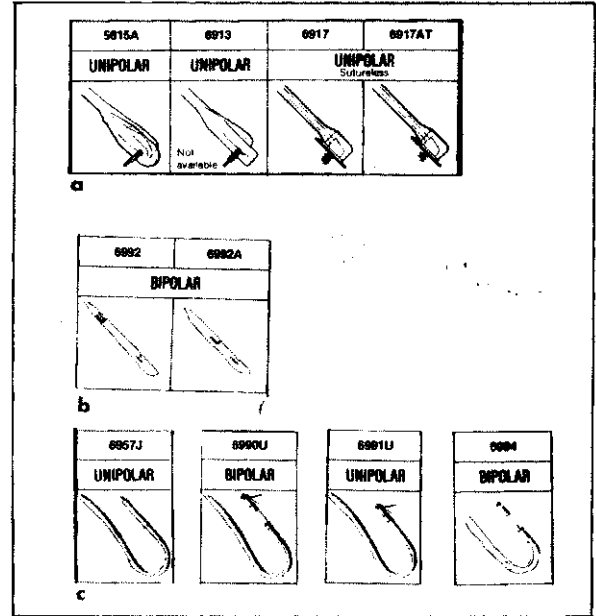
Eşik artışını minimuma indirmek ve eşiği azaltmak için yeni tip elektrodlar geliştirilmektedir.

Porüs tip elektrodlarda fibroz doku daha az ve daha organize olmaktadır. Fibrotik kapsülün daha az olması yüzey artışına daha az sebep olur. Bunun sonucu olarak da kronik eşik daha düşük olur.

Optimal elektrod yüzeyi tam halledilmiş bir konu olmamakla birlikte 8-11 mm<sup>2</sup> yüzeyi olan elektrodlar iyi sonuç vermektedir (5). Elektrod yüzeyi çok küçük olursa sensing problemleri ve exit blok ortaya çıkıyor (5, 6). Kullanılan elektrod yüzeyi bugün 10 mm<sup>2</sup> civarındadır. Carbon tip elektrodlarda kronik stimülasyon eşiği daha düşük olarak bulunmuştur. Platin elektrod etrafında bağ dokusu, bir çalışmada 350 micron bulunurken, carbon uçlu elektrod etrafında 50 micron olarak bulunmuştur (6).



Şekil - 2 a, Unipolar ve bipolar ventriküler elektrodlar, b, Screw-in (burgulu) elektrodlar, c, unipolar ve bipolar finned elektrodlar.



Şekil - 3 Epikardial elektrodlar, b, koroner sinüs için elektrodlar, c, atrial elektrodlar.

### PACEMAKER İMPLANTASYON TEKNİKLERİ

Daimi pace implantasyonunda lokal anestezi tercih edilmektedir. Daimi pacemaker elektrodlarının transvenöz yolla yerleştirilmesinde kullanılan venler: V. Cephalica, V. Subclavia, V. Jugularis interna, V. Jugularis eksternadır.

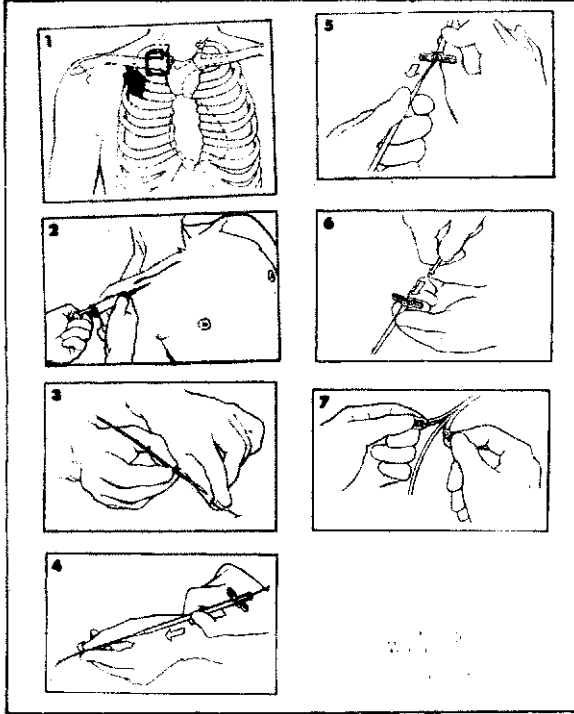
Göğüs duvarının ön yüzünde deltopektoral oluğa paralel olarak yapılan insizyonla V. Cephalica'yı bulmak kolay olur.

V. Jugularis externa ve interna için, boyunda klavikuladan 2 em kadar yukarıda transvers bir insizyon yapılır. Boyun venlerini kullanmanın dezavantajları şu şekilde sıralabilir: Elektrodun cilt altından uzun bir tünel ile jeneratöre getirilmesi zorunluluğu, elektrodun klavikulanın üzerinden veya altından geçirilmesi sonucu, cilt erozyonu, vasküler injuri, periost injurisi sonucu kemik spicule'u oluşması.

#### Introducer Tekniği:

Introducer tekniği ven diseksiyonu yapmadan vene girme tekniğidir. En çok kullanılan ven, vena subclaviadır. Klavikulanın orta 1/3 ile iç 1/3'ünün kesiştiği yerden, klavikulanın altına iğne ile girilir. İğnenin ucu arkaya, içe ve hafifçe yukarı doğru, supsternal çukura doğru ilerletilir. V. Subclaviaya girildikten sonra iğnenin içinden guide wire geçirilir. Guide wire'nin üzerinden duman dikta-törü ve introducer geçirildikten sonra guide wire ve duman dikta-törü çıkarılır ve elektrod introducerin içinden geçirilir. Elektrodun ucu kalbe ulaştıktan sonra introducer

yırtılmak suretiyle veriden çıkarılır. Şekil-4'de bu teknik özetlenmiştir, tntroducer tekniğinin koplukasyonları şöylece sıralanabilir: 1. A. subclavia hasarı, 2. Pnomotoraks, 3. Brakial pleksus zedelenmesi 4. Hava embolisi, 5. Klavikulada kemik spicule oluşması, 6. Hema 7. V. subolavia trombozu (4). Nadiren arteriyovenöz fistül, kalp tamponlanma, duktus torosikus zedelenmesi olduğu da bildirilmiştir (7). Hatta Rao G. tarafından bir ölüm de bildirildi.



Şekil - 4 İntroducer tekniği şematik olarak görülmektedir.

Sağ ventriküle elektrodun yerleştirilmesi.

Endokardial elektrod için en uygun yer sağ ventrikül apeksidir (Şekil-5.). Elektrod buraya yerleştirildikten sonra lateral skopi yapılarak ucun önde olup olmadığına diğer bir ifade ile koroner sinusta olmadığına kontrol edilmesi gerekir. Bundan sonra elektrodta hafif bir kavis verilir. Elektrod bu şekilde uygun bir yere yerleştirildikten sonra eşik, direnç intrakardiyak potansiyel amplitüdü ölçümlerine geçilir.

Stimülasyon Eşiği:

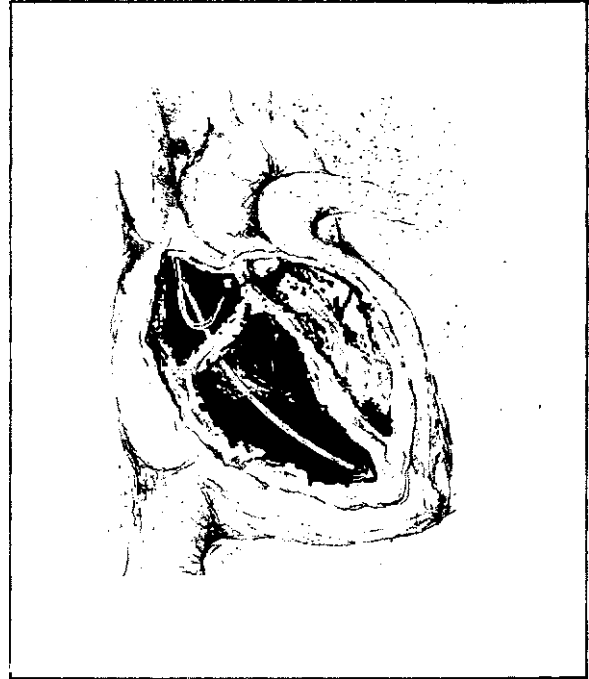
Kalbi stimüle eden en küçük elektrik enerjisidir. Eşik elektrik enerjisinin özelliğine ve elektrod myokard interfaceine bağlıdır. Elektrod myokard interface'in stimülasyon eşiği ile ilgisi iki yöndedir:

1. Myokard ile temas eden elektrod yüzeyi,
2. Myokardın fizyolojik özellikleri.

Elektrod yüzeyi enerji dansitesi ile direkt ilgilidir. Elektrod yüzeyi azalırca enerji dansitesi artar.

Bunun sonucu olarak da stimülasyon eşiği düşer ( 4, 5).

Elektrod myokard interface'inde fizyolojik özellikler: Oldukça değişiktir. Kontraktıl dokuya ve kontraktıl dokuyu etkileyen metabolik faktörlere bağlıdır. Örneğin skar dokusu stimülasyon eşiğini arttırır. Metabolik faktörlere örnek olarak da asidoz ve hiperkaleminin eşiğe olan etkisini gösterebiliriz. Stimülasyon eşiği 7-10 günde maksimum değere ulaşır. Üç-dört haftada kronik eşik seviyesine iner ki bu akut eşiğin aşağı yukarı 2-3 mislidir. Kronik eşik akut eşiğin 5 misline kadar yükselebilir (4, 8, 9). Bu nedenle implantasyon sırasında elektrodun yerleştirileceği yerin eşiği 1 volttan düşük olması gerekir. Pace makerlerin çoğunun maksimum kapasitesi 5 voltdur.



Şekil - 5 J tipi atrial endokardial (tined tipi) elektrodun sağ atrium apendiksinde tined ventrikuler endokardial elektrodun da ventriküldeki pozisyonları görülmektedir.

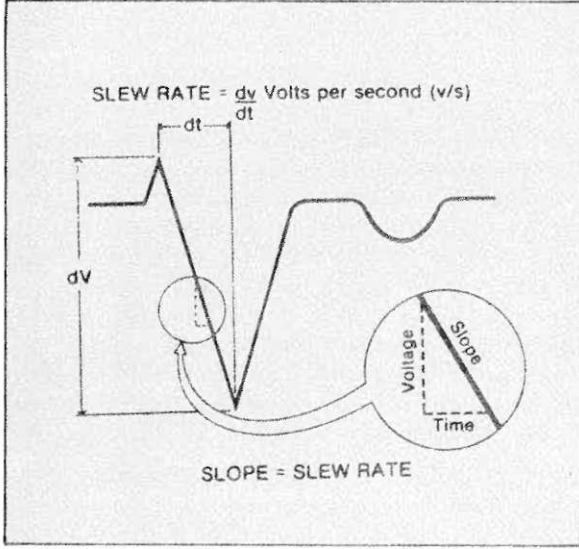
İntrakardiyak potansiyel ölçümü:

Pacemaker sensing devresi endokardiyal potansiyelin iki komponentini kullanır: 1. Slew rate, 2. Amplitüd.

Slew rate: zamana göre vlotajın değişmesidir (volt/saniye) (Şekil-6).

Amplitüd ise intrakardiyak depolarizasyon dalgasının büyüklüğüdür (mV).

Pacemakerlerde bulunan özel filtreler ayrıca, adale depolarizasyonu, düşük frekanslı kardiyak repolarizasyon dalgasını filtre eder.



Şekil-6 Slew rate.

Sens problemlerinin çıkmasını önlemek için elektrodun bu bakımdan da uygun bir yere yerleştirilmesi gerekir. Bunun için ölçülen intrakardiyal dalganın amplitüdünün 4 mV'un üzerinde olması gerekir (4). Slew rate'in de l'den büyük olması arzu edilir. Eğer EKG'de 10mV'dan büyük bir dalga tesbit edilirse slew rate'i ölçmeye gerek yoktur. Sinyal amplitüdü 4-10 mV arasında ise slew rate ölçümü gerekir. Bu durumda atıli zör yeterli R dalgası var diye bildirirse bu yeterli kabul edilir. R dalgası yetersiz ise ve mutlaka o lokalizasyona elektrod yerleştirilecekse slew rate mutlaka ölçülmelidir (5).

Pacemaker implantasyonu sırasında yapılan ölçümlerden biri de rezistansdır. Elektrotun yerleştirileceği yerde ölçülen rezistans 1000 ohm'un altında olmalıdır.

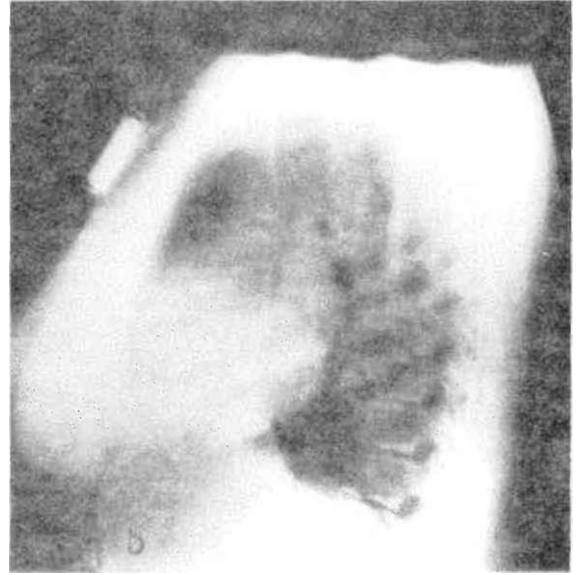
Sağ atriüme elektrod yerleştirilmesi;

Transvenöz yolla sağ atriüme elektrod üç değişik yerden birine yerleştirilebilir: 1. Sağ atrium apendiksi, 2. Koroner sinüs, 3. Endomyokardial aktif fiksasyon ile atrium endokardı (şekil 7, 8).

Epimyokardial elektrod genellikle sağ atrium yukarı kısmına implante edilir.

Epimyokardial ventrüler implantasyon: Endokardial elektrod sık olarak konulduğu yerden çıkıyorsa, hasta açık kalp ameliyatına giriyorsa bu metod kullanılır. Çocuklarda da sık uygulanan bir tekniktir. Sağ ventrikülün diafragmatik yüzünde apikal bölge, sol ventrikülün lateral duvarında sol anterior descending ile circumflex arter arasındaki damarsız bölge emiomyokardial elektrod implantasyonu için uygun yerlerdir (4).

Epimyokardial elektrod implantasyonu için hastaya ya torakotomi veya subdi fragmaük yaklaşım uygulanır (4).



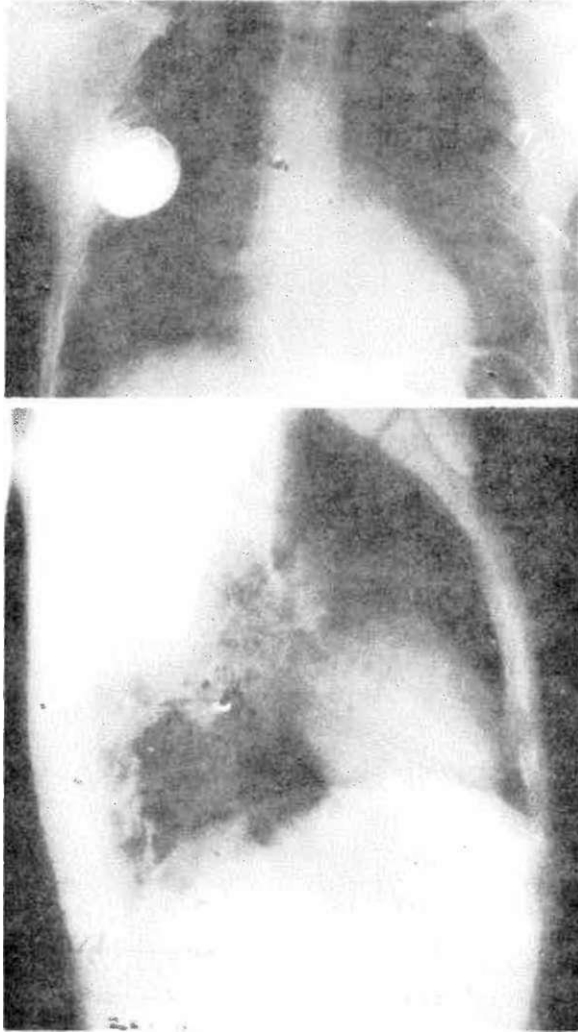
Şekil -7 U1VO pacemaker takılmış bir hastaya ait röntgen filmlerinde pacemaker jeneratörü, atrial ve ventriküler elektrodlar görülmektedir. Yan grafitte atrial elektrod J şeklinde görülmektedir.

## PACEMAKER TERMİNOLOJİSİ

Pacemakerlerin özelliklerini belirten kodlama 5 harfin yan yana yazılması ile aşağıda tabloda görüldüğü gibi yapılmaktadır (2,10).

Birinci sıradaki harf pace'in yapıldığı kalp boşluğunu göstermektedir. \: Atrium. V: Ventrikül. **D**: Her iki boşluktan (hem atrium hem de ventrikülden) pace yapıldığını ifade eder.

ikinci harf sens'in yapıldığı boşluğu gösterir, **Å**: Atrium, V: ventrikül, D: Hem atrium hem ventrikül, O: Atriumdan da, ventrikülden de sens yapılmadığını gösterir.



Şekil-8 DDD pacemaker takılmış başka bir hastaya ait filmde yan grande atrial ve ventriküler elektrod pozisyonları tıhı iy! o;trak gö>üh'şek 1 eci/. Venifikiler elektrodun ucu diafragma üzerinde, atrial elektrodun ucu kalb gölgesinin üst kısmında yukarı doğru olarak görülmektedir.

Üçüncü sıradaki harf, cevabın cinsini ifade eder. I: inhibe olan. T: Tetiklenen, D: Atriumda tetiklenen, ventrikülde inhibe olan. O: fiks hızda çalışan, R: Reverse olarak çalışan anlamına gelir.

Dördüncü harf programlanabilen fonksiyonları ifade eder. P: programlanabilir (Rate/output), M: multiprogramlı (Hız, output 'dan başka birçok parametreler programlanabilir), O: Hiç programlanamaz.

Beşinci harf pacemakerin özel takiaritmi fonksiyonlarını ifade eder. B: Burst, N: normal hız ile kompetisyona girer, S: tarama yapar, E: eksternal olarak pace aktive edilir.

## PACEMAKER TİPLERİ

### I- SABİT HIZLI PACEMAKERLER (A00-V00):

Bunlar atriumdan veya ventrikülden sabit hızda uyarı verirler. Bugün bu tip pacemakerler artık kullanılmamaktadır. Programlı pacemakerlerde bir özellik olarak mevcuttur. Şekil 9, 10'da bu tip pacemakere ait EKG görülmektedir.

### II- OLMANI PACEMAKERLER (AAI, AAT, VVI, VVT):

Denizand pacemakerler iki türdür: 1. inhibe olanlar, 2. Tetiklenenler.



Şekil-9 Sabit hızlı atrial pacemaker (A00): 1, 2, 4, 5. kompleksler atrial pace'in olduğu komplekslerdir. 3. kompleks spontan atrial depolarizasyon sonucu oluşmuştur.

Tablo -2

Pace Yapılan Yer	Sens Yapılan Yer	Cevabın Şekli	Programlanabilen fonksiyonlar	Özel takiaritmi fonksiyonları
V	V	1	P	B
A	A	T	M	N
D	D)	D	O	S
	O	O		E
		s		O

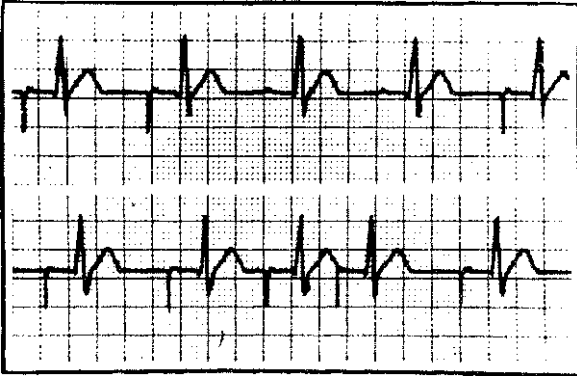


Şekil-10 Sabit hızlı ventriküler pacemaker (VOO). 1, 2, 4, 5. kompleksler ventriküler pace tarafından oluşturulmuştur. 3. ve 5. kompleksler normal sinüs uyarılarının iletilmesiyle oluşmuştur. Görüldüğü gibi normal sinüs uyarılarının iletilmesi pacemakere inhibe etmiyor. Pacemaker sabit hızda uyarı çıkarmaya devam ediyor.

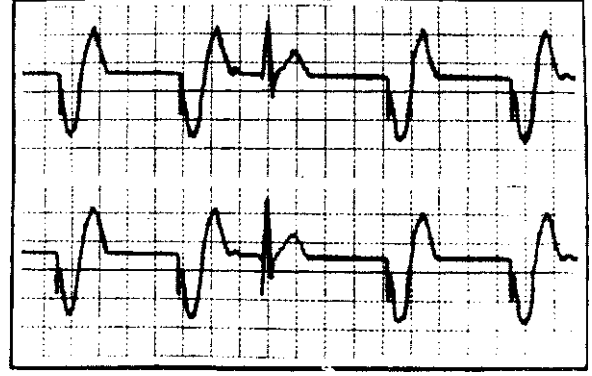
İnhibe olan tipte, spontan depolarizasyon önceden tesbit edilmiş olan hızda çıkmazsa, pacemaker devreye girer ve kalbi uyarır. Spontan depolarizasyon olursa pacemaker inhibe olur.

Tetiklenen tipte kalpde depolarizasyon tesbit edilir edilmez, pacemaker kalbe uyarı gönderir. (Dokunun absolu refrakter periyodunda). Bu tipte de önceden ayarlanmış intervalden daha uzun sürede depolarizasyon spontan olarak meydana gelmezse pacemaker kalbe stimulus gönderir.

Tetiklenen tip, ekstrakardiyak sinyallere bağlı olarak pace inhibisyonunu önlemek gayesi ile çıkarılmıştır. Bu tipi pacemaker enerji kaybına sebep olmaktadır. Modern pacemakerlerde pace'in ekstrakardiyak uyarılarla inhibe olması konusu oldukça halledildiğinden bu gün artık tetiklenen tipte pacemaker kullanılmamaktadır. Ancak multiprogramlı pacemakerlerde bir mode olarak bulunmaktadır. Şekil 11, 12'de demand pacemakerlere ait EKG görülmektedir.



Şekil-11 Atrial demand pacemaker (AAI, AAT). Üstteki EKG AAI tipi bir pacemakere aittir. 1, 2, 5. kompleksler pace tarafından oluşturuluyor. 3. ve 4. atrial kompleksler spontan komplekslerdir. Spontan kompleksler pacemakere inhibe ediyor. Altteki EKG, AAT tipi pacemakere aittir. 1, 2 ve 5. kompleksler pace'in oluşturduğu komplekslerdir. 3. ve 4. kompleksleri ise spontan atrial komplekslerdir. Atrial refrakter periyod içerisinde pace uyarılan oluşmaktadır.



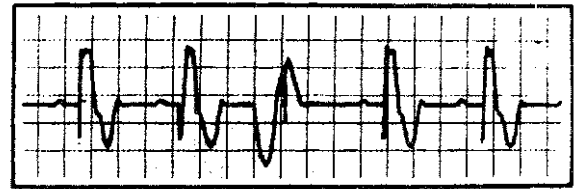
Şekil-12 Ventriküler demand pacemakerler (VI, VVT). üstteki EKG VVI tipi pacemakere aittir. 1, 2, 4, 5. kompleksler ventriküler pace tarafından oluşturulmuştur. 3. kompleks normal olarak iletilen sinüs uyarısı tarafından oluşmuştur. Bu kompleks ventrikülden uyarı çıkmasını inhibe ediyor.

Altteki EKG VVT tipi bir pacemakere aittir. 1, 2, 4, ve 5. kompleksler pace tarafından oluşturulmuştur. 3. kompleks normal olarak iletilen sinüs aktivitesi tarafından oluşturulmuştur. Bu kompleks pace'i tetiklemiş ve uyarının ventrikül refrakter periyodunda verilmesine sebep olmuştur.

### III-ATRIAL SENKRON VENTRİKÜLER PACEMAKER (VAT, VDD):

VAT pacemaker modelinde, atrial aktivite sens edilir. Belli bir süre sonra ventrikül pace edilir. Bunun için sinüs ritminin normal olması gerekir. Bu pace şekli ile egzersizde kalbin hızlanması temin edilir. Atrial bradikardi olursa pacemaker asenkron ventriküler pace olarak çalışır. Atrial takikardi olursa pacemakin üst hızına kadar olan uyarılar ventriküle geçer diğerleri bloke olur. Şekil 13'de bu tip pacemakere ait EKG görülmektedir.

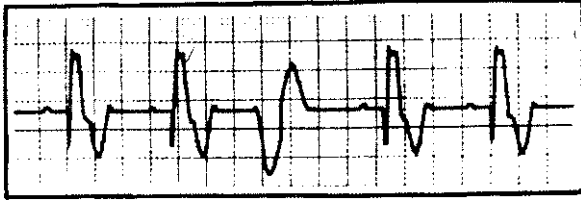
VDD (Atrial senkron, ventriküler inhibited pace): Bu pace mode'unda atriumdan pace yapılmaz. Ventrikülden ise hem pace hem de sens yapılır. Sinuzal bradikardi olursa VDD, VVI olarak çalışır (Şekil 14).



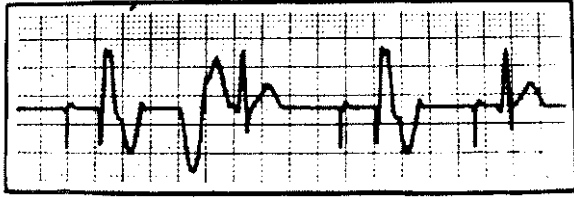
Şekil-13 Atrial senkron pacemaker (VAT). 1, 2, 4, 5. kompleksler atrial aktivite sens edildikten sonra ventrikülün pace edildiğini gösteriyor. 3. kompleks VPS'dir. Bu sinüs uyarısı ile aynı zamana rastlamış Pace ventrikül uyarılarının sens etmediğinden pacemaker P dalgası tarafından uyarılmış ve VTS'nin ST segmenti içinde uyarıyı ventriküle göndermiştir.

## IV- AV SEQUENTIAL PACEMAKERLER (DVI):

Bu mode'da sadece ventriküler aktivite sens olur. Atrial aktivite sens olmaz. Hem atrium hem de ventrikülden pace yapılır. Anormal sinus fonksiyonu olanlarda (sinüzal bradikardi, sinus aresti) ve AV iletimi bozuk olanlarda atrial katkı bu pace mode'u ile temin edilir. Eğer ventrikül aktivitesi pacemaker escape intervalinden daha uzun bir süre çıkmazsa pace atriumu stimule eder. AV interval için bir süre bekler, ventrikülden aktivite olmazsa ventrikülü uyarır. Eğer ventrikül hızı fazla ise atriumdan stimulus çıkışı inhibe olur. DVI atrial aktiviteyi sens etmediğinden pace hızı fizyolojik ihtiyaçlara göre artmaz. Şekil 15'de DVI pace'e ait EKG görülmektedir.



Şekil-14 Atrial senkron ventriküler inhibited pacemaker (VDD). VPS'nin pacemaker tarafından sens edildiği ve bunun sonucu olarak P'den sonra ventriküle uyarı verilmediği görülmektedir, (uyarı çıksa idi VPS'nin ST segmenti üzerinde pacemaker spike'ı görülecekti).



Şekil-15 AV Sequential pacemaker (DVI). İlk kompleks atrial ve ventriküler pace ile oluşmuştur. 2. kompleks VPS, 3. kompleks spontan sinüs aktivitesi tarafından oluşturulmuştur. Bu ventriküler kompleksler ventrikülden sens edildiğinden atrial ve ventriküler stimulus çıkması inhibe olmuştur. 3. ve 4. stimulus artefaktları atrium ve ventriküle aittir (AV sequential pacing). Pace escape intervali aşıldığı halde uyarı çıkmayınca pacemaker devreye girdi. Son stimulusa aittir. Bu normal olarak ventriküle iletilir. Bu ventriküle iletilen uyarı sonucu ortaya çıkan kompleks pacemakeri inhibe etti ve ventriküle uyarı göndermesini engelledi.

## V- DDD PACEMAKERLER:

DDD pacemakerler AAI, VDD, DVI pacemakerlerin özelliklerini içerirler. Normal olarak iletilen sinüs bradikardisi varsa AAI gibi çalışır. Sinüs hızı normal ve AV blok varsa VDD gibi çalışır. Sinüzal bradikardi ve AV blok varsa DVI gibi fonksiyon görür (10).

Şekil 16, 17, 18'de DDD pace'e ait EKG'lar görülmektedir.

## PAGEMAKER MODE SEÇİMİ:

American Heart Association ve American College of Cardiology'nin aldıkları ortak karara göre mode seçimi aşağıdaki şekilde yapılmaktadır (11).

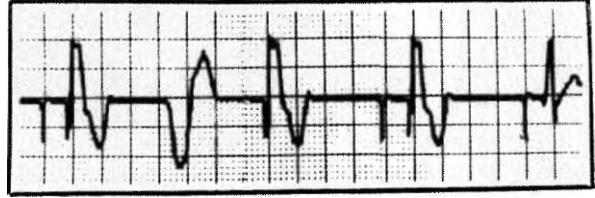
- I. İlgili pace mode'unu herkesin uygun bulduğu, kabul ettiği şartlar.
- II. İlgili pace mode'unun kullanılabilmesi fakat bu mode'un gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu şartlar.
- III. İlgili pace mode'unun uygun olmadığı ve herkes tarafından kabul edilen şartlar.

Aşağıda yazılı endikasyonlarda bu sınıflandırma kullanılacaktır.

Single Chamber (Tek kalp boşluğuna konan) pacemakerler:

## Atrial olanlar (AAI):

- I. Atrioventriküler iletimin yeterli olduğu uygun testlerle gösterilmek kaydıyla semptomatik sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu (Hasta sinüs sendromu) olan vakalar.



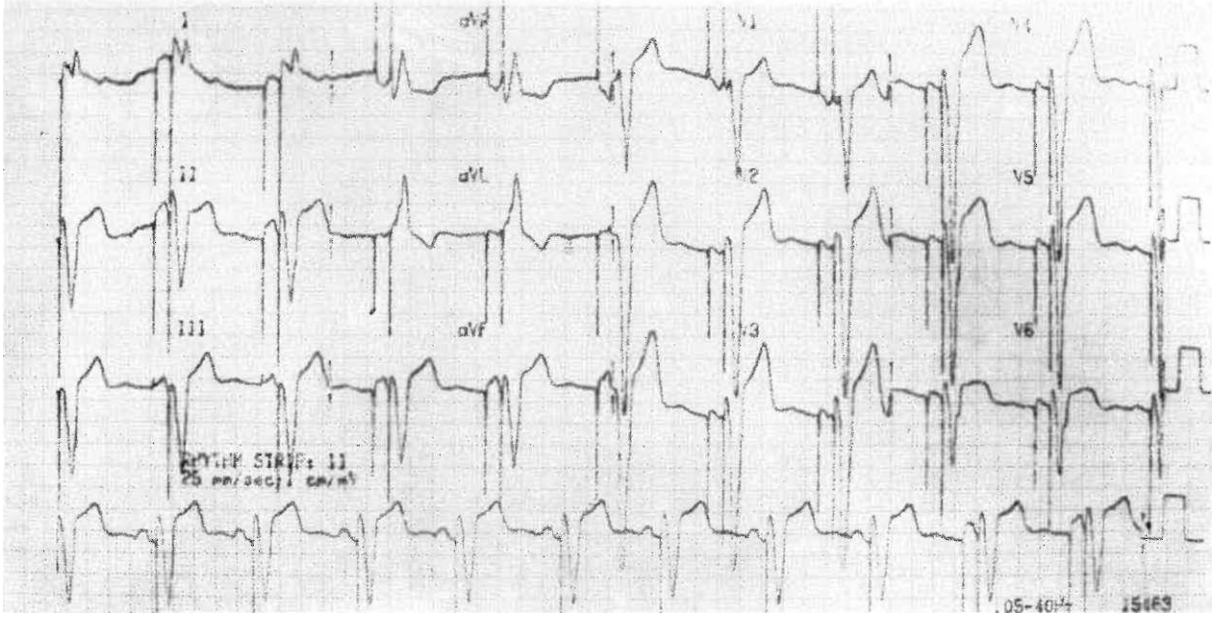
Şekil-16 DDD pacemaker. 1. ve 4. kompleksler atrial ve ventriküler sequential stimulus tarafından oluşturulmuşlardır. 2. kompleks VPS'dir. Bu pacemaker'i inhibe ediyor. 3. kompleks ventriküler pace'e aittir. Bunu başlatan uyarı ise sinüs uyarışıdır. 5. kompleks atrial pacing sonucu iletilen normal kompleksdir.

- II. a) Supraventriküler ve ventriküler aritmilerin Overdrive supresyonu için.  
b) Bradikardi ve kardiyak outputun yeterli olmadığına ait semptomlar varsa hızı arttırarak hemodinamiyi düzeltmek için kullanılır.
- III. a) AV iletim uzaması veya blok varsa veya PR atrial pace ile üzüyorsa,  
b) Yetersiz intraatrial kompleks varsa.

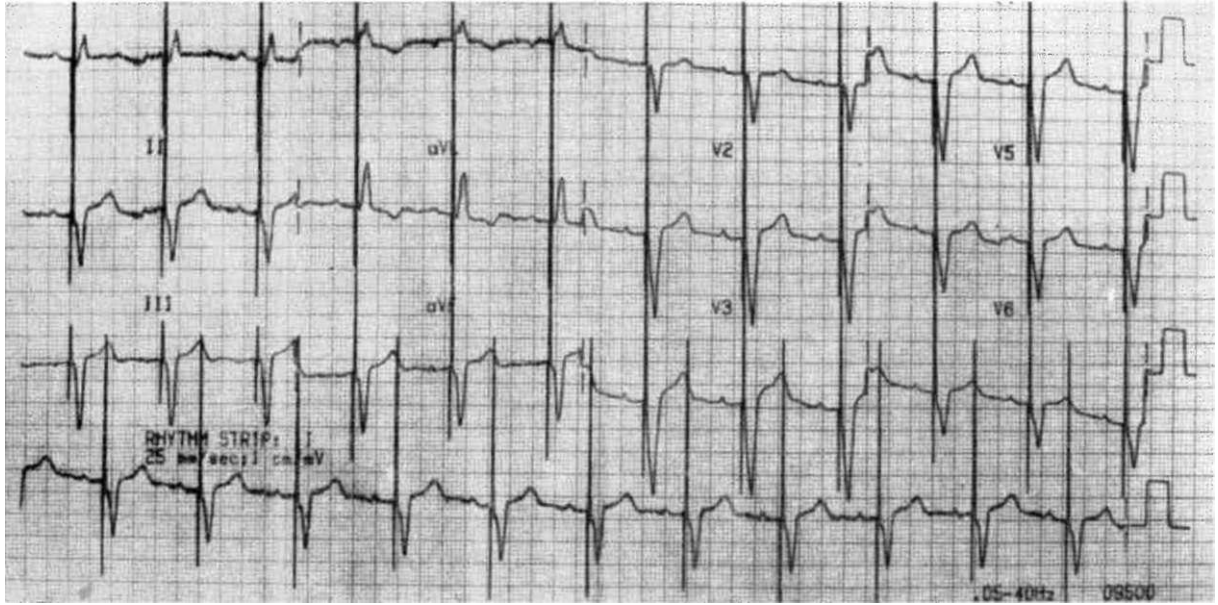
## Ventriküler Olanlar (VVI):

- I. Semptomatik bradiaritmi varsa ve özellikle aşağıda yazılı olan şartlar varsa,





Şekil-17 Kliniğimizde DDD pacemaker implantasyonu yapılan bir hastaya ait EKG görülmektedir.



Şekil-18 Kliniğimizde DDD pacemaker implantasyonu yapılan başka bir hastaya ait EKG. Burada atrium hızı fazla olduğundan atrial pace görülmemektedir. Atrial uyanlar ventriküle geçemediklerinden, atrial uyarıdan 150 milisaniye sonra ventrikül pacemaker tarafından uyarılmaktadır.

- a) önemli bir atrial hemodinamik katkı söz konusu değilse (atrial fibrilasyon atrial flutter, dev atrium gibi durumlar)
  - b) Atrial katkının kaybolması sonucu veya negatif atrial kike bağlı olarak pacemaker sendromu yoksa.
- II. Semptomatik bradikardi varsa ve pace'in basit olması çok arzu ediliyorsa.
- a) Senilite
  - b) Terminal hastalıklar
  - c) Follow up merkezlerinden uzak bölgelerde yaşayanlar
  - d) Ventrikulo atrial iletim sağlanışa
- III. a) Pacemaker sendromu varsa veya implantasyon önce yapılacak olan ventrikül pace'i ile semptomluşuyorsa

- b) Maksimal-katkı aşağıdaki sebepler nedeniyle gerekli ise:  
i) Konjestif kalb yetmezliği  
ii) Hız cevabına özel ihtiyaç varsa.

Dual chamber pacemakerler:

VDD:

- I— Yeterli atrial hız ve atrial kompleksler varsa aşağıda yazılı olan durumlarda uygulanır.
- a. Atriyoventriküler tam blokta henüdinamik yarar için atrial katkı gerekiyorsa.
- b. Atriyoventriküler tam blok ve pacemaker sendromu varsa veya olması muhtemelse.
- II— Normal sinüs ritmi ve normal AV iletim var fakat intermittant olarak ventriküler pacing gerekiyorsa.
- III- a) Atrial fibrilasyon, atrial flutter dahil sık veya devamlı supraventriküler takikardiler.  
b) Yetersiz atrial kompleks.

D VI:

- I- a) Semptomatik brakardi ve yavaş atrial hızı olan hastalarda senkron atriyoventriküler kontraksiyon gerekli ise.  
b) Daha önce pacemaker sendromu tesbit edilmiş olan vakalar.
- II- a) Bazı aritmilerin overdrive'ı  
b) Sık supraventriküler aritmide pace ve ilaç kombinasyonunun tedavi bakımından etkili olduğu gösterilmiş ise,  
c) İlaç tedavisi ile birlikte veya ilaçsız olarak atrial hız ve AV interval bradikardi-takikardi sendromu nda supraventriküler aritmi çıkışını önliyorsa, veya sonlandırıyor.
- III- Atrial fibrilasyon, atrial flutter dahil sık veya devamlı supraventriküler takiaritmiler.

DDD:

- I— Geniş bir hız range'inde AV senkroninin gerekli olduğu şu durumlarda:  
a) Aktif ve genç hastalar,  
b) Önemli henüdinamik ihtiyaç,  
c) Önceden pacemaker sendromu tesbit edilmişse veya ventriküler pacing ile sist. kan basıncı 20 mmHg'dan daha fazla düşüyorsa.
- II— a), Atriyoventriküler tam blok veya hasta sinüs sendromu ve stabil atrial hız,  
b) Atrial ve ventriküler hızın simultan kontrolü takiaritmeyi inhibe ediyorsa veya aritmeyi kesmeye uygun mode ayarlanabiliyorsa.

- III— a) Atrial fibrilasyon veya atrial flutter dahil sık veya devamlı supraventriküler takiaritmiler,  
b) Yetersiz intraatrial atrial kompleks olması.

## PACEMAKER ENDİKASYONLARI

American Collage of Cardiology ve American Heart Association'ın kabul ettikleri endikasyonlar esas alınarak daimi pacemaker endikasyonları özetlenmiştir (11).

### I- ERİŞKİNLERDE KAZANILMIŞ ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLARDA PACİNG:

Herkes tarafından kabul edilen pacemaker endikasyonları:

- A. Aşağıdaki komplikasyonlardan herhangi biri ile birlikte olan, daimi ve intermitant olan herhangi bir anatomik lokalizasyonda olan atriyoventriküler tam blok.
1. Semptomatik bradikardi (baş dönmesi, göz kararması, near senkop, senkop)
  2. Konjestif kalb yetmezliği
  3. Escape odağın otomatizini suprese edebilecek ilaçların kullanılmasının gerekli olduğu ventriküler ektopik atımlar ve diğer durumlar.
  4. 3 saniye veya daha uzun tesbit edilmiş asistoli veya semptomsuz hastada escape ritmin 40 dk'dan düşük olması.
  5. Geçici pace ile düzeltilen konfüzyon hali.
- B. Semptomatik bradikardi ile birlikte olan daimi veya intermittant 2. derecede atriyoventriküler blok. Blok nerede olursa olsun pace endikasyonu vardır.
- C. Atrial fibrilasyon, atrial flutter veya nadir supraventriküler takikardi ile AV tam blok veya ilerlemiş AV blok (advanced AV blok) bradikardi ile birlikte ise, A'da belirtilen şartlardan herhangi biri varsa. Bradikardinin AV iletimi bozan bir ilaca bağlı olmaması gerekir.

Daimi pacemakerin sık olarak kullanıldığı fakat bunun gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

- A. Daimi veya intermittant, asemptomatik AV tam blok, blok nerede olursa olsun ventrikül hızı 40/dk.veya daha hızlı ise,
- B. Daimi veya intermittant tip II ikinci derece AV bloklar.
- C. His içinde veya His'in altındaki seviyede tip I ikinci derece AV bloklar.

Herkesin kabul ettiği ve pace'in gerekli olmadığı durumlar:

- A. Birinci derece AV bloklar.
- B. His'in üzerinde (AV nodal) lokalizasyon gösteren asemptomatik tip I ikinci derece AV blok (11).

## II- MYOKARD ENFARKTÜSÜNE BAĞLI OLARAK GELİŞEN ANTRİYOVENTRİKÜLER BLOKLARDA PACİNG:

Myokard enfarktüsüne bağlı olarak ortaya çıkan AV blokta prognoz esas olarak AV bloğun kendisinden çok myokardın hasar derecesine ve intraventriküler iletim bozukluğunun karakterine bağlıdır. Akut myokard enfarktüsü ve intraventriküler iletim gecikmesi olan hastaların (izole sol anterior hemiblok hariç) yakın ve geç prognozu iyi değildir. Ani ölüm insidansı fazladır (11, 12). Sağ dal bloğu ve sol anterior hemibloklu ve geçici AV tam bloklu vakalarda pace takılanlarda hayatta kalma oranı daha iyi bulundu. Bununla birlikte ani ölüm pace implantasyonundan sonra da olabilir. Ani ölümün sebebi AV tam blokta başka ventriküler fibrilasyonu da olabilir (4). Akut myokard enfarktüsünden sonra intraventriküler iletim gecikmesi olanlarda ölüm sebebinin esas olarak ventrikül aritmisine bağlı olduğunu gösteren bir diğer çalışmada pace hayatta kalma oranını etkilemedi (13).

Myokard enfarktüsüne bağlı olarak ortaya çıkan bloklarda herkes tarafından kabul edilen pace endikasyonları:

Akut myokard enfarktüsü sonucu ortaya çıkan devamlı advanced (ilerlemiş) ikinci derece AV blok veya AV tam blok.

Pace'in sık olarak kullanıldığı ancak gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

- A. Önceden tesbit edilmemiş dal bloğu ile birlikte olan daimi birinci derece AV blok.
- B. Dal bloğuna eşlik eden geçici advanced AV blok.

Pace'in gerekli olmadığı ve herkes tarafından kabul edilen durumlar:

- A. İntraventriküler iletim defektleri olmayan vakalarda AV iletim bozukluğu geçici ise,
- B. İzole sol anterior hemiblok ile birlikte olan geçici AV blok,
- C. AV bloksuz kazanılmış sol anterior hemiblok (11).

## III. KRONİK BİFASİKÜLLER VE TRİFASİKÜLLER BLOKTA PACİNG:

Bifasiküler ve trifasiküler bloklarda, semptomlu ilerlemiş kalp bloğunda mortalité yüksektir. Ani ölüm insidansı fazladır. Bifasiküler blokta senkop siktir. Umumiyetle ne nükseder ne de artmış ani ölüm riski vardır. Pace nörolojik semptomları geçirir ama ani ölüme bağlı mortaliteyi azaltmaz. AV tam blok ve senkop varsa ani ölüm insidansı fazladır. Bifasiküler ve trifasiküler bloklu kimsede senkopun sebebi olarak geçici AV tam bloğu kabul edip proflaktik pace tavsiye edenler vardır. PR ve HV intervali AV tam blok ve ani ölümü önceden tahmin etmekte kullanıldı. Ne PR ve HV intervali ne de PR'nin uzunluğu ile AV tam bloğa geçiş ve ani ölüm insidansı arasında bir ilgi yoktur. Bazı araştırmacılar asemptomatik bifasiküler bloklu ve HV'si uzun vakalarda daimi pace tavsiye ediyorlar.

HV uzaması ilerlemiş kalp hastalığı ile birlikte olur ves bunlarda mortalité fazladır. Bunlarda ölüm ani değildir. Ölüm AV bloğa değil alttaki kalp hastalığına bağlıdır. Uzamış HV ani ölüme bağımsız bir faktör değildir.

Atrial pacing ile, AV tam bloğa geçişi önceden tahmin etmek için çalışmalar yapılabilir. Bazılarının pacing His altında blok oluşturuyorsa pace endikasyonu vardır şeklinde tavsiyesi mevcuttur.

Bifasiküler ve trifasiküler bloklarda herkesin kabul ettiği pace endikasyonları:

- A. Semptomatik bradikardi ile birlikte olan bifasiküler blok ve intermittant AV tam blok.
- B. Semptomların kalb bloğuna bağlanabildiği bifasiküler blok ve intermittant tip II ikinci derece AV blok.

Pace'in sık olarak kullanıldığı ancak gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

- A. semptomsuz bifasiküler blok veya trifasiküler blok ile olan intermittant tip II ikinci derece AV blok.
- B. Bifasiküler veya trifasiküler bloklu kimsede senkop varsa ve bunun AV tam bloğa bağlı olduğu ispate edilemediyse ve senkop için muhtemel başka bir sebepte bulunamadıysa.
- C. Pacing His altında blok oluşturuyorsa.

Pace'in gerekli olmadığı ve herkes tarafından kabul edilen durumlar:

- A. Semptomsuz veya AV bloksuz fasiküler bloklar
- B. AV blokla birlikte olan semptomsuz fasiküler bloklar (11).

## IV. SİNÜS DÜĞÜMÜ FONKSİYON BOZUKLUKLARINDA PACİNG:

Hasta sinüs sendromu kapsamına şu aritmiler gi-

rerler: bradikardi, sinüs aresti, sino atrial blok, bradikardi veya hatta asistoli ile alteme eden supraventriküler takikardi.

Haspalarda semptomlar takikardiye veya bradikardiye veyahutta her ikisine bağlı olabilir. Semptomların aritmi ile korelasyonunu tesbit etmek gereklidir. Nöbetlerin intermittant oluşu bunu güçleştirir. Sinuzal bradikardi atletlerde beklenen bulgudur. Uyanırken 40-50 dk. kalp hızı sık tesbit edilir. Uyukuda hız 30-43'e kadar düşebilir. 1.6-2.8 saniyelik sinüs duraklamaları olabilir. Bunun sebebi vagal tonus artışıdır. Hasta sinüs sendromunda pace hayatta kalma oranını her zaman uzatmasa bile bradikardiye bağlı semptomları gederebilir (11,14,15,16,17,18).

Herkes tarafından kabul edilen endikasyonlar:

Dökümante edilmiş semptomatik bradikardi ile birlikte olan sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu. Bazı hastalarda bu, hastanın mutlaka alması gereken bir ilaca bağlı olabilir.

Pace'in sık olarak kullanıldığı ancak gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

Sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu spontan olarak oluyorsa veya gerekli ilaç tedavisine bağlı olarak oluyorsa ve kalp hızı 40 dk.'nın altında ise, bradikardiye bağlı semptomlar ile bradikardinin mevcudiyeti arasında bir ilişkinin olduğu açık olarak dökümante edilemediyse.

Pace'in gerekli olmadığı herkes tarafından kabul edilen durumlar:

- Sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu olan asemptomatik hastalar. Sinüs bradikardisi (hız 40/dk.nm altında) uzun süreden beri yapılan ilaç tedavisine bağlı olanlar.
- Sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu olan hastada bradikardiye bağlanabilecek olan semptomun yavaş kalp hızına bağlı olmadığı tesbit edilirse.

#### V. HİPERSENSİTİF KAROTİS SİNÜS SENDROMUNDA PACİNG:

Hipersensitif karotis sinüs sendromu, karotis sinüs stimülasyonuna aşırı refleks cevap sonucu oluşan senkopdur. Bunun iki komponenti vardır:

1. Kardiyo inhibitör tip: Artmış parasempatik tonus sonucu sinüs hızında azalma ve PR intervalinde uzama ve advanced AV blok olur.

2. Vazodepresör tip: Sempatik aktivite azalmasına bağlı olarak hipotansiyon olur. Karotis sinüs stimülasyonuna hiperaktif cevap: sinüs arest veya AV blok nedeniyle 3 saniyeden uzun süren asistolive, veya sistolojik kan basıncında önemli düşme. Karotis

stimülasyonuna saf aşırı kardiyo inhibitör cevaplı hastalarda daimi pace semptomları etkili olarak düzeltilir (11, 19). Karotis sinüs sendromlu vakalarda, Dual chamber pacemaker'in VVI'ya nazaran daha faydalı olduğu gösterilmiştir (20). Bütün semptomları tek başına asistoliye bağlamadan önce, hastaların % 10-20'sinde önemli vazodepresör komponentin olduğunu hatırlamak gerekir.

Herkes tarafından kabul edilen pace endikasyonları:

Nükseden senkopu olan hastalarda, sendrom karotis stimülasyonu ile provoke edilir ve minimal karotis sinüs basıncı sinüs düğümünü veya AV iletimi deprese edecek bir ilaç almayan kimsede 3 saniyeden uzun asistoli oluşturursa.

Pace'in sık olarak kullanıldığı ancak gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

Nükseden senkopu olan fakat hipersensitif kardiyo inhibitör cevabı olmayan hastalar.

Pace'in gerekli olmadığı herkes tarafından kabul edilen durumlar:

- Karotis sinüs stimülasyonuna hiperaktif kardiyo inhibitör cevabı olan asemptomatik hastalar.
- Baş dönmesi gibi zayıf semptomları olan ve karotis sinüs stimülasyonuna hiperaktif kardiyo inhibitör cevabı olanlar.
- Nükseden senkop veya baş dönmesi olanlarda semptomların sebebi vazodepresör cevap ise (11).

#### VI. ÇOCUKLARDA PACEMAKER ENDİKASYONLARI

Herkes tarafından kabul edilen pace endikasyonları:

- Semptomatik bradikardi ile olan ikinci ve üçüncü derece AV bloklar.
- Orta derece-belirgin egzersiz intoleransı ile birlikte olan advanced ikinci derece AV blok, 3. derece AV blok.
- Bifasiküler blokla birlikte olan eksternal oftalmopleji
- Semptomatik bradikardi ile birlikte olan sinüs düğümü fonksiyon bozukluğu.
- Digitalisten başka antiaritmik ilaç alması gereken bradikardi-takikardi sendromlu çocuklar.
- Konjenital AV bloklu ve geniş QRS'li escape ritmi olanlar.

- G. Cerrahi müdahaleden sonra 10-14 günde hala devam eden asemptomatik advanced ikinci derece veya üçüncü derece AV bloğu olan hastalar.

Pace'in sık olarak kullanıldığı ancak gerekliliği konusunda değişik fikirlerin olduğu pace endikasyonları:

- A. Asemptomatik hastada ikinci veya üçüncü derece AV blok His demetinin içinde ise
- B. Escape ritmi çıkan odağın recovery süresinin uzun olması.
- C. Bifasiküler bloğa dönen, cerrahi geçici ikinci veya üçüncü derece AV blok.
- D. Uyanırken kalp hızı 45'in altında olan ikinci veya üçüncü derece AV bloklu asemptomatik çocuklar.
- E. Hisin altında lokalizasyon gösteren ikinci veya üçüncü derece AV bloklu asemptomatik hastalar.
- F. Yaşına göre bradikardisi olan konjenital AV tam bloklu asemptomatik yeni doğmuş hastalar.
- G. Sinus bradikardisi veya ikinci veya üçüncü derece AV bloklu birlikte olan kompleks ventriküler aritmiler.

Pace'in gerekli olmadığı herkes tarafından kabul edilen durumlar:

- A. Asemptomatik hastada postoperatif bifasiküler blok.
- B. Asemptomatik hastada birinci derece AV blok ile birlikte olan postoperatif bifasiküler blok.
- C. İki haftadan önce normale dönen geçici cerrahi AV blok.
- D. Asemptomatik tip I ikinci derece AV blok.
- E. Yaşa göre derin bradikardisi olmayan, asemptomatik konjenital kalb bloğu.

## VII. TAKIARİTMİLERDE PACİNG.

Herkes tarafından kabul edilen pace endikasyonları:

Semptomatik supraventriküler takikardi iyi planlanmış bir tıbbi tedaviye (ilacın seranı seviyeleri de ölçülerek) cevap vermiyorsa, tıbbi tedavinin önemli yan etkileri oluyorsa, ilaç hastanın normal günlük fonksiyonlarını yapmasını ciddi olarak engelliyorsa, bu vakalarda pace endikasyonu vardır. Antitakikardik pacemaker implantasyonundan önce elektrofizyolojik çalışma yapılmalı ve hangi mode'un takikardi sonlandırmada o hasta için en uygun olduğu test edilmelidir (11).

## KARDİAK PACEMAKERLERİN KOMPLİKASYONLARI (21)

1. Pacemakerlerin fonksiyon bozukluğu
  - a. Pacemakerin hızlanması (Runaway pacemaker)
  - b. Pacemakerin hızının yavaşlaması
  - c. Düzensiz pacing
  - d. Sens kusuru (intra kardiyak sinyalleri algılayamaması veya kalb dışı sinyalleri algılamaması sonucu pacemaker fonksiyonunun bozulması)
  - e. Capture kusuru (pace uyanlarının kalbi uyaramaması).
2. Ventriküler fibrilasyon
3. Kalb perforasyonu
4. İnfeksiyon
5. Tromboembolik fenomenler
6. Pacemaker sesi
7. Çeşitli
  - a. Elektrod kırılması
  - b. Elektrodan düğümlemesi
  - c. Kalb dışı adale kontraksiyonlarının pacemaker! inhibe etmesi
  - d. Hipotansiyon ve kalb yetmezliği
  - e. Barsak nekrozu
  - f. Jeneratörün yerinden kayması
  - g. Elektromanyetik interferans
  - h. Elektrokardiyografik interferans
  - ı. Sosyal ve psikik interferans.

### 1) PACEMAKERLERİN FONKSİYON BOZUKLUĞU

a) PACEMAKERİN HIZLANMASI (RUNAWAY PACEMAKER): Pacemakerin hızlanması sonucu ortaya çıkar ventriküler takikardidir. Runaway pacemakerde hız çok artarsa pacemaker implantasyonundan önce mevcut olan bradiaritmisi (sıklıkla ilerlemiş AV blok veya AV tam blok) tekrar ortaya çıkar. Zira sensing kusuru ve capture kusuru umumiyetle birlikte olur. Runaway pacemakerde hız umumiyetle 80-160 arasındadır. 450-1000'e çıkan hızlara da rastlanır. Runaway pacemaker sonucu ventrikül fibrilasyonu, ani ölüm olabilir (21). Mortalite % 40-60 arasında bildirildi (7). Acil olarak tedavisi gerekir. Bunun için de pacemaker derhal devreden çıkarılır.

b) PACEMAKER HIZININ YAVAŞLAMASI: Pace hızının yavaşlaması düzenli bir ritimle olduğu gibi ritimde hafif veya belirgin düzensizlikle birlikte olabilir.

c) DÜZENSİZ PACİNG: İlerlemiş olan bir fonksiyon bozukluğunu gösterir. Bu pace hızının artması veya azalması ile birlikte olabilir (21).

d) SENSING KUSURU (Sinyalleri algılamada kusur): İzole bir bulgu olabildiği gibi, sıklıkla capture (kalbi uyarma) kusuru ile birlikte olur. Sensing kusuruna bağlı olarak sinyaller alınmazsa, demand pacemakerler fiiks mode'a (sabit hızda uyarı çıkması) geçmiş olurlar (21). Algılama ile ilgili diğer bir problem de pacemakerin normalde algılanması arzu edilmeyen sinyalleri algılamasıdır. Bunlar P dalgası, T dalgası, adale potansiyelleri olabilir (7). (Şekil 19.)

e) CAPTURE KUSURU (Kalbi uyarma kusuru): Devamlı veya intermittant olabilir. Capture kusuru olursa pacemaker takılmadan önceki ritm ortaya çıkabilir. En sık sebebi elektrod pozisyonunun iyi olmaması ve elektrod kırılmasıdır. Daimi transvenöz elektrod implantasyonunda % 6-45 arasında elektrod displacement (elektrodun yerinden çıkması) olmaktadır (21). Elektrod displacement'i herhangi bir zamanda olabilir, ancak en sık ilk ayda görülmektedir (21, 22). Capture kusurunun diğer sebepleri arasında elektrod etrafında gelişen fibrozis, kalb hastalığının ilerlemesi, ciddi hiper veya hipokalemi ve ilaç toksisitesi (Quinidine, procainamid gibi) (21), jeneratörün ömrünün tükenmesi, elektrod kırılması, kalb perforasyonu, elektrod bağlantısında kusur vardır (7). Runaway pacemaker çok hızlı ise hemen daima ventrikül capture kusuru ile birlikte olur (21).

Capture kusuru kısa tined (elektrodun uç kısmında olan ve elektrodun myokarda iyi şekilde tesbit edilmesine yarayan birkaç mm uzunluğunda çıkıntılar, şekil 2, 3'de görülmektedir.) elektrodalarda ve screw in (myokarda vidalanan) elektrodalarda displacement insidansı çok düşüktür (23). (Şekil 20.)

2) VENTRİKÜL FİBRİLASYONU: Pacemaker tatbikinde ventrikül fibrilasyonu ortaya çıkabilir. Özellikle akut myokard enfarktüsü gibi fibrilasyon eşliğinin düşük olduğu durumlarda rastlanır. Pace uyarılan vulnerable peryoda gelirse (R-on-T fenomeni sonucu) ventrikül fibrilasyon olabilir (21).

3) KALBİN PERFORASYONU (21): Myokardın penetrasyonu % 5-10 oranında bildirilmiştir (7). Aşağıda yazılı olan durumlar ortaya çıkarsa kalb perforasyonundan şüphe edilmelidir:

— EKG'de sağ dal bloğu örneğinin ortaya çıkması: Septumun perforasyonu akla gelmeli. Ancak normalde de bu örneğin görülebildiğini unutmamak gerekir.

— İnterkostal adale ve diafragma ait kontraksiyon görülmesi: Pace stimulusu sonucu interkostal adale ve diafragmada kontraksiyon görülmesi, myokardın perforasyonunu akla getirmelidir.

— Perikardit peri kari efüzyonu: Perikard frotmanı sıklıkla myokard perforasyonunu akla getirir. Tamponad çok nadirdir. Myokard perforasyonu olmayan kimselerde endokardial elektrod normal yerinde olduğu halde, bir frotman işitilebildiği de hatırlanmalıdır.

— Kalbde üfürüm veya sürtünme sesi: İnter-ventriküler septum rüptürü pansistolik üfürüme sebep olabilir.

Myokard perforasyonu sonucu frotman işitilebilir (21). Penetrasyonda intermittant veya komplet sensing ve capture kusuru olabilir (7).

4) ENFEKSİYON: Transvenöz pacemaker implantasyonlarında enfeksiyon komplikasyonu % 5-6 civarında rapor ediliyor. Enfeksiyon sıklıkla pacemakerin bulunduğu cebi ilgilendirir. Enfeksiyona en sık neden olan ajan staf.aureus ve staf.albus'tur. Pacemakerle bağlı sepsis olması halinde tedavi için tüm pace sisteminin çıkartılması gerekmektedir (21).

5) TROMBOEMBOLİK FENOMENLER (21): Klinik olarak tromboembolik komplikasyonlar nadir olarak görülür. Bu komplikasyon sıklıkla fataldir. Pulmoner emboli V. cava superior da sağ atriumda veya sağ ventrikülde elektrodun etrafında oluşan trombus sonucu ortaya çıkar. İzah edilemeyen dispne, takikardi, göğüs ağrısı veya refrakter kalb yetmezliği olan bütün vakalarda tromboembolik fenomenen şüphe edilmelidir (21). Önemli bir grup hastada klinik belirti vermeyen venöz obstrüksiyon olmaktadır (24). İki yıldan fazla pacemakerli taşıyan hastalarda yapılan venograflerde % 25-80 oranında venöz obstrüksiyon tespit edilmiştir. Ancak klinik olarak venöz obstrüksiyon, vakaların çoğunda görülmedi (7).

Transvenöz elektroda bağlı klinik olarak tanınan pulmoner emboli insidansı % 0.6-3.5 olarak bildirilmiştir. Otopsi serilerinde ise daimi pace'li hastalarda % 33 olarak bildirilmiştir (7).

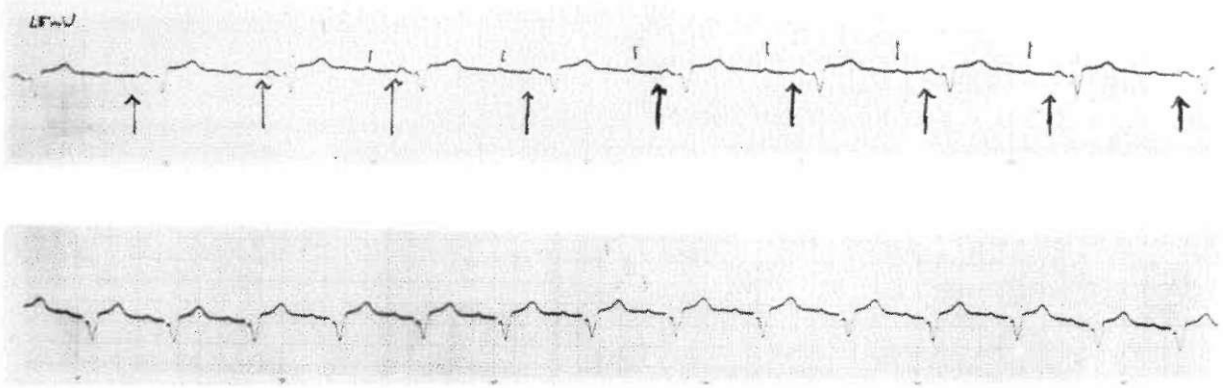
6) PACEMAKER SESLERİ (21) :

— Pacemaker kliği: Yüksek frekanslı presistolik kliktir. Bu ses pace elektrodunun interkostal adaleleri veya diafragmayı uarması sonucu ortaya çıkar. Pacemaker kliği benign kabul edilir. Ancak bazı sessiz myokard perforasyonu vakalarında veya kısmi sağ ventrikül penetrasyonu olan vakalarda da bu ses işitilebilir.

— Kalbe ait üfürüm: Pansistolik üfürüm işitilebilir. Sıklıkla sebep triküspit yetmezliğidir. İnter-ventriküler septum rüptürü de üfürüme sebep olabilir.

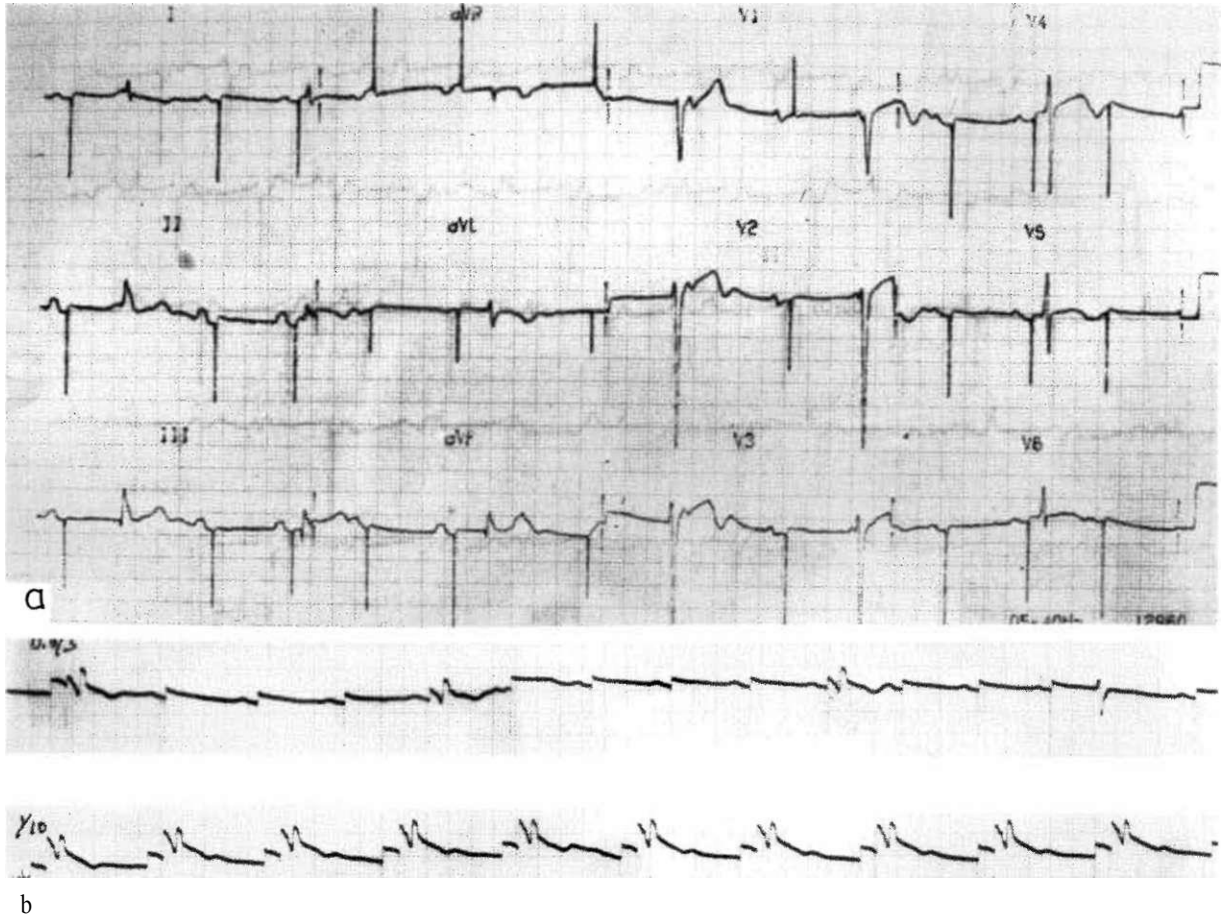
— Frotman: Frotmanın ortaya çıkması önemli bir bulgudur. Şayet hastada myokard enfarktüsü, akut perikardit yoksa, myokard perforasyonu olarak değerlendirilmelidir. Frotman perforasyon olmadan da işitilebilir. Elektrodun endokarda sürtünmesi frotmana benzer bir ses çıkarır. Buna endokardial frotman da denir. Bu tip frotman üç fazda da işitilebilir (erken hızlı doluşda.atrial kontraksiyon sununda, ventrikül sistolünde).

7) ELEKTRODUN KIRILMASI: ELEKTRODUN DÜĞÜMLENMESİ: Nadir bir komplikasyondur (21).



Şekil-19 DDD pacemaker takılmış bir hastaya ait bu EKG trasesinde pacemakerin atrial aktiviteyi sens etmemesini görmekteyiz (işaretli p dalgalarına rağmen atrium pacemaker tarafından uyarılmaktadır) Burada ventrikül hızı da düşük olduğundan önce atrial pacing arkasından da ventriküler pacing ayarlanmış olan en düşük hızda yapılmaktadır. Oklar atrial spike'i göstermektedir.

Altındaki trasede pacemaker'in sensitivitesi arttırıldıktan sonra atrial uyarıların sens edildiği görülmektedir. Atrial uyarılar AV blok nedeniyle ventriküle iletemediklerinden pacemaker ventrikülü uyarmaktadır.



Şekil-20 DDD pacemaker implantasyonu yapılmış bir hastaya ait EKG trasesi. Üstteki 12 derivasyonlu EKG trasesinde ve alttaki ritim trasesinin üstte olanında, ventriküler pace uyarılarının ventrikülü uyaramadığı görülüyor (pace spike'i her atrial kompleksten sonra var fakat ventrikül kompleksi yok).

En alttaki trasede pacemakerin outputu arttırıldıktan sonra hem atrium hem de ventrikülde pacemakerin oluşturduğu kompleksler görülmektedir.

**KALP DIŞ ADALE POTANSİYELLERİ İLE PACEMAKERİN İNHİBİSYONU:** Unipolar pace elektrodu kullanılması sık rastlanır ve asistoliye sebep olabilir (25). Bipolar elektrod bunu önler (21). Pacemaker'in insulasyonu ve sinyalleri alan sisteme özel devrelerin eklenmesi kalp dışı uyarıların pacemakeri inhibe etmesini azaltabilir (26).

**HİPOTANSİYON VE KALP YETMEZLİĞİ:** Atrial katkının mutlaka gerekli olduğu durumlardan ventriküler pacing yapılması hipotansiyon ve kalp yetmezliğine sebep olabilir. Bu durum AV sequential pace ile düzeltilebilir (21).

**BARSAK NEKROZU:** Karın duvarına konan pacemakerlerde görülebilir. Periton ve derin fasiya arasında konulduğu zaman nekroz meydana gelebiliyor. Bundan dolayı jeneratörü daha yüzeysel yerleştirmek gerekir (21).

**PACEMAKER JENERATÖRÜNÜN KONULDUĞU YERDEN KAYMASI:** Ağır pacemakerlerin kullanılması halinde pacemaker kayıp yerini değiştirebilir. Derisinin elastikiyeti azalmış yaşlı kimselerde bu komplikasyon daha sık görülebilir. Pacemakerin yer değiştirmesi sonucu elektrod gerilebilir, yerinden çıkabilir. Bu komplikasyonu önlemek için hafif pacemakerler tercih edilmeli. Ayrıca pacemakerler tesbit edilmelidirler.

**ELEKTROMANYETİK İNTERFERANS:** Radar, elektrikli traş makinası, defibrilatör, kısa dalga fırın, elektrokoter, bozuk televizyon gibi bazı cihazlar pacemaker fonksiyonunu bozarlar. Yeni tip pacemakerler bu tür dış etkenlere karşı daha dayanıklıdır (21).

**ELEKTROKARDİYOGRAFİ İNTERFERANS:** EKG cihazının iyi topraklanmaması sonucu oluşan kaçak akımlar demand pacemakeri inhibe edebilir (21).

#### SOSYAL VE PSİŞİK İNTERFERANS

#### PACEMAKER İMPLANTASYONU YAPILAN HASTALARIN İZLENMELERİ

Pacemaker implantasyonu yapılan hastaların çok yakından, muntazam bir şekilde izlenmeleri şarttır. İzlemede referans olarak kullanılacak olan incelemeler implantasyondan hemen sonra yapılmalı ve kaydedilmelidir. Bunlar şu şekilde özetlenebilir:

1. Pacemaker jeneratörünün bütün özellikleri kaydedilir. Mümkünse jeneratöre ait ölçümler implantasyondan önce yapılır.

2. Elektrodla ait özellikler aynı şekilde kaydedilir.

3. İmplantasyon sırasında yapılan ölçümler (eşik, R dalgası amplitüdü, slew rate, direnç) kaydedilir.

4. Hastanın muhakkak ön arka ve yan grafisi alınır.

5. İmplantasyondan sonra 12 derivasyonlu bir EKG alınır.

6. Hasta taburcu olurken pacemaker'a ait bilgileri de içeren bir kart verilir. (Hastanın bunu kimlik gibi devamlı yanında taşıması tavsiye edilir).

Hastalar durumları da göz önünde bulundurularak, belirli aralıklarla kontrole çağrılırlar.

Kontrollerde hastanın muayenesi tamamlandıktan sonra pacemaker ile ilgili kontroller de yapılır:

— Pace hızı ölçülür (EKG'den yararlanılır veya özel cihazlarla ölçülebilir).

— EKG çekilerek pacing ve sensing fonksiyonları araştırılır.

Hasta kendi ritminde ise pace'in çalışıp çalışmadığını anlamak için magnet (mıknatıs testi) ile pacemaker fiiks hızda çalışır hale getirilir. EKG çekilerek durum tesbit edilir.

— Sensing fonksiyonunun test için veya spontan ritmi görmek için Chest Wall stimülasyonu (Göğüs duvarına eksternal stimulus vererek pacemaker'i inhibe etme) yapılabilir (27).

— Pacemaker uygun ise kronik eşik ölçümleri output'u düşürmek suretiyle yapılabilir. Bu şekilde pacemaker daha düşük output'a ayarlanarak ömrünün uzun olması temin edilebilir.

— Pacemaker jeneratörünün ve elektrodun pozisyonu röntgen filmleri ile kontrol edilir.

— Pacemaker spike'ının fotoğrafı alınıp incelenebilir.

— Pacemakerde telemetri fonksiyonu varsa intarakardiyak EKG kaydı yapılabilir.

Ayrıca pacemaker ve elektroda ait bazı bilgiler kaydedilebilir: Mode, hız, sensitivite, output akımı, uyarı süresi, refrakter periyod, pace seri numarası, elektrod ve celi (pil) impedansı v.b.

Bunlardan başka pacemaker'a ait çıkabilecek komplikasyonlar bakımından da hastalar dikkatle kontrol edilmelidirler.

#### KAYNAKLAR

1. Harthorne JVV: Historic milestones of electrotherapy and cardiac pacing. Progress in cardiovascular diseases. 23: 389, 1981.

2. Yu PN, Goodwin JF: Progress in cardiology. Lea and Febiger, Philadelphia, 287, 289, 1981.



3. Frank G., Tyers O., Brownlee RR: Power pulse generators, electrodes and longevity. *Progressing cardiovascular disease.* 23: 421, 1981.
4. Samet P., ElSherif N: *Cardiac pacing.* Second edition. Grune and Stratton Inc., New York, 1980. sh.70, 72, 232-253,469.
5. Barold SS, Ong LS, Heinle RA: Stimulation and sensing thresholds for cardiac pacing: Electrophysiologic and technical aspects. *Progress in cardiovascular diseases.* 24: 1, 1981.
6. Elmqvist H., Schueller H., Richter G.: The carbon tip electrode. *Pace,* 6: 436,1983.
7. Scheinman MM: *Cardiac Emergencies.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984. sh. 157, 158, 163, 173-176.
8. Luceri RM, Parker M, Thurer RJ, Castellanos A, Myerburg RJ: Particularities of management and follow-up of patients with DDD pacemakers. *Clin. Prog. Pacing and Electrophysiol.* 2: 261, 1984.
9. Angello DA, McAnulty JH, Dobbs J: Characterization of chronically implanted ventricular endocardial pacing leads. *Am. Heart J.* 107: 1142, 1984.
10. Braunwald E: *Heart disease. A Textbook of cardiovascular medicine.* W.B. Saunders Company, 1984. sh. 748-54.
11. Frye RL, Collins JJ, De Sanctis RW, Dodge HT ve ark.: Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation May 1984. A report of the joint American College of cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of cardiovascular procedures (Subcommittee on pacemaker implantation). *Circulation* 70: 331A, 1984.
12. Ritter WS, Atkins JM, Bloqvist CG, Muffins CB: Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 38: 205,1976.
13. Watson RDS, Glover DR, Page AJF, Litter WA ve ark.: The Birmingham trial of permanent pacing in patients with intraventricular conduction disorders after acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 108:496, 1984.
14. Conde CA, Leppo J., Lipski J., Stimmel B. et al: Effectiveness of pacemaker treatment in the bradycardia-tachycardia syndrome. *Am. J. Cardiol.* 32: 209, 1973.
15. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, De Sanctis RW: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation.* 46: 5. 1972.
16. Chokshi DS, Mascarenhas E., Samet P., Center S.: Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with permanent cardiac pacing. *Am. J. Cardiol.* 32: 215, 1973.
17. Kay R., Estioko M., Wiener I.: Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and longterm evaluation. *Am.Heart J.* 103: 338, 1982.
18. Aroesty JM, Cohen SG, Morkin E.: Bradycardia-tachycardia syndrome: Results in twenty-eight patients treated by combined pharmacologic therapy and pacemaker implantation. *Chest* 66: 257, 1974.
19. Morley CA, Perrins EJ, Grant P., Chan SL, McBrien DJ, Sutton R: Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br. Heart J.* 47: 411, 1982.
20. Madigan NP, Flaker GC, Curtis JJ, Reid J. ve ark.: Carotid sinus hypersensitivity Beneficial effects of dual chamber pacing. *Am. J. Cardiol.* 53: 1034. 1984.
21. Chung EK: *Principles of cardiac arrhythmias.* Third edition. Williams and Wilkins Baltimore/London, 1983. sh. 720, 738-753.
22. Parsonnet V., Bilitch M., Furman S., Fisher JD ve ark.: Early malfunction of transvenous pacemaker electrodes. A three center study. *Circulation.* 60: 590, 1979.
23. Perrins EJ, Sutton R., Kalepci B., Richards LR ve ark.: Modern atrial and ventricular leads for permanent cardiac pacing. *Br. Heart J.* 46: 196, 1981.
24. Stoney WS, Addlestone RB, Alford WC, Burrus GR ve ark.: The incidence of venous thrombosis following long-term transvenous pacing. *The annals of thoracic surgery* 22: 166, 1976.
25. Halpem JL, Camunas JL, Stem EH, Rothlauf EB ve ark.: Myopotential interference with DDD pacemakers. Endocardial electrographic telemetry in the diagnosis of pacemaker-related arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 54:97, 1984.
26. Fetter J., Bobeldyk GL, Engman FJ: The clinical incidence and significance of myopotential sensing with unipolar pacemakers. *Pace.* 7:871, 1984.
27. Barold SS, Gaidula JJ, Castillo R., Masood A., KeUer JW: Evaluation of demand pacemakers by chest wall stimulation. *Chest* 63: 598, 1973.