



Özel Sayı 2, 2010 (47 - 54)

Hüseyin Uğur YAZICI
Bülent GÖRENEK

İletişim (Correspondence)

Bülent GÖRENEK
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kardiyoloji
Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kardiyoloji
Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

YAŞLILARDA VENTRİKÜLER ARİTMİLER



ÖZ

Yaşlılarda ventriküler aritmiler gençlerden daha sık görülür. Yelpazenin bir ucunda genellikle asemptomatik olan ventriküler erken vurular varken diğer ucunda ise tedavi edilemediği takdirde ölümle sonuçlanan ventrikül fibrilasyonu vardır. Altta yatan kalp hastalığı varlığında ventriküler aritmiler artmış ani kardiyak ölüm riski ile beraberdir. Asemptomatik ya da hafif semptomlara neden olan ventriküler erken vurular ve sürekli olmayan ventrikül taşkardisinin tedavisi yapısal kalp hastalığı dışlandıktan sonra hastanın endişelerinin ve muhtemel hazırlayıcı faktörlerin giderilmesinden ibarettir. Semptomlar devam ediyor ve rahatsız edici nitelikte ise beta bloker bir ilaçla tedavi genellikle yeterlidir. Sürekli ventrikül taşkardisi ve ventrikül fibrilasyonunun tedavisi, akut olarak sonlandırılmaları ve uzun dönemde ani kardiyak ölümün önlenmesine yönelik olmalıdır. Ani kardiyak ölümlerin yaklaşık üçte ikisi yaşlılarda görülür ve çok büyük kısmı ventriküler taşiaritmilere bağlıdır. Ani kardiyak ölüm riski yüksek olan hastalarda altta yatan kalp hastalığının etkin tedavisi ve implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör implantasyonu ile tedavi mortaliteyi azaltır.

Anahtar Sözcükler: Yaşlı; Aritmi; Ölüm; Ani

VENTRİCULAR ARRHYTHMIAS IN ELDERLY



ABSTRACT

Ventricular arrhythmias are seen more in the elderly than in the young, and ranging from asymptomatic ventricular premature beats to ventricular fibrillation, which can lead to sudden cardiac death. In patients who had underlying structural heart disease, present of ventricular arrhythmias are associated with an increased risk of sudden cardiac death. Ventricular premature beats and non-sustained ventricular tachycardia produce few or no symptoms in the vast majority of patients. Pharmacological treatment of asymptomatic and mild symptomatic patients is not required. In patients with significant or disabling symptoms, beta-blockers are usually adequate in patients with premature beats and non-sustained ventricular tachycardia. Therapy for sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation involves acute termination and long-term treatment to prevent sudden cardiac death. The majority of sudden cardiac deaths are seen in elderly population, and the main reason of sudden cardiac deaths is ventricular tachyarrhythmia. Patients with ventricular arrhythmia should be treated aggressively for structural heart disease if they have. In addition, patients with an increased risk of sudden cardiac death should be treated with an implantable cardioverter defibrillator.

Key Words: Elderly; Arrhythmia; Death; Sudden



GİRİŞ

İyileşen yaşam koşulları ve tıp bilimindeki ilerlemeler sonucunda ortalama yaşam süresi giderek artmıştır. Uzayan yaşam süresi kardiyovasküler hastalık gelişimi için gerekli risk faktörlerine daha fazla maruziyet anlamı taşımaktadır. Sonuçta kardiyovasküler hastalıklar ve onların komplikasyonları da yaşlılıkla birlikte artmaktadır. Yaşlılarda sık görülen ventriküler aritmiler, yapısal kalp hastalığı zemininde ortaya çıktıklarında yaşamı tehdit eder nitelik kazanabilirler.

Ventriküler aritmiler, yaşlılarda gençlerden daha sık görülür ve ani ölüme kadar uzanabilen tehlikeli sonuçlara neden olabilirler. Sağlıklı görünen insanların %50'sinden fazlasında 24 saatlik Holter elektrokardiyografi (EKG) kaydında ventriküler erken vuru (VEV) varlığı tespit edilirken, yaşlılarda bu yüzde 90'ın üzerine çıkmaktadır (1). Genellikle asemptomatik olan ve klinik olarak önemsiz kabul edilen VEV'ler yaşlılarda her zaman masum olmayabilirler. Özellikle yapısal kalp hastalığı zemininde açığa çıktıklarında ani kardiyak ölüm (AKÖ) ve ventriküler taşiaritmilerin habercisi olabilirler. Kalp yetmezliği olan hastalarda sık VEV varlığı, kötü bir prognoz belirteci olmanın yanı sıra sol ventrikül sistolik disfonksiyonunda daha da fazla bozulmaya yol açarak kalp yetmezliğinin kötüleşmesine neden olabilir (2).

Ventriküler erken vurular, farklı morfolojilerde, ikili atımlar halinde ve sürekli olmayan ventrikül taşikardisi (VT) atakları şeklinde görüldüklerinde kompleks ventriküler aritmi olarak adlandırılırlar. Kalp hastalığı olanlarda kompleks ventriküler aritmi varlığı kötü bir prognoz belirteci iken, kalp hastalığı olmayan kişilerde kompleks ventriküler aritmi varlığı ile prognoz ilişkisi net değildir. Elkon ve ark.'larının yapmış oldukları bir çalışmada kompleks ventriküler aritmi varlığının kalp hastalığı olmayan bireylerde prognoz üzerine olumsuz etkisi gösterilememişken, yaşları 55 ve üzerinde olan 678 kişilik sağlıklı bir popülasyonun incelendiği bir başka çalışmada kompleks ventriküler aritmi varlığı yeni miyokard infarktüsü gelişimi ve ani ölüm ile ilişkili bulunmuştur (3, 4).

Alta yatan yapısal kalp hastalığı, ilaç kullanımı gibi kolaylaştırıcı bir etken yokluğunda bile ventriküler aritmiler yaşlılarda daha sık görülmektedir. Bu durum muhtemelen yaşlanma ile kalpte meydana gelen yapısal değişikliklere bağlıdır. Sağlıklı görünen yaşlılarda 24 saatlik Holter EKG kaydında sürekli olmayan VT sıklığı yaklaşık %3- 4 olarak bulunmuştur. Sürekli VT ve ventrikül fibrilasyonu (VF) ise çok daha nadir görülmüştür (5, 6). Kalp hastalığı olan yaşlılarda ise VT'nin her iki formu daha sık görülmekte ve kötü prognozla daha yakından ilişki göstermektedir. Aronow ve

ark.'ları 24 saatlik Holter EKG kaydı ile yaşlılarda ventriküler aritmilerin sıklığı ve prognoz ile ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında ilginç sonuçlara ulaşmışlardır. Koroner arter hastalığı (KAH) olan yaşlılarda sürekli olmayan VT sıklığı kadınlarda %15, erkeklerde %16 gibi yüksek bir sıklıkta bulunurken, kardiyovasküler sistem hastalığı olmayanlarda bu sıklık çok daha düşük değerlerde (kadınlarda %2, erkeklerde %3) bulunmuştur. Hipertansiyon, kalp kapak hastalığı ya da iskemik olmayan kardiyomiyopati hastalarda ise VT sıklığı kadınlarda %8, erkeklerde %9 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada gösterilmiştir ki kardiyovasküler sistem hastalığı olanlarda VT ve ventriküler aritmiler artmış yeni koroner olay gelişimi ile ilişkili iken kardiyovasküler sistem hastalığı olmayanlarda yeni koroner olay gelişimi ile ilişkili değildi (6).

Kalp hastalığı olan kişilerde VEV ve sürekli olmayan VT varlığı artmış AKÖ riski ile ilişkilidir. Fakat kalp hastalığı kanıtı yoksa VEV ve sürekli olmayan VT ile AKÖ gelişimi arasında ilişki gösterilememiştir (6). Denilebilir ki AKÖ riskini belirleyen en önemli faktör ventriküler aritmi tipi ve sıklığından ziyade alta yatan yapısal kalp hastalığı ve onun ağırlık derecesidir.

Yelpazenin bir ucunda çoğu zaman asemptomatik olan VEV'ler varken diğer ucunda ise tedavi edilemediği takdirde ölüme sonuçlanan VF vardır. Ani kardiyak ölüm sırasında kaydedilen ritim genellikle VF ya da nabızsız VT'dir. Yaşlılarda VT/VF'ye ikincil AKÖ riskinin hangi durumlarda arttığının bilinmesi önemlidir. Bunlar; azalmış sol ventrikül sistolik fonksiyonu (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) < %40), sık VEV ve sürekli olmayan VT, azalmış kalp hızı değişkenliği, uzamış QT intervali ve KAH varlığında elektrofizyolojik çalışmada (EFÇ) sürekli VT'nin uyarılması olarak özetlenebilir. Ani kardiyak ölümlerin yaklaşık üçte ikisi 65 yaş ve üzeri kişilerde ve bütün travmatik olmayan ölümlerin de %30'unun AKÖ şeklinde olduğu göz önüne alındığında yaşlılar için konunun önemi daha iyi anlaşılacaktır (7).

Tüm AKÖ'lerin %60-70'i KAH ve onun komplikasyonları, %10'u diğer yapısal kalp hastalıkları (koroner arter anomalisi, hipertrofik kardiyomiyopati, miyokardit ve aritmojenik sağ ventrikül displazisi), %5-10'u yapısal kalp hastalığı yokluğunda ve %15-35'i ise kanama, ilaç intoksikasyonu, pulmoner emboli gibi kalp dışı nedenlerle oluşur (8-10). Yaşlanmayla paralel olarak KAH ve kalp yetmezliğinin sıklığı artar. Bu durumda ventriküler aritmilerin yaşlılarda daha sık görülmesi beklenen bir durumdur. Alta yatan yapısal kalp hastalığı varlığında saptanan ventriküler aritmiler ileriki



dönem için kötü bir haberci olduğundan ventriküler aritmi saptanan kişilerde kalpte yapısal bir patoloji olup olmadığı mutlaka araştırılmalıdır.

Aritmi nedeni ile hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gereken hastalar arasında ventriküler aritmi nedeni ile yatırılan hastalar önemli bir yer tutmaktadır. Bu konuda Raybaud ve ark.'larının yapmış oldukları çalışmada yaşlılarda aritmi nedeni ile hastaneye yatışların %15.8'inden ventriküler taşiaritmiler sorumlu bulunmuştur (11). Yaşlılarda ölümün en önde gelen nedeni olan KAH'da, ölümlerin %50'si AKÖ şeklinde olup bunların tamamına yakınından VT ya da VF şeklindeki ventrikül kaynaklı taşiaritmiler sorumludur. Kalp yetmezliği olan hastaların %80'inden fazlası 65 yaş ve üzerindedir ve kalp yetmezliğine bağlı ölümlerin de yaklaşık üçte biri AKÖ şeklinde açığa çıkmaktadır (12). Yaşlılarda VT/VF gelişiminin önlenmesi, gelişen hastalarda hızlı ve etkin tedavisinin sağlanması, tekrarlama riski taşıyan hastaların ise implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (ICD) uygulamasını da içeren tedavi programlarına alınmaları AKÖ riskini azaltır.

Birkaç kronik hastalığın aynı anda olması nedeni ile yaşlılarda sık karşılaşılan bir diğer problemde polifarmasidir. İlaç etkileşimleri ve yaşlanma sonucu ilaç metabolizmasında meydana gelen değişiklikler elektrolit dengesizliklerine ve ilaçların proaritmik özelliklerinin açığa çıkmasına neden olabilir. Ventriküler aritmi saptanan yaşlılarda ilaç etkileşimleri de detaylı bir şekilde gözden geçirilmelidir.

Nedenleri ve Fizyopatolojisi:

Yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak miyokardiyumda, ileti yollarında, kalp kapakları ve kalbin vasküler yapılarında yapısal değişiklikler oluşur. Kardiyak ileti yollarında dejeneratif ve fibrotik değişiklikler, uyarı hücrelerinin sayı ve fonksiyonunda ise azalma olur.

Yaşlılarda hipertansiyon, KAH, sol ventrikül hipertrofisi ve kalp kapak hastalığı gibi kalp hastalıkları daha sıktır. Hipertansiyon gibi altta yatan bir neden olmasa bile yaşlanmayla birlikte sol ventrikül duvar kalınlığı artar. Bu nedenlerin hepsi değişen sıklıkta ve farklı mekanizmalarla ventriküler aritmi gelişimi için uygun bir ortam oluşumuna neden olur.

Ventriküler aritmilerin oluşumu reentri halkalarının varlığı, tetiklenmiş aktivite ve artmış otomasite ile açıklanır. Yaşlılarda görülen ventriküler aritmilerin büyük çoğunluğundan mikro reentri halkalarının varlığı sorumludur. Miyokardiyal fibrozis, canlı miyokard dokusunda ve miyokardiyal ileti yollarındaki hücre kaybı reentri halkalarının oluşması

için uygun bir ortam oluşturur. Reentri halkası, skarlı ve anevrizmatik bölgede fibröz bağ dokusu ile ayrılmış canlı miyosit alanlarında hücresel düzeydeki bağlantı bozuklukları sonucunda oluşur. Koroner arter hastalığı zemininde gelişen ventriküler aritmilerin oluşumundan sorumlu en önemli mekanizma reentri halkalarının varlığıdır. Kalbin bozulmuş elektriki dengesi ve artmış sempatik sistemine katkısı ile basit VEV'lerden ölümcül olabilen VT/VF'ye kadar ventriküler aritmiler tetiklenebilir (13).

Daha nadir olarak hem erken art depolarizasyon hem de gecikmiş art depolarizasyonlardan doğan tetiklenmiş aktivite tek bir odaktan ventriküler aritmilerin oluşmasına neden olabilir. İskemik kökenli olmayan dilate kardiyomiyopati hastalarda tetiklenmiş aktivite ile ventriküler aritmi oluşumu gösterilmiştir (14).

Ayrıca nörohormonal faktörler ventriküler aritmi oluşmasına katkıda bulunabilir. Artmış sempatik aktivite ile ilişkili yükselen katekolamin ve anjiyotensin II düzeyleri hem tetiklenmiş hem de reentri mekanizması ile ventriküler aritmilerin oluşmasına aracılık edebilir. Elektrolit düzeyindeki anormallikler de ventriküler aritmilerin gelişiminde önemli bir yer tutabilir. Yaşlılarda sık olan diüretik kullanımına ikincil gelişen hipokalemi ve hipomagnezemi anormal repolarizasyona katkıda bulunarak ventriküler aritmilere yol açabilirler (13).

Ventriküler Aritmi Tipleri

Ventriküler Erken Vuru

His demeti dalları veya ventrikül miyokardının herhangi bir yerinden kaynaklanan ve temel ritmin siklusuna göre daha erken gelen vurular VEV olarak tanımlanır. Yaşlılarda çok sık görülen ve çoğu zaman asemptomatik olan VEV'ler nadiren hemodinamik bozulmaya yol açarlar. VEV'ler yapısal kalp hastalığı yokluğunda zararsızken yapısal kalp hastalığı varlığında AKÖ ve malign aritmilerin habercisi olabilirler. Geçirilmiş miyokard infarktüsü olan hastalarda sık ve kompleks yapıda VEV'ler kötü prognoz göstergesidir. Kalp yetmezliği olan hastaların büyük çoğunluğunu yaşlılar oluşturur ve kalp yetmezliği olanlarda VEV sıklığı %90'ın üzerindedir. Sık VEV varlığı, kalp yetmezliği olan hastalarda sol ventrikül sistolik fonksiyonunun daha da fazla bozulmasına neden olabilir (2). Sol ventrikül hipertrofisi olanlarda duvar kalınlığındaki artışa paralel olarak VEV sıklığı da artmaktadır ve antihipertansif tedavi ile sol ventrikül hipertrofisinde gerileme sağlanan hastalarda VEV sıklığının azaldığı gösterilmiştir (15). Yaşlılarda sık görülen VEV'ler altta yatan yapısal kalp hastalığı için ipucu niteliğinde bir bulgu olabileceğinden dikkatle değerlendirilmeleri gerekir.



Sürekli Olmayan Ventrikül Taşikardisi

Üç ya da daha fazla VEV'in ard arda 100-120/dk'nın üzerinde bir hızla meydana geldiği ve 30 saniyeden kısa sürdüğü ventrikül kaynaklı taşikardi atağı olarak tanımlanır. Genellikle asemptomatiktir ve çoğu zaman rutin EKG'de tesadüfen saptanır. Nadiren çarpıntı, presenkop ve senkop gibi semptomlara neden olabilir. Sürekli olmayan VT'ye kardiyovasküler sistem hastalığı olmayan yaşlılarda seyrek rastlanırken, kardiyovasküler sistem hastalığı olanlarda ise sık rastlanır (6). Klinik önemi VEV'lerde olduğu gibidir. Yapısal kalp hastalığı yokluğunda zararsız kabul edilirken yapısal kalp hastalığı varlığında artmış AKÖ riski ile ilişkilidir. Yapısal kalp hastalığı ve sürekli olmayan VT olan hastalarda EFC yapılmalıdır. EFC'de sürekli VT/VF uyarılan hastalara ICD implantasyonu düşünülmelidir (16).

Sürekli Ventrikül Taşikardisi

Kalp hızının 100-120/dk'nın üzerinde olduğu, 30 saniye ve üzerinde süren ya da hemodinamik kollapsa neden olan 30 saniyenin altındaki ventrikül kaynaklı taşikardi atağı olarak tanımlanır. Geniş QRS'li düzenli bir taşikardi atağı saptandığında aksi kanıtlanıncaya kadar VT olarak kabul edilmelidir. Sürekli VT'nin en sık nedeni iskemik kalp hastalığıdır (17). AMİ'nin erken fazında (ilk 48 saat) VT/VF gelişmesi hastane içi artmış mortalite ile ilişkili iken uzun dönemde mortalite ile ilişkili değildir. Bu durum iskemiye bağlı geçici aritmojenik tablonun akut faz tamamlanınca düzelmesine atfedilir. Akut miyokard infarktüsünün (AMİ) geç fazında (>48 saat) VT gelişmesi ise kötü prognoza işaret eder ve ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, anevrizma ve skar varlığı ile ilişkilidir (18). Kalp yetmezliği olanlarda sürekli VT sıklığı %5'in altındadır, fakat olması halinde artmış AKÖ riskini gösterir (6). 2008 yılında Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Cemiyeti/Kalp Ritim Derneği'nin (ACC/AHA/HRS) yayınladığı kardiyak ritim anormalliklerinin tedavisine yönelik kılavuzda yapısal kalp hastalığı olsun ya da olmasın sürekli VT saptanan hastalarda ICD implantasyonu tavsiye edilir (19).

Ventrikül Fibrilasyonu

Ventrikül miyokardında tümü ile düzensiz bir aktivasyonun olduğu, elektrokardiyografide QRS kompleksleri yerine düzensiz irili ufaklı, çok hızlı fibrilasyon dalgalarının izlendiği ventrikül kaynaklı taşiaritmi atağı olarak tanımlanır. AKÖ'nün en sık nedeni VF'dir (18). Ventrikül fibrilasyonu, hastaneye yatırılan AMİ'li olgularda ilk saatlerde %3-5 sıklığında görülürken, ilerleyen saatlerde bu yüzde hızla azalır (17). Ölümcül bir aritmi olması nedeni ile VF gelişme riski

olan kişilerin tanınması önemlidir. VF gelişme riskinin artmış olduğu kişiler yukarıda tanımlanmıştır. Ventrikül fibrilasyonunun akut tedavisi senkronize olmayan elektrik şoku ile yapılır. Tedavisinde gecikme hem ritmin geri dönmesini zorlaştırır hem de geri dönüşsüz beyin hasarına neden olabilir. Yaşlılarda beyin hasarının daha çabuk, 1-2 dakika içinde gelişebileceği göz önüne alındığında hızlı defibrilasyon daha da fazla önem kazanır.

Elektriksel Fırtına

Yirmi dört saat içinde üç ya da daha fazla sayıda VT/VF atağının gözlenmesi olarak tanımlanır. En sık görüldüğü hasta grubu olan ICD implantasyonlu kişilerde %10-30 sıklığında tespit edilmiştir. Tedavisi beta bloker ve amiodarone ile yapılır. ICD implante edilen hastaların ortalama yaşının 65 olduğu dikkate alındığında bu durumun tanı ve tedavisi yaşlılar için daha fazla önem kazanır (20).

Hızlı İdiyoventriküler Ritim

Yavaş VT olarak da adlandırılan hızlı idioventriküler ritim (HİVR), 60-120/dk hızında ventrikül kaynaklı bir ritimdir. Atrioventriküler (AV) düğümün aşağısından kaynaklanan purkinje liflerinde otomatiklik artışı sonucu açığa çıkar. Genellikle asemptomatiktir ve tedavi gerektirmez. Akut miyokard infarktüsünde fibrinolitik tedavinin başarılı olduğunu gösteren reperfüzyon aritmilerinin başında HİVR gelir. Sinüs düğümü disfonksiyonu varlığında ya da AV blok gelişmesi durumunda kaçış ritmi olarak açığa çıkabilir, diğer durumlarda ise sinüs düğümü ile yarışan ektoptik bir ventriküler odağın varlığına işaret eder. Malign ventriküler aritmilere dönüşme olasılığı düşüktür. Kaçış ritmi, yani yaşam kurtarıcı bir ritim olma özelliği taşıdığından farmakolojik olarak sonlandırılmaya çalışılması pacemaker odağını baskılayıp asistoliye neden olabileceğinden kontrendikedir.

Ventriküler Aritmilere Klinik Yaklaşım

Hasta ya da yakınlarından alınacak anamnez ve fizik muayene klinik değerlendirmenin temelini oluşturur. Ayrıntılı bir anamnez ile bilinen kalp hastalığı, aritmik atakların (çarpıntı, senkop, presenkop gibi) varlığı-sıklığı, ilaç kullanımı ve eşlik eden hastalıklara ait bilgiler elde edilebilir. Fizik muayene ile kardiyovasküler sistem hastalığına ait bulgular (S3, üfürüm, taşikardi, ral, periferik ödem gibi.) araştırılmalı ve hastanın hemodinamik durumu ortaya konulmaya çalışılmalıdır.

Başlangıç laboratuvar değerlendirmesine 12 derivasyonlu EKG ile başlanmalıdır. Elektrokardiyografide geçirilmiş miyokard infarktüsüne ait patolojik Q dalgası, sol vent-



rikül hipertrofinine ait voltaj artışı, hipokalemi gibi elektrolit bozukluklarına ait bulgular ve yaşlılarda daha nadir rastlanan konjenital kalp hastalığına ait bulguların varlığı (uzun QT sendromu, kısa QT sendromu, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, Brugada sendromu gibi) incelenmelidir. Kanın biyokimyasal incelemesi ile hipokalemi, hiperkalemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozukluğu olup olmadığı araştırılmalıdır.

Ekokardiyografik inceleme ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu (özellikle ejeksiyon fraksiyonu), kalp kapak hastalığı varlığı, bölgesel duvar hareket bozukluğu ve sol ventrikül hipertrofi gibi yapısal kalp hastalığına ait bulgular araştırılmalıdır. Yirmi dört saatlik Holter EKG monitorizasyonu ile aritmi ile semptom ilişkisi, aritmik atağın sıklık ve kompleksliği ve antiaritmik ilaç tedavisinin etkinliği değerlendirilmelidir. Yirmi dört saatlik Holter EKG monitorizasyonu aritmi tanısının doğrulanmasını, QT aralığındaki değişimin, T dalga alternansının ve ST segment değişikliklerinin değerlendirilmesini sağlar. Ayrıca sessiz miyokardiyal iskeminin tespitine yardımcı olur. Egzersiz tetiklediği bir aritmi ile uyumlu semptomları olan hastalarda egzersiz testi yapılması düşünülmelidir. Kompleks yapıda ventriküler aritmilerin açığa çıkarılmasında egzersiz testi yardımcı olabilir. Ayrıca altta yatan neden olarak koroner arter hastalığından şüpheleniliyorsa yine egzersiz testi yapılmalıdır (16).

Seçilmiş hasta gruplarında EFÇ yapılmalıdır. Geçirilmiş miyokard infarktüsü ve hipertrofik kardiyomiyopati varlığında sürekli olmayan VT varlığı ICD implantasyonu için yol gösterici olabileceğinden EFÇ ile araştırılmalıdır. EFÇ ile spontan ya da uyarılabilir aritmilerin oluşum mekanizmaları, sinus düğümü, AV düğüm ve His-Purkinje sisteminin fonksiyonları tespit edilebilir. EFÇ, açıklanamayan semptomları ve aritmisi olan hastaların tanısında yardımcı olabilir. Kalp yetmezliği ya da kardiyomiyopati hastalarda aşağıdakilerden bir ya da daha fazlasını bünyesinde taşıyanlara EFÇ yapılması önerilir (16):

- 1) Sürekli çarpıntısı olan hastalar
- 2) Presenkop veya senkopu olup nedeni açıklanamayan hastalar
- 3) Etiyolojisi kesinleştirilememiş geniş QRS'li taşikardisi olan hastalar
- 4) Dal bloklü reentran taşikardi varlığında hem tanıyı doğrulamak hem de ablasyona kılavuzluk etmesi için iskemik olmayan kardiyomiyopati hastalar.

Ventriküler aritmilerin bir bulgusu olabilen senkop yaşlılarda sık karşılaşılan bir durumdur. Acil servise senkop yakınması ile başvurup öncesinde ventriküler aritmi veya kalp yetmezliği olan hastalarda bir yıl içinde aritmik atak ve ani ölüm riski artmıştır (21). Bu hasta grubunda senkop özel olarak araştırılmalıdır. Nedeni açıklanamayan senkopa yapısal kalp hastalığı veya bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunun eşlik ettiği hastalarda ve senkopun nedeni olarak bradiaritmik ya da taşiaritmik ventriküler aritmilerden şüphelenildiği durumlarda EFÇ ile senkopun nedeni araştırılmalıdır (16).

Ventriküler Aritmilerin Tedavisi

Ventriküler Erken Vuru ve Sürekli Olmayan Ventrikül Taşikardisi

Asemptomatik ya da hafif semptomlara neden olan VEV ve sürekli olmayan VT'lerin tedavisi yapısal kalp hastalığı dışlandıktan sonra hastanın endişelerinin ve muhtemel hazırlayıcı faktörlerin giderilmesinden ibarettir. Kafein, metiltksantin ve sempatomimetik ajanlar gibi potansiyel tetikle-yicilerden kaçınılması önerilir. Semptomlar devam ediyor ve rahatsız edici nitelikte ise beta bloker bir ilaçla tedavi genellikle yeterlidir. Beta blokerlere rağmen şiddetli semptomatik olmaya devam eden hastalarda amiodarone veya sotalol kullanılabilir.

Altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığında ise ilgili hastalığın tedavisi öncelikli olarak düşünülmelidir. Koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ya da hipertansiyonun etkili tedavisi bu popülasyonda ventriküler aritmilerin de tedavisine yardımcı olur. Kalp yetmezliği ve geçirilmiş miyokard infarktüsü olan hastalarda beta blokerlerin sağ kalım üzerine faydalı etkisi iyi bilinmektedir ve bu etkinin bir kısmı ventriküler aritmileri önlemesine bağlıdır. Faydalı etkilerine karşın yaşlılarda beta blokerler gençlere göre daha az tedaviye eklenmektedir. Forman ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada miyokard infarktüsü sonrası beta bloker reçete edilme sıklığı 70 yaşın altındakilerde %49, 70 yaş ve üzeri kişilerde %31 ve 80 yaşın üzerindekiilerde ise %14 olarak bulunmuşlardır (22). Kalp yetmezliği ve KAH varlığında kullanımı için kontrendikasyon yoksa beta blokerler mutlaka standart tedavinin bir parçası olmalıdır.

Anti aritmik ilaçların kullanımı ise proaritmik etkileri nedeniyle önerilmez. İlaçların farmakokinetik özelliklerinde olan değişimler nedeni ile bu etki yaşlılarda daha da bariz olabilir. Çok Merkezli Otomatik Defibrilatör İmplantasyon Çalışmasında miyokard infarktüsü sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 ya da daha düşük, sürekli olmayan VT'si olan hastalarda EFÇ'de sürekli VT indüklenebilen



hastalarda en iyi tedavinin ICD olduğu saptanmış ve mortalite anti aritmik ilaçlarla tedavi edilenlerin yarısı kadar bulunmuştur (23). Benzer bir çalışma olan Çok Merkezli Sürekli Olmayan Taşikardi Çalışmasına (MUSTT) miyokard infarktüsü sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40 ya da daha düşük, sürekli olmayan VT'si olan EFC' de sürekli VT indüklenebilen hastalar dahil edilmiştir. Hastalar ICD implantasyonu, anti aritmik ilaç tedavisi ve anti aritmik ilaç tedavisi almayanlar olarak üç gruba ayrılmıştır. Sadece ICD uygulanan grupta sonuçlar yüz güldürücü, aritmik ve tüm nedenlere bağlı ölümler azalmıştır. Anti aritmik ilaç tedavisi alan grupta ise ölüm sıklığı, anti aritmik ilaç tedavisi almayan gruptan daha iyi olmamıştır (24).

Sonuç olarak yapısal kalp hastalığı varlığında, özellikle de sol ventrikül sistolik fonksiyonu azalmış olan hastalarda sürekli olmayan VT saptanması durumunda EFC yapılmalı ve VT/VF indüklenirse ICD implantasyonu düşünülmelidir. Yapısal kalp hastalığı olmadığı takdirde ise elimizdeki veriler daha kısıtlıdır. Bu grupta anti aritmik ilaçların ani ölümden korunma anlamında faydası gösterilememiştir. Benzer şekilde ICD implantasyonunun faydası üzerine de herhangi bir çalışma yapılmamıştır. Yapısal kalp hastalığı yokluğunda sürekli olmayan VT'nin iyi bir prognoza sahip olduğu düşünülmür ve bu durum özel bir tedavi yaklaşımı gerektirmez.

Sürekli Ventrikül Taşikardisi ve Ventrikül Fibrilasyonu

Sürekli VT ve VF'nin tedavisi, akut olarak sonlandırılmaları ve uzun dönemde AKÖ' nün önlenmesine yönelik olmalıdır. Nabızsız VT ya da VF ile karşı karşıya kalındığında maksimum enerji düzeyinde defibrilasyon tedavisi (monofazik defibrilatör ile 360 J) uygulanmalıdır. Sonrasında ritmi stabilize etmek için intravenöz amiodarone infüzyonu verilebilir. Ani kardiyak arrest durumunda tanıklı ve profesyonel biri tarafından yapılması kaydı ile göğüse tek bir yumruk vurulması (precordial thump) denenebilir.

Sürekli VT'nin tedavisi hastanın hemodinamik durumuna göre planlanır. Eğer kararsız bir klinik tablo var ise sedatif bir ilaçla sedasyon sonrası hızla elektriki kardiyoversiyon uygulanmalıdır (16). Hemodinamik tablosu stabil olan hastalarda ise elektriki kardiyoversiyondan önce farmakolojik kardiyoversiyon denenebilir. Geçmişte bu amaçla intravenöz lidokain sık kullanılmıştır fakat procainamid ve amiodarone VT'yi sonlandırmada daha etkili ilaçlardır ve öncelikle tercih edilmelidirler (25). Ventriküler aritmileri tetikleyen geri dönüşümlü nedenler (akut iskemi, elektrolit bozukluğu, hipoksi, proaritmik ilaç kullanımı) tespit edilmeli ve tedavi edilmelidir.

Ani Kardiyak Ölümün Önlenmesi

Yaşlılarda ventriküler aritmilerin en korkulan komplikasyonu AKÖ gelişimidir. Uzun dönemde yaşlılarda AKÖ ve tekrarlayan aritmilerin önlenmesine yönelik tavsiyeler gençler ile aynıdır. Ventriküler taşiaritmi gelişiminin önlenmesi, gelişen hastalarda ise hızlı ve etkin tedavisi AKÖ' nün önlenmesinde ana iki kuraldır. Bunun için ilk sırada yapılması gereken altta yatan kalp hastalığının etkin bir şekilde tedavisinin sağlanmasıdır. AKÖ gelişme riski en yüksek iki durum olan koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliğinin tedavisi VT/VF gibi ölümcül aritmilerin gelişme riskini de azaltır.

Ani kardiyak ölüm riski yüksek olan ve kardiyak arrest sonrası sağ kalan hastalarda en etkili tedavi yöntemi ICD implantasyonudur. ICD malign ventriküler aritmilerin oluşmasını engellemez, oluştuğunda antitaşikardik pacing (ATP), kardiyoversiyon ve defibrilasyon özellikleri ile onların tedavisini sağlar. Miyokard infarktüsüne bağlı sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve iskemik olmayan kardiyomiyopatisi olan hastalarda ICD'nin sağ kalımı iyileştirdiği kesin bir şekilde gösterilmiştir (20, 23, 24). ICD, ventriküler aritmi nedeniyle gelişen AKÖ'yü önleyen en etkili tedavidir. Bu bilgi hem primer hem de sekonder korunmada yaşlılar için de geçerlidir. ICD implante edilen hastaların yaş ortalaması 65'dir ve gösterilmiştir ki ICD implantasyonu yaşlılarda ve gençlerde sağ kalım üzerine eşit faydalı etki sağlamıştır (20).

Cevaplanması gerekli soru "Kimlere ICD implantasyonu düşünülmelidir?". AKÖ' nün önlenmesi ve ventriküler aritmili hastaların yönetimine dair 2006 yılında yayınlanmış Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Cemiyeti/Avrupa Kardiyoloji Derneği (ACC/AHA/ESC) kılavuzunda ICD implantasyonu planlanacak yaşlılarda öncelikle aşağıdaki iki öneriye uyulması istenmiştir (16):

1- Yaşlı hastalarda ventriküler aritmilerin tedavisi gençlerle aynı şekilde yapılmalıdır.

2- Bir yıldan daha az yaşam beklentisi olan hastalara ICD implantasyonu düşünülmemelidir.

Bu iki kriterin sağlanması koşulu ile ACC/AHA/HRS'nin 2008 yılında kardiyak ritim anormalliklerinin tedavisine yönelik yayınladığı kılavuzda özellikle yaşlıları ilgilendiren ICD implantasyonu için tavsiyeleri şu şekildedir: Ventrikül fibrilasyonu ya da sürekli VT nedeniyle kardiyak arrest sonrası hayatta kalan, yapısal kalp hastalığı olsun ya da olmasın sürekli VT saptanan, AMİ'den en az 40 gün sonra LVEF ≤ %35 ve optimal tedavi altında NYHA- FK (New York Kalp Cemiyeti-Fonksiyonel Kapasitesi) sınıf 2-3 olan, LVEF ≤ %35 ve opti-



mal tedavi altında NYHA-FK sınıf 2-3 olup iskemik olmayan kardiyomiyopatisi olan, senkop nedeni ile yapılan EFC' de klinik tablo ile uyumlu VF ya da sürekli VT'nin uyarıldığı hastalara ICD implantasyonu düşünülmelidir (19).

Yaşlıların yoğun olarak yaşadığı bakımevi gibi yerlerde otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) konumlandırılması kardiyak arrest ile karşı karşıya kalındığında defibrilasyon tedavisinde gecikmeyi azaltarak yaşam kurtarıcı olabilir. OED'ler etkili ve güvenli bir tedavi yöntemidir. AKÖ'nün önlenmesi ve ventriküler aritmili hastaların yönetimine dair 2006 ACC/AHA/ESC kılavuzunda da toplu yaşanan okul, havaalanı, site gibi yerlerde OED'lerin konumlandırılması önerilmiştir (16).

Ani kardiyak ölümün önlenmesinde anti aritmik ilaçlar kesinlikle ICD'nin alternatifi değildir. Anti aritmik ilaç tedavisi ICD' ye yardımcı tedavi olarak ya da ICD için aday olmayan hastalarda düşünülmelidir. Bu hastalarda amiodarone veya sotalol ile farmakolojik tedavi önerilir (16).

Egzersiz ve diyet uygulamalarını içeren yaşam tarzı değişiklikleri KAH, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet gibi kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde çok önemli bir yer tutmaktadır. Sonuçta uygun egzersiz ve diyet uygulamalarını içeren yaşam tarzı değişikliklerinin AKÖ riskini azaltması beklenir. Bu nedenle yaşlılarda egzersiz programları düzenlenmeli ve aktif yaşam biçimi özendirilmelidir.

Miyokard infarktüsü sonrası semptomatik aritmi gelişmeyen ve LVEF > %40 olan hastalarda AKÖ riski çok düşük olduğu için ileri testler ya da ventriküler aritmi gelişimine yönelik profilaktik tedavi gerekli değildir.

Sonuç olarak yaşlılarda ventriküler aritmilerin tüm çeşitleri gençlerden daha sık görülür. Altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığında ise ventriküler aritmi varlığı artmış AKÖ riskini gösterir. Amaç AKÖ riskini en aza indirmek olduğundan öncelikle altta yatan kardiyovasküler hastalığın etkin tedavisi yapılmalıdır. Sonrasında AKÖ gelişme riski yüksek olan hastalarda güncel kılavuzların önerileri doğrultusunda ICD implantasyonu düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Frishman WH, Heiman M, Karpenos A, Ooi WL, Goldkorn R, Greenberg S. Twenty-four hour ambulatory electrocardiography in elderly subjects: Prevalence of various arrhythmias and prognostic implications (report from the Bronx Longitudinal Aging Study). *Am Heart J* 1996;132:297-302.
2. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:430.
3. Elkon KB, Swerdlow TA, Myburgh DP. Persistent ventricular ectopic beats. A long-term study. *S Afr Med J* 1977; 52:564.
4. Sajadieh A, Nielsen OW, Rasmussen V, et al. Ventricular arrhythmias and risk of death and acute myocardial infarction in apparently healthy subjects of age ≥ 55 years. *Am J Cardiol* 2006; 97:1351-1357.
5. Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmia in a healthy elderly population. Detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest* 1982;81:302-307.
6. WS Aronow, C Ahn, AD Mercado, S Epstein, I Kronzon. Prevalence and association of ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias with new coronary events in older men and women with and without cardiovascular disease. *Journal of Gerontology* 2002; 57:178-180.
7. Osborn MJ. Sudden cardiac death. In: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL, Schaff HV (Eds). *Mayo Clinic Practice of Cardiology*, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1996, p 869
8. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104:2158-2163.
9. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart. Need for definition and standardized clinical evaluation. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. *Circulation* 1997; 95:265-272.
10. Kuisma, M, Alaspaa, A. Out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. Epidemiology and outcome. *Eur Heart J* 1997; 18:1122-1128.
11. Raybaud F, Camous JP, Tibi T, Baudouy M, Morand P. Severe arrhythmia in the elderly: a prospective hospital study. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1995;88:27-33.



12. Narang R, Cleland JG, Erhardt L, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J* 1996; 17:1390-1403.
13. Ryan JT, Anderson JL, Antman EM, et al. Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *JACC* 1996;28:1328-1428.
14. Pogwizd SM, McKenzie JP, Cain ME. Mechanisms underlying spontaneous and induced ventricular arrhythmias in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 98:2404-2414.
15. Gonzalez-Fernandez RA, Rivera M, Rodriguez PJ, et al. Prevalence of ectopic ventricular activity after left ventricular mass regression. *Am J Hypertens* 1993; 6:308-313.
16. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1064-1108.
17. Campbell RWF. Arrhythmias. In: Julian DG, Braunwald E (Eds). *Management of acute myocardial infarction*. London: WB Saunders Co Ltd;1994, pp 223-240.
18. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A, for the GUSTO Investigators. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. *Circulation* 1998; 98:2567-2573.
19. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen NA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:e1-62.
20. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
21. Fonarow GC, Feliciano Z, Boyle NG, et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2000; 85:981-985.
22. Forman DE, Wei JY. Is the use of b-blocker therapy decreased in elderly? *J Am Geriatr Soc* 1991;39:A49 (Abst).
23. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
24. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-1890.
25. Griffith MJ, Linker NJ, Garratt, CJ, et al. Relative efficacy and safety of intravenous drugs for termination of sustained ventricular tachycardia. *Lancet* 1990; 336:670-673.