



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOL (VES) ABLASYONU
YAPILAN HASTALARIN LABORATUVAR, KLİNİK,
EKOKARDİYOĞRAFİK VE ELEKTROKARDİYOĞRAFİK
ÖZELLİKLERİ İLE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ali SEZGİN

**UZMANLIK TEZİ
Olarak hazırlanmıştır**

**ANKARA
2022**



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOL (VES) ABLASYONU
YAPILAN HASTALARIN LABORATUVAR, KLİNİK,
EKOKARDİYOĞRAFİK VE ELEKTROKARDİYOĞRAFİK
ÖZELLİKLERİ İLE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ali SEZGİN

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Ahmet Hakan ATEŞ**

**ANKARA
2022**

TEŞEKKÜR

Tez çalışması boyunca danışmanlığımı yürüten, bana bu çalışma süresince gerekli bilimsel zemini hazırlayan, araştırmanın tasarımı, analiz ve yazım aşamalarında her türlü bilimsel ve manevi desteği sağlayan, uzmanlık eğitimim boyunca hiçbir desteği esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Hakan ATEŞ'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tezin oluşumunda ve sürdürülmesinde her türlü bilimsel ve manevi desteğini göstermiş olan, tecrübesi ile bana yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Kudret AYTEMİR ve Prof. Dr. Hikmet YORGUN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Uzmanlık eğitim boyunca çalışmalarımın her aşamasında katkılarını esirgemeyen, her konuda bana destek olan değerli hocalarıma minnettarlığımı bildiririm. Bu tezin her aşamasında beraber çalıştığım, bu tezin başlangıcından bitimine kadar her anında yanımda olan, sonsuz sabırla desteğini eksik etmeyen, çalışmanın devamında, hasta takibinde, analiz kısmında yardımları ile destek veren Doç. Dr. Uğur CANPOLAT, Dr. Öğr. Üyesi Cem ÇÖTELİ, Dr. Öğr. Üyesi Burak SEZENÖZ ve Uzm. Dr. Ahmet KIVRAK'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım ve varlıklarımı her zaman yanımda hissettiğim asistan arkadaşlarıma; tüm anabilim dalı; koroner bakım ünitesi, kateter laboratuvarı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Tez yazım süresince kahrımı çeken, umutuzluğa kapıldığım anlarda bana umut aşılayan biricik hayat arkadaşım Dr. Beyza TAŞKENT SEZGİN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Hayat yolculuğumun başında merdivenleri birlikte çıktığımız ablam ve kardeşime, ve bu yolculukta elimizi hiç bırakmayan, bizi bu günlere getiren kıymetli annemize sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzm.Dr. Ali SEZGİN

ÖZET

SEZGİN A. Ventriküler Ekstrasistol (VES) Ablasyonu Yapılan Hastaların Laboratuvar, Klinik, Ekokardiyografik ve Elektrokardiyografik Özellikleri ile Uzun Dönem Takip Sonuçlarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Ankara 2022. VES, toplumda %1-75 arası değişen sıklıkta görülen bir aritmidir. QRS süresi >120 milisaniye (msn), QRS kompleksi sonrası zıt yönlü T dalgası olan, öncesinde P dalgası olmayan atımlardır. VES'ler kalpte atriyumlar dışında kalan ventriküler dokulardan kaynaklanır. Patofizyolojide idiyopatikse tetiklenmiş aktivite, altta yatan bir hastalık varsa reentry veya artmış otomatisite sorumludur. Tanı; klinik, Elektrokardiyografi (EKG) ve/veya Holter ile konulabilir. Ek olarak etiyolojiyi belirlemek için Ekokardiyografi (EKO) ve gerekirse sintigrafi, bilgisayarlı tomografi veya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir. Tedavide medikal tedavi ve kateter ablasyon seçenekleri vardır. İlaç olarak beta blokör, kalsiyum kanal blokörleri ve anti aritmikler kullanılabilir. Çalışmamızda amaç; Çıkış yolu kaynaklı idiyopatik VES nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastaları klinik, EKO ve EKG özellikleri ile uzun dönem takip sonuçları açısından retrospektif olarak incelenmek, VES kaynağını tahmin eden 7 algoritma ve bunlara ait parametreleri ablasyon öncesi alınan 12 derivasyonlu EKG'ler üzerinden karşılaştırmak ve yeni bir algoritma oluşturmaktır. Çalışmaya 1 Ocak 2010-1 Haziran 2020 tarihleri arasında çıkış yolu kaynaklı idiyopatik VES nedeniyle kateter ablasyon yapılan 129 hasta alındı. Hastaların 13(%10,1) tanesi Sağ Dal Bloğu (RBBB), 116(%89,1) tanesi Sol Dal Bloğu (LBBB) görünümünde idi. Hastaların 54(%41,6) tanesi Sağ Ventrikül Çıkış Yolu, 75(%58,4) tanesi Sol Ventrikül Çıkış Yolu kaynaklıydı. Sağ dal bloğu görünümünde olan 13 hastanın 12 (%98,1) tanesi Sol Ventrikül Çıkış Yolu kaynaklıydı. Uzun dönem takip bilgisine ulaşılan 122 hastanın olaysız sağ kalım süresi 57,29 ay (%95 CI;49.08-65.50) olarak bulundu. İncelenen 7 algoritma içinde en yüksek duyarlılık (%90,48) ve negatif tahmin değeri (%85,37) Kombine Transizyon Zonu (TZ) algoritmasında, en yüksek özgüllük (%98,11) ve pozitif tahmin değeri (%94,74) R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasında izlendi. TZ indeks algoritmasının, R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasının yanlış negatif sonuç verdiği 44 hastanın 43(%97,7)'ünü doğru tahmin etmesi üzerine bu iki algoritma birleştirildi. Yeni algoritmanın duyarlılığı %98, özgüllüğü %30, pozitif tahmin değeri %63 negatif tahmin değeri %94 olarak hesaplandı. Algoritma bileşenleri ile lojistik regresyon analizi yöntemi kullanarak $Y=8,436 - 2,036 \times (\text{VES TZ skor}) - 0,06 \times (\text{VES V2 derivasyonu R dalga süresi}) + 4,661 \times (\text{VES V3 derivasyonu R dalga amplitüdü}) - 1,958 \times (\text{VES V2 derivasyonu S dalga amplitüdü})$ algoritması oluşturuldu. Retrospektif olarak yapılan karşılaştırmada yeni algoritmanın $Y>0.5$ için LVOT'yi tahmin etmedeki duyarlılığı %84,4, özgüllüğü %82,7 pozitif tahmin değeri %85,7, negatif tahmin değeri %81,1 olarak hesaplandı.

Anahtar kelimeler: Ventriküler Ekstrasistol, İdiyopatik Premature Ventriküler Kompleks, Kateter Ablasyon, EKG Algoritması

ABSTRACT

SEZGİN A. Evaluation of Laboratory, Clinical, Echocardiographic and Electrocardiographic Characteristics and Long-Term Follow-up Results of Patients who had Ventricular Extrasystole (VES) Ablation, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Cardiology, Ankara 2022. VES is an arrhythmic disease seen with a frequency ranging from 1-75% in the community. QRS duration is >120 milliseconds (ms) After QRS complex, there is T wave in the opposite direction of QRS complex and there is no P wave before. VESs originate in the ventricular tissues of the heart outside the atria. Triggered activity in idiopathic pathophysiology, reentry or increased automaticity if there is an underlying disease are responsible. Diagnosis can be made by clinical presentation, Electrocardiography (ECG) and/or Holter. In addition, Echocardiography(ECHO) and, if necessary, scintigraphy, computed tomography or cardiac magnetic resonance imaging can be used in terms of etiology. There are medical treatment and catheter ablation options in the treatment. Beta blockers, calcium channel blockers and antiarrhythmics can be used as drugs. The aim of our study is to evaluate retrospectively patients, who underwent VES ablation, in terms of clinical, ECHO and ECG features and long-term follow-up results, and to examine idiopathic VES originating from the outlet tract in more detail with their ECG features. Additionally the aim is to collect the parameters of 7 algorithms that predict the origin of VES from the 12-lead recordings taken before ablation and compare and them to create a new algorithm. 129 patients who had received catheter ablation for idiopathic VES originating from outflow tract between the dates of 1 January 2010-1 June 2020, were included in the study. Of the patients, 13 (10.1%) had Right Bundle Branch Block (RBBB) and 116 (89.1%) had Left Bundle Branch Block (LBBB) morphology. 54(41.6%) patients had ventricular extrasystole's originating from Right Ventricular Outflow Tract (RVOT) and 75(58.4%) patients had ventricular extrasystole's originating from Left Ventricular Outflow Tract (LVOT). 12 (98.1%) of the 13 patients who had RBBB morphology, had LVOT originating VES. Event-free survival at 122 patients for which long-term information was available was 57.29 months (95% CI; 49.08-65). Among the 7 algorithms examined, Combined Transition Zone (TZ) index had the highest sensitivity (90.48%) and positive predictive value (85.37%), R Wave Duration Index and R/S Amplitude Index algorithm had the highest specificity (98.11%) and positive predictive (94.74). After the TZ index algorithm correctly predicted 43 (97.7%) of 44 patients in whom the R Wave Duration Index and R/S Amplitude Index algorithms gave false negative results, these two algorithms were combined. The sensitivity of the new algorithm was 98%, the specificity was 30%, the positive predictive value was 63%, the negative predictive value was 94%. Using logistic regression analysis method with algorithm components $Y=8.436 - 2.036 \times (\text{VES TZ score}) - 0.06 \times (\text{VES V2 lead R wave duration}) + 4.661 \times (\text{VES V3 lead R wave amplitude}) - 1.958 \times (\text{VES V2 lead S wave amplitude})$ algorithm was created. In a retrospective comparison, the LVOT sensitivity of the new algorithm for $Y>0.5$ was 84.4%, the specificity was 82.7%, the positive predictive value was 85.7%, and the negative predictive value was 81.1%.

Keywords: Ventricular Extrasystole, Idiopathic Premature ventricular complexes, Catheter Ablation, ECG Algorithm

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER.....	ix
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Tanım	5
2.2. Epidemiyoloji.....	7
2.3. Anatomik Özellikler.....	8
2.3.1. RVOT Anatomisi	11
2.3.2. LVOT Anatomisi	12
2.3.3. Çıkış Yolu Dışı Kardiyak Yapıların Anatomisi.....	13
2.3.3.1. Mitral Anülüs, Papiller Kaslar ve Fasiküller	13
2.3.3.2. Triküspit Anülüs, Papiller Kaslar ve Moderatör Band	15
2.3.3.3. LV Zirvesi ve Crux.....	17
2.3.4. Anatomik Bölge ve EKG Arasındaki İlişki	17
2.3.4.1. RVOT Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri	20
2.3.4.2. LVOT Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri	23
2.3.4.3. Çıkış Yolu Dışı Bölgelerden Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri.....	25
2.3.4.3.1. LV Zirve	25
2.3.4.3.2. Parahissian Bölge	28
2.3.4.3.3. Mitral Anülüs	28
2.3.4.3.4. Triküspit Anülüs.....	30
2.3.4.3.5. Papiller Kaslar ve Fasiküller	31
2.3.4.3.6. Moderatör Band ve Crux.....	33

2.4. Patofizyoloji	34
2.4.1. Tetiklenmiş Aktivite	34
2.4.2. Reentry (Yeniden Giriş).....	34
2.4.3. Artmış Otomatisite	35
2.5. Klinik Özellikler	36
2.5.1. VES İlişkili Kardiyomiyopati	36
2.6. Belirti ve Bulgular.....	37
2.7. Fizik Muayene	38
2.8. Tanı	38
2.8.1. EKG ile Lokalizasyon Algoritmaları	39
2.8.1.1. V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervalı	39
2.8.1.2. V2 Transizyon Oranı	41
2.8.1.3. V2S/V3R İndeksi.....	42
2.8.1.4. Geçiş Bölgesi (TZ) İndeks.....	43
2.8.1.5. Kombine TZ İndeks.....	43
2.8.1.6. V1-V2 S-R Farkı	44
2.8.1.7. R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi	45
2.9. Tedavi	46
2.9.1. İlaç Tedavisi	46
2.9.2. Kateter Ablasyon.....	49
2.9.2.1. Prosedür ile İlgili Bilgiler	49
2.9.2.2. Komplikasyonlar	50
2.9.2.3. Anestezi ve Sedasyon	51
2.9.2.4. Elektroanatomik Haritalama.....	51
2.9.2.5. Kılavuz Önerileri	52
3. GEREÇ VE YÖNTEM	55
3.1. Çalışma Popülasyonu.....	55
3.2. Prosedür Öncesi Değerlendirme	57
3.3. Kateter Ablasyon Prosedürü	58
3.4. İstatistik Analiz	59
3.5. Etik Kurul.....	60

3.6. Çalışma Finansmanı.....	60
4. BULGULAR.....	61
4.1. Lojistik Regresyon Analizi ile Yeni Algoritma Oluşturma	77
5. TARTIŞMA	83
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	89
7. KAYNAKÇA.....	90

KISALTMALAR

AMC	: Aorta mitral Devamlılık
ARVC	: Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopati
ASV	: Aortik Sinüs Valsalva
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
İCD	: İmplant Edilebilir Kardiyovertör Defibrilatör
EAD	: Erken Artdepolarizasyon
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EGM	: Elektrogram
EKG	: Elektrokardiyografi
GAD	: Geç Artdepolarizasyon
INR	: International Normalized Ratio
İVS	: İnterventriküler Septum
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KPVT	: Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi
LBB	: Sol Demet Dalı
LBBB	: Sol Dal Bloğu
LCC	: Sol Koroner Kapakçık
LV	: Sol Ventrikül
MA	: Mitral Anülüs
MB	: Moderatör Band
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
msn	: Milisaniye
NCC	: Non-koroner Sinüs Yaprakçık
PM	: Papiller Kas
RBBB	: Sağ Dal Bloğu
RCC	: Sağ Koroner Kapakçık
RV	: Sağ Ventrikül
RVOT	: Sağ Ventrikül Çıkış Yolu
SA	: Sinoatrial
TA	: Triküs pit Anülüs

TDP	: Torsades de Pointes
VES	: Ventriküler Ekstrasistol
VT	: Ventirükler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon

ŞEKİLLER

Sayfa No:

Şekil 1:	VES sonrası meydana gelen kompensatuar duraklama	6
Şekil 2:	Bigemine VES	6
Şekil 3:	Trigemine VES	7
Şekil 4:	Quadrigemine VES	7
Şekil 5:	Aortik kapakçıklar ve LVOT ilişkisi	13
Şekil 6:	Mitral Anülüs ve anatomik komşuluklar	14
Şekil 7:	Epikardiyal VES kaynağını öngördücü parametrelerin ölçümünün 12 derivasyonlu Elektrogram (EGM) üzerinde gösterimi	19
Şekil 8:	VES kaynağı V1 derivasyonundan uzaklaştıkça EKG'de R dalgasının büyüklüğündeki artışın şematik gösterimi	20
Şekil 9:	RVOT kaynaklı VES'in EKG görünümü	21
Şekil 10:	AMC kaynaklı VES 'in EKG görünümü.	24
Şekil 11:	Büyük Kardiyak Ven (GCV) tarafından ikiye bölünen LV zirve bölgesinin şematik görünümü ve bu bölgelerden kaynaklanan VES'lerin 12 derivasyonlu EKG'deki görünümler	27
Şekil 12:	Mitral Anülüs kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü.....	29
Şekil 13:	Triküspit Anülüs kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü.....	31
Şekil 14:	Anterolateral Papiller Kas kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü	32
Şekil 15:	Bazal Crux kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü.....	33
Şekil 16:	V3 R dalga defleksiyon intervali ölçümü	40
Şekil 17:	V1 R dalga amplitüt ölçümü.....	40
Şekil 18:	V1 S dalga amplitüt ölçümü	40
Şekil 19:	V2 Transizyon oranı (VES R amplitüt/VES QRS amplitüt)/(Sinüs R amplitüt/Sinüs QRS amplitüt)	41
Şekil 20:	V2 Transizyon oranı algoritmasının uygulama şeması	42
Şekil 21:	V2 S ampmlitüdü ölçümü.....	42

Şekil 22: V3 R amplitüdü ölçümü	42
Şekil 23: TZ İNDEX hesaplama örneği; VES geçiş zonu V5'te olduğu için VES TZ skoru 5, sinüs geçiş zonu V2 ile V3 arasında olduğu için Sinüs TZ skoru 2,5.....	43
Şekil 24: V1-V2 derivasyonlarında VES'nin R ve S dalgalarının amplitüt ölçümünün gösterimi.	44
Şekil 25: R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmasında kullanılan ölçümler.	45
Şekil 26: Ensite sistemi kullanılarak yapılan bir elektroanatomik haritalama.....	52
Şekil 27: RVOT ve LVOT gruplarındaki olaysız sağ kalım eğrileri.....	65

TABLOLAR

Sayfa No:

Tablo 1: İdiyopatik ventriküler aritmilerin kaynaklandığı anatomik lokalizasyonlar.....	9
Tablo 2: Vaughan Williams sınıflaması	48
Tablo 3: Çalışmanın dışlama kriterleri	55
Tablo 4: Bazal karakteristikler.....	61
Tablo 5: İdiyopatik çıkış yolu kaynaklı VES'lerin ablasyon bölgesi, VES paterni ve V3 'te prekordiyal geçiş zonu olup olmamasına göre dağılımı.....	62
Tablo 6: Ablasyon bölgesi ve VES paterni arasındaki ilişki	62
Tablo 7: RVOT ablasyonu yapılan hastaların, RVOT bölgelerine göre dağılımı.....	63
Tablo 8: LVOT ablasyonu yapılan hastaların, LVOT bölgelerine göre dağılımı.....	63
Tablo 9: Ablasyon bölgesine göre nüks izlenen hastaların dağılımı	63
Tablo 10: RVOT ve LVOT bölgelerine göre nüks izlenen hastaların dağılımı.....	64
Tablo 11: RVOT ve LVOT gruplarında olaysız sağ kalım süreleri.....	64
Tablo 12: EKG kayıtlarında incelenen, lokalizasyon algoritmalarının niceliksel bileşenleri olan EKG parametrelerinin özellikleri	66
Tablo 13: EKG kayıtlarında incelenen, lokalizasyon algoritmalarının niceliksel bileşenleri olan EKG parametrelerinin özellikleri	66
Tablo 14: EKG parametrelerinin RVOT ve LVOT gruplarına göre ortalamalarını ve karşılaştırmalarını gösteren tablo	68
Tablo 15: EKG'deki niteliksel parametrelerle ablasyon bölgesi arasındaki ilişki	69
Tablo 16: Niteliksel EKG parametrelerinin duyarlılık, özgüllük, pozitif tahmin değer (PPV) ve negatif tahmin değer (NPV)'leri	70
Tablo 17: EKG algoritmalarına göre çalışma popülasyonunun RVOT ve LVOT olarak 2 gruba ayrılan hasta sayıları	70

Tablo 18: Hem RVOT hem LVOT ablasyonu yapılan hastalar ve ablasyon bölgeleri.....	71
Tablo 19: Hem RVOT hem LVOT bölgesinden ablasyon yapılanlar ile sadece tek bir bölgeden ablasyon yapılan hastaların algoritmalarda kullanılan parametreler açısından karşılaştırılması	72
Tablo 20: Ablasyon bölgesi ve EKG lokalizasyon algoritmalarının tahmin ettikleri bölgelerin istatistiksel olarak karşılaştırması.	74
Tablo 21: EKG algoritmalarına ait duyarlılık, özgüllük, pozitif tahmin değer ve negatif tahmin değer verileri.....	75
Tablo 22: R dalga süre İndeksi ve R/S amplitüt İndeksi algoritmasının diğer algoritmalarla istatistiksel olarak karşılaştırılması	75
Tablo 23: R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasına göre hasta gruplarının diğer algoritmalarla karşılaştırılması.....	76
Tablo 24: R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi Algoritmasıyla TZ İndeks algoritmasının birleştirilip uygulanması sonucu çıkan sonuçlar	77
Tablo 25: Bağımlı Değişken	77
Tablo 26: Model İstatistikleri.....	78
Tablo 27: Modelin Açıklama Oranı	78
Tablo 28: Başarılı Tahmin Oranı	78
Tablo 29: Regresyon Analizi Sonuçları.....	79
Tablo 31: Yeni oluşturulan algoritmada RVOT ve LVOT gruplarında "Y"nin aldığı ortalama, minimum ve maksimum değerler.....	80
Tablo 31: Yeni algoritmanın diğer parametre ve algoritmalar ile gerçek ablasyon bölgeleriyle karşılaştırılması	82

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ventriküler ekstrasistol (VES), Elektrokardiyografi (EKG)'de sık görülen bir ritim bozukluğudur. Elektriksel olarak meydana gelen her erken depolarizasyon mekanik kasılmayla sonuçlanmayabilir. Bu yüzden "prematür ventriküler depolarizasyon" ya da "ventriküler prematür kasılma" gibi terimler yerine "prematür ventriküler kompleks" terimi kullanılmalıdır. Yapılan bir çalışmada sağlıklı insan popülasyonunda 48 saatlik Holter monitörizasyonunda %4 hastada saatte en az 60 adet VES görülmüş ve bu görülme sıklığının yaş, komorbidite ve monitörizasyonu süresinin artmasıyla yükseldiği ortaya konmuştur [1]. VES'ler, EKG'de normal QRS kompleksinden farklı morfoloji ve genellikle >120 ms süreyle sahip, kendinden sonraki T dalgası QRS kompleksiyle zıt yönlü olan atımlardır. VES oluşumundan sorumlu patofizyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte birden fazla yolağın ortak sonucu olabileceği de düşünülmektedir. Altta yatan mekanizmalar temel olarak 3 tanedir; artmış otomatizite, tetiklenmiş aktivite ve reentry [2]. Altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığında bu bozukluk VES veya başka bir ventriküler aritmi için substrat görevi görür. Yapısal olarak normal olan kalpte meydana gelen ventriküler aritmiler idiyopatik olarak değerlendirilir. Sağ Ventrikül Çıkış Yolu (RVOT) kaynaklı VES'ler idiyopatik vakaların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır [2]. Sağ ve sol ventrikülde aritmilerin idiyopatik olarak kaynaklandığı spesifik bölgeler ve bu bölgelerin EKG özellikleri, yapılan çalışmalarla tanımlanmıştır [3]. İdiyopatik VES'lerin oluşumundan sorumlu mekanizma çoğunlukla tetiklenmiş aktivitedir [4]. Miyokard aksiyon potansiyelinde repolarizasyonun gerçekleştiği Faz 2 ve 3'te hücre içi kalsiyum artışı endokardda epikarda göre repolarizasyon süresinde daha fazla uzamaya neden olur. Bu uzama neticesinde endokard ve epikard arasında transmural repolarizasyon heterojenitesi meydana gelir [5, 6]. Aksiyon potansiyeli ile zamansal ilişkisine göre transmural repolarizasyon heterojenitesi nedeniyle oluşan depolarizasyonlara Erken Artdepolarizasyon (EAD) ve Geç Artdepolarizasyon (GAD) adı verilir. Miyokard aksiyon potansiyelinin plato fazı olan Faz 2 ve 3'te oluşan intraselüler kalsiyum artışının neden olduğu EAD, konjenital ya da sonradan kazanılmış uzun QT sendromlu hastalarda Torsades de Pointes (TDP) denilen polimorfik Ventriküler Taşikardi (VT) gelişimine sebep olur [2, 7]. Faz 4'te meydana

gelen hücre içi kalsiyum artışları GAD'den sorumludur ve Dijitalis intoksikasyonu ve Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi (KPVT)'de görülür.

Klinik olarak VES olan hastalarda görülen başlıca semptom çarpıntıdır. Ancak tamamen asemptomatik olan hastalar da olabilmektedir [8]. Çarpıntı hissiyle birlikte göğüste rahatsızlık, güçlü veya düzensiz kalp atım hisleri de eşlik edebilir. Semptomlar VES'in kendisi veya neden olduğu kalp atım düzensizliği nedeniyle hissedilebilir. Nefes darlığı, baş dönmesi, senkop ve VES ile indüklenmiş kardiyomiyopati gelişmiş ve Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) %50'nin altına düşmüş hastalarda kalp yetmezliğine bağlı diğer semptomlar da görülebilir [8, 9]. VES ilişkili kardiyomiyopati, altta yatan başka bir etiyolojik faktör yokluğunda sık VES varlığında oluşan sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olup çoğunlukla VES'lerin ortadan kalkması sonrası sol ventrikül fonksiyonlarının iyileşmesiyle sonuçlanır [10]. Sağ ve sol ventrikül arasında senkron bozukluğu, ventrikül içi torsiyonal değişiklikler ve artmış kalp hızı VES ile indüklenmiş kardiyomiyopatinin altında yatan mekanizmayı oluşturur. Yapılan bir araştırmada VES yükünün %26'dan fazla olması ve retrograd P dalgalarının görülmesi VES ile indüklenmiş kardiyomiyopati gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur [11]. Ek olarak epikardiyal kaynak ve 150 ms'nin üstündeki QRS genişliğine sahip olan VES'lerin diğerlerine göre kardiyomiyopati geliştirme riski daha fazladır [8, 10]. Bazı hastalarda VES sonrası Ventriküler Taşikardi (VT) ve Ventriküler Fibrilasyon (VF) gibi ölümcül ritim bozuklukları gelişerek ani kardiyak ölüm görülebilir. Altta yatan mekanizma henüz tam olarak aydınlatılmamış olsa da eşleşme süresinin kısa olması başta RVOT kaynaklı ekstrasistollerde VF veya TDP gelişimi açısından risk teşkil etmektedir. [12, 13].

Fizik muayenede kalp oskültasyonu ve nabız palpasyonu ile VES'in neden olduğu düzensiz nabız tespit edilebilir. Bunun dışında hastaların fizik muayenesi tamamen normal olabilir. Muayene sırasında VES sıklığı hakkında kabaca bir bilgi edinilebilir. VES ile indüklenmiş kardiyomiyopati gelişen hastalarda kalp yetmezliği ve buna bağlı volüm fazlalığıyla ilişkili bulgular tespit edilebilir [14]. 12 derivasyonlu EKG'deki bazı parametreler VES'in kaynaklandığı lokalizasyon hakkında bilgi verir. V1 derivasyonunda rS veya QS paterni gibi R dalgasının amplitüdünün S dalgasından küçük olduğu ya da R dalgasının hiç olmadığı Sol Dal Bloğu (LBBB) paterni olması nedeniyle VES'in sağ ventrikülden (RV) köken aldığı söylenebilirken, V1'de RR',

RsR', rR', rsR' paternleri gibi R dalgasının S dalgasından büyük olduğu ya da S dalgasının hiç olmadığı Sağ Dal Bloğu (RBBB) paterni VES'in sol ventrikülden (LV) köken aldığını gösterir [3]. Yapısal kalp hastalığı varlığında normal ileti yayılım yollarının bozulması nedeniyle EKG'ye dayanarak yapılan lokalizasyon tahminlerini güçleşmektedir. Altta yatan Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopati (ARVC), Brugada Sendromu, Konjenital Uzun veya Kısa QT Sendromları gibi aritmojenik hastalıklar varlığında 12 derivasyonlu EKG'de bu hastalıklara ait spesifik bulgular görülebilir [15]. Ambulatuvar EKG monitörizasyonu ile VES yükü tayin edilmesi tedavi ve prognostik değerlendirme açısından önemli bir yere sahiptir. 24 saatlik izlemdeki VES sayısının toplam kalp atım sayısına yüzde olarak oranı VES yükünü gösterir. VES yükünün %24'ün üzerinde olması %79 duyarlılık ve %78 özgüllikle VES ile indüklenmiş kardiyomiyopati gelişim açısından bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur [16]. VES yükünün %10-24 arasında olduğu hastalarda da VES ilişkili kalp yetmezliği görülebilirken %24'ün üzerinde olan bazı hastalarda kalp yetmezliği görülmeyebilir. Altta yatan olası yapısal kalp hastalığını dışlamak için Ekokardiyografi yapılmalıdır. Ekokardiyografide patoloji görülmediği durumlarda skar varlığını araştırmak amacıyla miyokard sintigrafisi veya Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tercih edilmesi gereken yöntemlerdir. Özellikle son yıllarda T1 haritalama ve geç gadolinyum tutulumu gibi farklı sekansların kullanılması ile skar varlığını tespit edilmesi açısından MRG referans metot haline gelmiştir [17].

Medikal veya girişimsel bir tedavi başlamadan önce hastaların semptomlar, 24 saat süresince olan VES sayısının tüm kalp atım sayısına oranlanarak tespit edilen VES yükü ve yapısal kalp hastalığı varlığı belirlenmelidir [2]. Tedavi aşamasında ilk olarak kısa eşleşme aralığına sahip VES ile indüklenen VT ve VF gibi ölümcül aritmi varlığı araştırılmalıdır ve bu tür hastalarda tedavide ilk seçenek VES kateter ablasyonu olmalıdır [18]. Ablasyonun başarısız olduğu durumlarda anti aritmik ilaçlar verilmelidir. Kısa eşleşme aralıklı VES ile indüklenen TDP tanısı konan hastalarda İmplant Edilebilir Kardiyovertör Defibrilatör (İCD) implantasyonu önerilmektedir. Bunların dışındaki hastalarda sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu olanlar için öncelikle düşük ve korunmuş EF'li kalp yetmezliği açısından tedavi rehberlerinin önerdiği optimal tedaviye başlanmalı, altta yatan iskemi, kapak hastalığı ve inflamatuvar süreçlerle ilgili uygun tetkikler yapılmalı ve VES sıklığına göre tedavi

planı çizilmelidir. 24 saatlik VES yükü %5'den düşük olanlarda düşük, %5 ve %20 arasında olanlar orta ve %20'den fazla olanlarda yüksek olarak sınıflandırılır [18]. EF'si %50'nin altında olan ve VES sıklığı düşük olan hastalarda aşırı semptomatik olmadığı sürece ablasyon ve anti aritmik tedaviden kaçınılmalıdır. VES sıklığı orta ve yüksek olanlarda kardiyak MRG ile skar varlığını gösteren geç gadolinyum tutulumu araştırılmalıdır. Orta ve yüksek VES sıklığına sahip hastalarda kardiyak MRG'de geç gadolinyum tutulumunun olmaması, sistolik işlev bozukluğuna büyük olasılıkla orta veya yüksek sıklıktaki VES'lerin yol açtığını gösterir [18, 19]. Sol ventrikül sistolik işlevleri bozulmuş olsun veya olmasın, orta ve yüksek sıklıkta VES yüküne sahip hastalarda kateter ablasyon hem RVOT hem LVOT kökenli monomorfik VES'lerde düşük komplikasyon ve yüksek başarı oranı nedeniyle önerilmektedir [20]. 12 derivasyonlu EKG'de birtakım algoritmalar yardımıyla VES'lerin en sık köken aldığı RVOT ve LVOT bölgelerinden hangisinden köken aldığı tahmin edilebilmekte ve kateter ablasyon öncesi bu tahminden yola çıkılarak ablasyon prosedürü şekillendirilebilmektedir [21].

Çalışmamızda, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda çıkış yolu kaynaklı idiyopatik VES ablasyon yapılan hastaların laboratuvar, klinik, Ekokardiyografik ve elektrokardiyografik verileri incelenmiş, elektrokardiyografik verileri kullanılarak literatürde tanımlanan ve işlem öncesi EKG'yi kullanarak VES kaynağını tahmin eden algoritmalarda belirtilen parametreler ve bu algoritmaların duyarlılık ve özgüllükleri karşılaştırılmıştır.

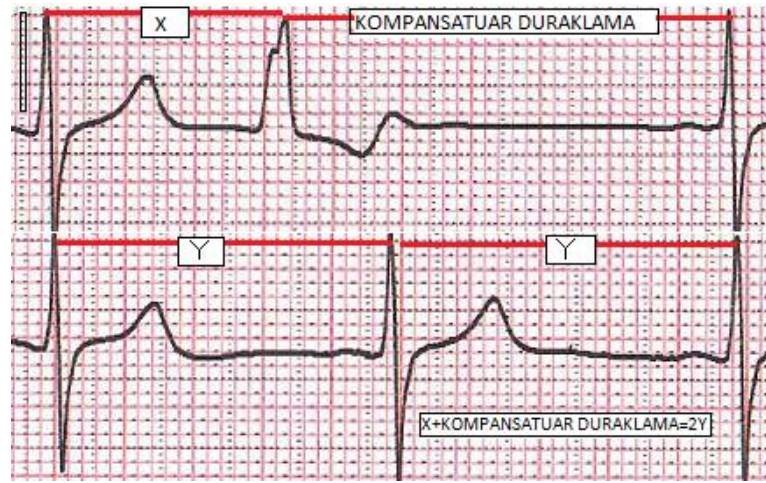
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Literatürde mekanik terimler olan prematür ventriküler kontraksiyon ve ventriküler prematür atım ile VES'in elektriksel ve mekanistik kısımlarını birlikte içeren prematür ventriküler kompleks, ventriküler ektopi terimleri de VES yerine kullanılabilir [22]. "Ektopi" kelime anlamı olarak olması gerekenden farklı ve yanlış bir pozisyonda olma durumunu ifade etmektedir. Sağ ventrikül, interventriküler septum (İVS) veya sol ventriküldeki herhangi bir ektopik odaktan kaynaklanan, Sinoatrial Nod'dan başlayıp normal ileti yollarını kullanarak ventriküle ulaşan depolarizasyon dalgasından bağımsız ve daha erken başlayan bir uyarının ventrikülleri depolarize etmesi sonucunda yüzeysel EKG'de oluşan normal sinüs ritmindeki QRS komplekslerine göre geniş, öncesinde atrial depolarizasyonu belirten P dalgasının olmadığı QRS kompleksleri VES olarak adlandırılmaktadır. 12 derivasyonlu standart EKG'de normal sinüs atımından daha önce ortaya çıkan VES'lerin QRS süresinin 120 milisaniye (msn) üzerinde olması, QRS kompleksinden sonra QRS ile zıt yönlü T dalgasının olması, öncesinde P dalgasının olmaması ile normal sinüs atımından ve atrial erken vurulardan ayırt edilebilir [22].

Atriyumlar dışında kalan kardiyak yapılar olan sağ ve sol ventriküler yapılardan veya his demetindeki ektopik bir odaktan köken alan erken depolarizasyonlar nedeniyle, olması gerekenden daha erken meydana gelen ventriküler sistolik aktiviteye ve bunun EKG'deki yansımaya ventriküler ekstrasistol denir [23]. Normalde süresi 100 msn'nin altında olan QRS komplekslerinin süresi genellikle VES'lerde genel olarak 120 msn'nin üzerindedir. Buna ek olarak VES'lerde görülen diğer EKG özellikleri; QRS kompleksinden sonra gelen T dalgasının defleksiyonunu QRS kompleksine zıt olması ve QRS kompleksinden önce P dalgası olmamasıdır [24]. VES'in köken aldığı odakta normal olarak atriyumlara ve Sinoatrial Nod'a ilerleyen elektriksel uyarım, SA noddan ritmik bir şekilde anterograd olarak ventrikülleri depolarize etmek amacıyla ilerleyen iletiyi sönmüleyerek bu normal ritmik deşarjın ventrikülleri depolarize etmesini engeller ve buna bağlı olarak normal QRS oluşmaz. Retrograd ileti SA noda ulaşmadığı için SA nodun ritminde

herhangi bir değişiklik yapmaz. Bir sonraki ileti ise SA noddan çıkarak olması gereken zamanda ventriküllere ulaşarak normal QRS kompleksini oluşturur. VES'ten önceki ve sonraki QRS kompleksleri ile VES arasındaki mesafenin toplamı, normal R-R mesafesinin 2 katıdır (Şekil 1) [22, 25]. Kompansatuar duraklama VES'lerin hepsinde görülmeyebilir. İnterpole VES durumunda VES sonrası kompansatuar duraklama görülmez. İnterpole VES kompansatuar duraklama olmaksızın iki sinüs atımı arasında meydana gelir ve P-P aralığı yaklaşık olarak sabit kalır [26].



Şekil 1: VES sonrası meydana gelen kompansatuar duraklama

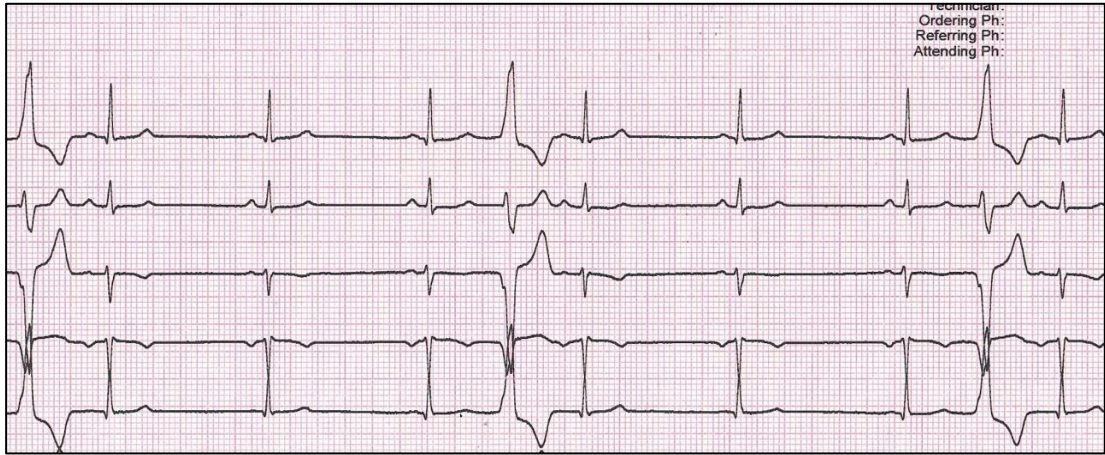
VES sıklığının fazla olduğu durumlarda VES'ler özgün kalıplarda ortaya çıkabilir. Her bir normal sinüs atımını takip eden bir VES şeklinde ortaya çıkan ritimlere bigemine VES denir (Şekil 2). İki tane normal sinüs atımından sonra bir VES gelmesine trigemine (Şekil 3), 3 tane normal sinüs atımından sonra bir VES gelmesine quadrigemine VES denir (Şekil 4). Bazal EKG'sinde dal bloğu olan bir hastada dal bloğu olan tarafın karşısındaki ventrikülden kaynaklanan VES, daha az geniş QRS kompleksine neden olabilir [27].



Şekil 2: Bigemine VES



Şekil 3: Trigemine VES



Şekil 4: Quadrigemine VES

VES'ten bir önceki QRS kompleksinin başlangıcından VES'in QRS kompleksinin başlangıcı arasındaki süreye eşleşme aralığı denir [28]. Sabit bir eşleşme aralığı reentry ve tetiklenmiş aktivite mekanizmasıyla oluşmuş VES'lerde görülürken, otomatisite nedeniyle oluşan VES'ler karşımıza ventriküler parasistol şeklinde karşımıza çıkabilir. Ortaya çıktığı odağın etrafındaki miyokard dokusundan gelen iletilerin etki etmemesi; böylece sabit hızda ve düzenli bir şekilde deşarj olması parasistolün altta yatan mekanizmasıdır. Tek yönlü blok nedeniyle SA nod ritminden veya çevre miyokard etkisinden bağımsızdır. Arasında sinüs ritmine ait birden fazla normal QRS kompleksi olan iki parasistolik VES arası mesafe, parasistolik VES'ler arasındaki mesafelerden en kısa olanının katı şeklindedir [29]. VES ve normal QRS kompleksinin birleştiği füzyon atımlar ve değişken eşleşme aralığının olması parasistol ve altta yatan otomatisite kazanmış bir odağın göstergesidir.

2.2. Epidemiyoloji

Sağlıklı insan popülasyonunda 48 saatlik Holter monitörizasyonunda en az 1 tane VES %75 oranında kişide görülürken %1-4 oranındaki kişide saatte en az 60 adet

VES görülebildiği ve bu görülme sıklığının yaş, eşlik eden hastalık ve monitörizasyon süresinin artmasıyla yükseldiği; VES sıklığı ve risk faktörlerinin araştırıldığı ilk çalışmalarda tespit edilmiştir [1, 30]. VES prevalansını tanımlamak için yapılan çalışmaların ilki Amerika Birleşik Devletleri'nde 1962 yılında 16 yaşından büyük 122.043 sağlıklı erkek Hava Kuvvetleri personelinin ortalama 48 saniyelik 12 derivasyonlu EKG kayıtları incelenerek yapılmıştır [31]. Bu çalışmada tüm yaş gruplarındaki 952 kişide (%0,78) ventriküler ekstrasistol görülmüştür. Yaşla birlikte VES insidansının artması yaşa bağlı bazı kardiyak değişiklikler sonucunda VES sıklığında artış olabileceği düşüncesini uyandırmıştır. 2017 yılında yapılan güncel bir çalışmada çok ırklı toplum tabanındaki 45-65 yaş arası kalp yetmezliği olmayan 15792 katılımcının incelenen 12 derivasyonlu 10 saniyelik EKG kayıtlarında 252 kişide (%1,8) en az 1 tane VES görülmüştür [32]. Bu çalışmada ileri yaş, hipertansiyon, erkek cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, Afrika kökenli olmak, yapısal kalp hastalığı olması gibi durumlarda VES prevalansının arttığı görülmüştür.

Yapısal olarak normal kalpte görülen idiyopatik ventriküler aritmilerin en sık kaynağı sırasıyla RVOT ve LVOT'tur [33]. Yapısal kalp hastalığı olanlarda meydana gelen süreğen VT'lerin tedavisinde, aritmiye neden olan düşük voltaj ve fragmente sinyallere sahip alanlara yönelik yapılan kateter ablasyonu sıklıkla başarılı olur [34]. Yapısal olarak normal kalpte meydana gelen polimorfik VT ve VF'lerde anatomik substrat bulunmadığı için ablasyon hedefi, VF'yi indükleyen VES'tir [35]. Malign ve aritmojenik VES'lerde, VT'yi başlatan VES ile, aritmik epizoddan önce veya sonra tekli olarak görülen VES'lerin morfolojisi birbirine benzerdir. İdiyopatik malign VES'ler temel olarak Purkinje liflerinin distal uçları ile sağ ve sol ventrikül çıkış yollarındaki endokardiyal dokulardan köken alır [36]. Sağ ventriküldeki Moderatör Band (MB), Sol Anterior ve Sol Posterior Fasikül ile papiller kaslar eşleşme aralığı 300 msn'nin altındaki purkinje sisteminden kaynaklanan malign VES'lerin köken aldıkları başlıca yapılardır [36, 37].

2.3. Anatomik Özellikler

İdiyopatik ventriküler aritmiler genellikle spesifik anatomik yapılardan kaynaklanır. Son yıllarda endokardiyal ve epikardiyal bölgelerden kaynaklanan majör aritmi kaynağı olabilecek noktalar giderek daha fazla tanınmaktadır (Tablo 1) [38].

Tablo 1: İdiyopatik ventriküler aritmilerin kaynaklandığı anatomik lokalizasyonlar

		RV	LV	
ÇIKIŞ YOLU BÖLGESİ	SUPRAVALVULER	Pulmoner Arter	AORT	Sol Ventrikül (LV) Ostiumu
	ENDOKARDİYAL	Sağ Ventrikül Çıkış Yolu (RVOT)	Sol Ventrikül Çıkış Yolu (LVOT)	
			Aorta mitral Devamlılık (AMC)	
EPİKARDİYAL		LV Zirvesi (Büyük Kardiyak Ven ve Anterior interventriküler Ven)		
ANÜLÜSLER		Triküspit Anülüs (TA) (Peri-Hissian Bölge)	Mitral Anülüs (MA)	
FASİKÜLLER			Sol Posterior Fasikül (LPF)	
			Sol Anterior Fasikül (LAF)	
			Üst Septum	
KAVİTE İÇİ		Papiller Kaslar	Postero Medial Papiller kas PMPM	
		Moderatör Band (MB)	Antero Lateral Papiller Kas (ALPM)	
EPİKARDİYAL			Crux (Orta Kardiyak Ven bölgesi)	

İdiyopatik ventriküler aritmilerin, elektro anatomik haritalama yöntemiyle tanımlanmış ve başarılı kateter ablasyonu ile doğrulanmış en yaygın orijinleri RVOT ve LVOT'tur [39]. Bu tür ritim bozuklukları RVOT'ta, LVOT'tan daha sık olarak köken alır. RVOT'ta septum, serbest duvardan daha yaygın bir orijin iken LVOT'ta idiyopatik ventriküler aritmilerin en yaygın görüldüğü bölge aort köküdür ve sıklık olarak ikinci sırada aortik koroner kapakçıkların altında kalan bölgeler takip eder [40]. Sol koroner kapakçık (LCC) altındaki alan Aorta mitral Devamlılık (AMC) olarak adlandırılır. Mitral Anülüs (MA) de aynı zamanda idiyopatik ventriküler aritmilerin köken aldığı başlıca yerlerden biridir. MA'nın antero-medial yönü AMC ile devam etmektedir. Anatomik olarak, aort ve mitral kapaklar birbirleriyle devamlılık halindedir ve LV tabanındaki LV ostium olarak bilinen eliptik açıklığa bağlanır. Aort

ve mitral kapaklar arasında miyokardial doku olmayıp fibröz halka bulunmaktadır. Çoğu idiyopatik sol ventriküler aritmiler LV ostium boyunca ortaya çıkabilir [41]. LV miyokardial dokusu, aortik sinüs yaprakçıklarının tabanındaki aort ile doğrudan temas halindedir. İdiyopatik ventriküler aritmiler LV ostiumunun en üst kısmındaki sinüs valsavadan çıktığı zaman, aortik sinüs yaprakçıklarının tabanına ablasyon yapılabilir. Bazı idiyopatik ventriküler aritmilerin tedavisinde Sağ Koroner Kapakçık (RCC) ve Sol Koroner Kapakçık (LCC) arasındaki kommisüral bölgeye ablasyon yapılabildiği bildirilmiştir. Bu ventriküler aritmilerde, aritminin ortadan kaldırılması için genellikle aort kapakçıklarının altından kateter ablasyonu gerekir. Anatomik olarak LV miyokardının üst ucu, RCC ve LCC altındaki aort köküne yarım daire biçimli bir bağlantı yapar. Bununla birlikte, aort kapakçıklarının bağlantılarının yarım ay biçiminde olması sonucunda, LV miyokardının üst ucu, RCC ve LCC altında bulunur. Bu nedenle, RCC ve LCC altından ablasyon yapılabilen idiyopatik ventriküler aritmiler, aortik sinüs kapakçıklarından ablasyon yapılabilen ventriküler aritmiler ile aynı grupta sınıflandırılmalıdır. Bu durumda aortik küspislerin aorta bakan ve sol ventriküle bakan yüzlerinden kaynaklanan ventriküler aritmiler, aort kökü kaynaklı ventriküler aritmiler olarak adlandırılır [42]. İdiyopatik ventriküler aritmilere, nadiren Non-Koroner Kapakçık (NCC) içinden ablasyon yapılabildiği bildirilmiştir. Uzamsal olarak, aort kökü kalp içinde merkezi bir yerde bulunur ve NCC, superior atriyoventriküler kavşaklara yakındır, sol ve sağ atriyumların paraseptal bölgesinin önünde ve üstündedir [43]. Sağlıklı bir insanda NCC, epikardiyal açıdan atriyal miyokardın bitişiğindedir ve ventriküler miyokard ile doğrudan temas halinde değildir. Bununla birlikte atriyal taşikardilere NCC içinden ablasyon yapılabilir. Ek olarak, Non-Koroner Sinüs Valsalva anevrizmasının Sağ Ventrikül (RV) ve Sağ Atriyum (RA)'a rüptüre olabileceğine dair klinik gözlem, NCC'nin idiyopatik ventriküler aritmilerin ortaya çıkabileceği ventriküler miyokardiyuma yapışık olabileceği varsayımını desteklemektedir. RVOT'tan pulmoner artere uzanım gösteren ventriküler miyokardiyal uzantıların aritmi kaynağı olabileceği gibi, aortta bulunan ventriküler miyokardiyal uzantılardan kaynaklı Ventriküler aritmiler de ortaya çıkabilir [44, 45].

İdiyopatik ventriküler aritmiler Mitral Anülüs (MA) ve Triküs pit Anülüs (TA) dahil olmak üzere atriyoventriküler anülüslerden kaynaklanabilir. MA ve TA kaynaklı idiyopatik ventriküler aritmiler, sırasıyla VES'lerin %5 ve %8'ini oluşturur. MA

boyunca herhangi bir bölgeden ventriküler aritmi kaynaklanabilir, ancak MA'nın antero-lateral ve postero-septal bölgeleri sırasıyla en yaygın birinci ve ikinci bölgeleridir [41, 46]. TA kaynaklı ventriküler aritmiler daha sıklıkla septal yönden, özellikle serbest duvardan ziyade antero-septal veya Parahissian bölgeden kaynaklanır [47].

Papiller kaslar (PM) ve Moderatör Band (MB) da dahil olmak üzere boşluk içi yapılar da VES kaynağı olabilir. Papiller kas kaynaklı aritmiler, idiyopatik ventriküler aritmisi olan hastaların yaklaşık %7'sini oluşturur [48, 49]. LV'de ventriküler aritmilerin Antero Lateral PM'den daha yaygın olarak postero-medial PM'den kaynaklandığı bilinmektedir [50]. Ventriküler aritminin PM'deki kaynağı kasın tabanıyla sınırlıdır. İdiyopatik ventriküler aritmiler nadiren RV'deki papiller kasın üçünden de kaynaklanabilir, ancak bunların yarısı septal PM'den kaynaklanır [48]. Son zamanlarda MB'nin nadiren de olsa VES'ler, VT'ler ve VF dahil olmak üzere bir idiyopatik ventriküler aritmi kaynağı olabileceği bildirilmiştir. Anatomik olarak MB, septumdan sağ ventrikül serbest duvarına geçen ve Triküspit kapağın ön papiller kasını destekleyen septomarginal trabekülasyonun bir parçası olarak kabul edilir (Şekil 3A) [49].

2.3.1. RVOT Anatomisi

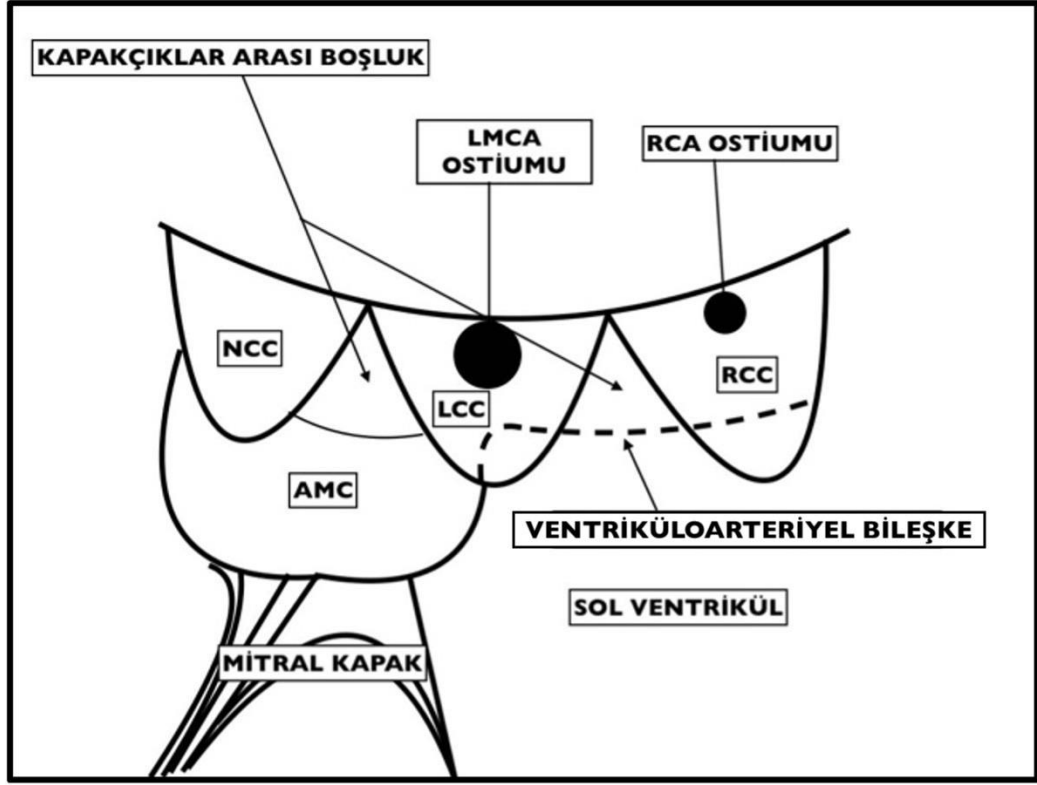
Sağ ve sol ventriküler çıkış yollarının embriyolojik gelişimleri sırasında aort, pulmoner gövdenin sağ posteriorunda; merkezi bir konumda yer alır. Böylece RVOT, LVOT'un önünde, sağ alttan sol üst yöne doğru çaprazlayacak şekilde pozisyon alır. LVOT ve RVOT birbirinden farklı morfolojik özelliklere sahiptir. RVOT, pulmoner kapağın altında dairesel bir tüp oluşturan müsküler subpulmoner infundibulumun varlığı ile karakterizedir. Bu subpulmoner miyokardın uzunluğundan dolayı pulmoner kapak, aort kapağına göre daha yukarı pozisyonda yer alır. Pulmoner Anülüs ise Aortik Anülüs'ün üstünde ve solunda konumlanır ve pulmoner gövde sola doğru devam ederek sağ ve sol pulmoner arterlere ayrılır. Subpulmoner infundibulumun arka duvarı, Triküspit kapak ile pulmoner kapak arasında uzanır. RVOT'un proksimal medial duvarı, interventriküler septumun ön kısmı tarafından oluşturulur ve sağ demet dalını içeren Trabekula Septomarginalis ile içe akım kısmından ayrılır. RVOT'un distal, medial ve posterior duvarı ile aort arasında süreklilik olmaması nedeniyle septal RVOT terimi yanıltıcı olabilir. Sol tarafta aort kapağı ile mitral kapak arasında fibröz devamlılık vardır. Triküspit kapağın, mitral kapağın ve aort kapağının fibröz

dokularının tümü fibröz kalp iskeletinin bir parçasıdır; oysa pulmoner kapak daha ön-üstte yer alır ve genellikle diğer kapaklarla fibröz devamlılık içinde değildir.

2.3.2. LVOT Anatomisi

LVOT anatomisinin karmaşık doğası ve komşu yapılarla ilişkisi, bölgeden kaynaklanan aritmilerin haritalanması ve ablasyonu için zorluk oluşturma potansiyeline sahiptir. Muskuler interventriküler septumun LV tarafının, aort gövdesinin fibroelastik duvarı ile anatomik olarak birleştiği noktaya ventriküloarteriyel bileşke denir. Koroner Valsalva sinüsleri tarafından desteklenen aort kapakçıklarının menteşe çizgileri ventriküloarteriyel bileşkenin proksimalinde uzanır, böylece sinüslerin tabanında hilal şeklinde ventriküler miyokard dokusu oluşturur (Şekil 7) [51]. Bu doku, aort kökünden kaynaklanan ventriküler aritmilerin köken aldığı yerdir. Sağ Aortik Valsalva sinüsü tarafından desteklenen RCC aortun LVOT'a ön bağlantısını oluştururken, sol Valsalva sinüsü tarafından desteklenen LCC lateral bağlantıyı oluşturur. LCC'nin ön yüzü LVOT miyokardiyumu ile ilişkili iken arka yüzü sol fibröz üçgene ve AMC bölgesine bitişiktir. Bu nedenle Valsalva sinüslerinde sol taraf, sağa göre önemli ölçüde daha az miyokardiyal doku bulundurur [52].

AMC, hem idiyopatik hem de miyokardiyal skar ilişkili ventriküler aritmiler için kaynak oluşturabilen bir bölgedir [53]. AMC bölgesinin ana bileşenini oluşturan NCC ile ilişkili olan Valsalva sinüsü, sağ ve sol atriyum arasındaki paraseptal bölgeye bitişiktir. Bu bölgenin sağ sınırı, membranöz septumu içeren merkezi fibröz gövdenin bir parçasıdır [54]. Membranöz septum, RCC ve NCC menteşeleri arasındaki yaprakçıklar arası üçgeninin tabanını kaplar. His demeti, müküler ventriküler septumun tepesine ulaşmak için membranöz septumun atriyoventriküler bileşeninden geçer. NCC nadiren miyokardiyal desteğe sahip olabilir. Bu nedenle, çoğu durumda, aort kapak yaprakçıklarının altındaki endokardiyal LVOT'un septal, anterior ve anterolateral yönleri miyokarddan oluşur.

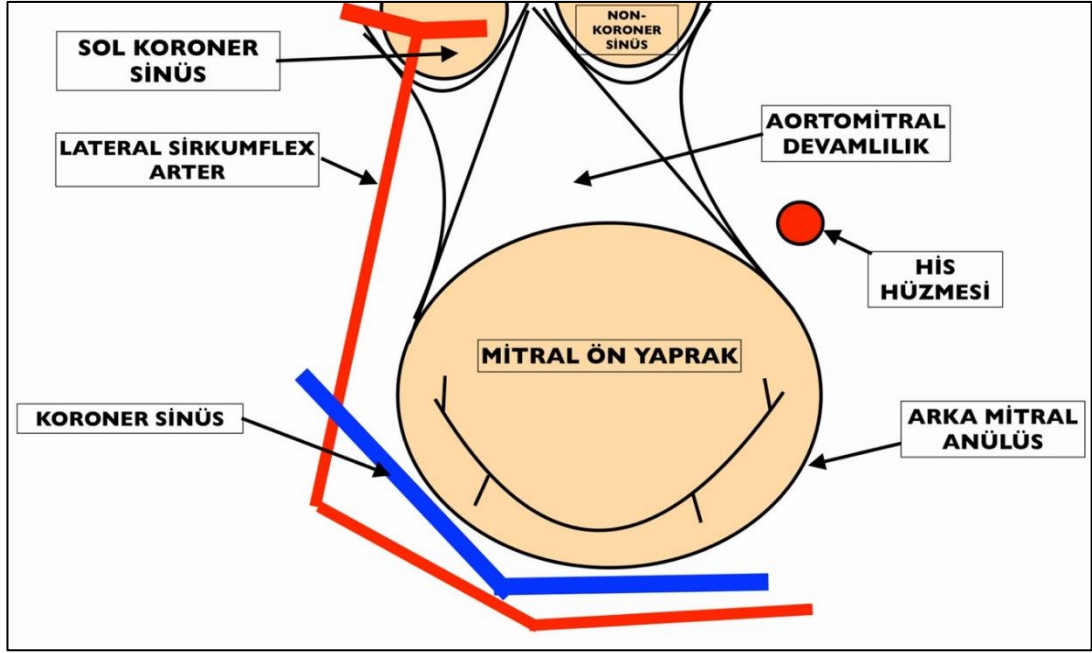


Şekil 5: Aortik kapakçıklar ve LVOT ilişkisi

2.3.3. Çıkış Yolu Dışı Kardiyak Yapıların Anatomisi

2.3.3.1. Mitral Anülüs, Papiller Kaslar ve Fasiküller

Mitral Anülüs, Sol Atriyum (LA)'u Sol Ventrikül (LV)'den ayırır. Geleneksel olarak ön ve arka kısımlardan oluşur. Ön halka, sol ve sağ fibröz üçgenler arasında uzanır ve aort halkasına anatomik olarak bağlıdır. Bu birleşmeye Aorta mitral Devamlılık (AMC) adı verilir (Şekil 6) [55]. Arka halka, Anülüs çevresinin geri kalanını kapsar ve yeniden şekillenme ve genişleme açısından duyarlı hale getirdiği düşünülen yağdokusuna tarafından periyodik olarak kesintiye uğrayan süreksiz bir fibröz doku kenarından oluşur [56]. Posterior Anülüs dışardan, LV giriş bölgesinin kas yapısı ile ve içerden, Arka Mitral Yaprak (PML)'a menteşe bölgesinden birleşmiş olan LA ile ilişkilidir. Halkanın geometrik şekli, önde ve arkada tepe noktaları olan bir eyere ve komissürlerde medial ve lateral olarak yer alan vadilere benzetilebilen hiperbolik bir paraboloid yakındır [57]. Bu düzlemsel olmayan şeklin, sistol sırasında mitral kapak yaprakçıklarına uygulanan stresi azalttığı gösterilmiştir.



Şekil 6: Mitral Anülüs ve anatomik komşuluklar

LV'de papiller kaslar mitral kapak aparatının bir parçasıdır. Anterolateral papiller kas, LV anterolateral duvarından kaynaklanır ve anterior ile posterior mitral yaprakların anterolateral yarısına korda sağlar. Posteromedial papiller kas, LV inferoseptal duvarından kaynaklanır ve her iki yaprağın posteromedial yarısına korda sağlar.

PM'ler, mitral komissürlerle ilişkilerine göre lateral ve medial olarak da adlandırılır [58] ve LV'nin apikal 1/3'ünden başlayarak boşluğa doğru parmak gibi çıkıntı yapar [59]. Korda Tendinea'lar, PM uç kısımlarından başlar ve karşılık gelen ön ve arka yaprak bölümlerine kadar uzanır. Vakaların çoğunda lateral PM tek bir baş kısmına, Lateral Sirkumflex Arter (LCX) ve Sol Ön İnen Arter (LAD) tarafından çift kan beslemesine sahiptir.

Medial PM en sık 2 başlıdır ve koroner dominansiye göre RCA veya LCX tarafından beslenir [60]. PM-kordal sistemi bir amortisör gibi davranarak, PM kasılması sırasında araya giren miyokard kasılırken, mitral halka ve PM kafaları arasındaki sistolik uzamsal ilişkinin sürmesini sağlayacak ve böylece yaprak prolapsusunu önleyecek şekilde hassas bir şekilde ayarlanmıştır [61]. PM baş kısımlarının pozisyonları ve birbirlerine göre mesafeleri, mitral ön ve arka yaprağı dışı doğru yönlendirilmiş gerilim altında tutar ve böylece kapaklar, anterior hareket

önlenecek şekilde arkaya doğru çekilmiş olur. Ön, arka ve komissural yaprakçıklar bu sayede etkili bir sistolik koaptasyon sızdırmazlığı oluşturmak için en uygun konum ve konfigürasyondadır [62].

Sol demet dalı (LBB) her zaman sağ ve Nonkoroner Aort ucu arasındaki membranöz septumun altında ortaya çıkar. LBB kalın bant benzeri bir yapıdır, septumun hemen sol tarafında subendokardiyal bir seyir alır ve tipik olarak trifasiküler düzende septal, ön ve arka fasiküllere ayrılır. Septal dal, midseptal alanı uyarır ve en yaygın olarak ana gövdeden kaynaklanır, ancak aynı zamanda ön ve arka fasikülden kaynaklanan karmaşık bir ağ pleksusundan veya ön fasikülden veya arka fasikülden de kaynaklanabilir [63]. Sol anterior fasikül ince ve anterolateral papiller kasa doğru uzanan uzun yapıdır. Sol posterior fasikül, postero-medial papiller kasa doğru uzanan kalın, geniş ve kısa bir yapıdır. Fasiküller papiller kasların tabanında, LV subendokardiyumunda geniş bir purkinje lifleri ağına ayrılır.

2.3.3.2. Triküspit Anülüs, Papiller Kaslar ve Moderatör Band

Anülüs terimi fibröz bir yapıyı ifade etse de, Messer ve arkadaşları normal sağ kalbe sahip 12 kadavra üzerinde yapılan çalışma bunun yanlış bir isimlendirme olduğunu ileri sürmüşlerdir [64]. Normal Triküspit halka D şeklindedir ve aynı düzlemde olmayan 2 farklı segmentten oluşur:

- 1- RA ve RV'nin serbest duvarına karşılık gelen daha büyük olan C şeklinde bir segment
- 2- Septal yaprakçığa ve ventriküler septuma karşılık gelen daha kısa, nispeten düz bir segment.

Anülüsün kendisinde, RV'nin serbest duvarından ve septal duvardan sıklıkla çapraz bir şekilde uzanan yaklaşık 2 ila 4 mm çapında, çok sayıda müsküler uzantılar vardır. Bu kas bantları, fibröz olmayan RA-RV bağlantısına destek olur. Bununla birlikte, anülüsün RV dilatasyonu ile genişlemesindeki rolleri bilinmemektedir. Histolojik incelemelerde, RV serbest duvardaki segmentin çok az fibröz doku veya kollajen içerirken her iki tarafta epikardiyum ve endokarddan oluştuğu ve buna eşlik eden atriyoventriküler olukta seyreden adipositler tarafından çevrelenen koroner arter ve venler görülmüştür.

Mitral kapak anülüsünün aksine, Triküspit kapak anülüsünün cerrahi olarak tanımlanması zor olabilir. Bununla birlikte anatomik incelemelerde; ön halka, arka halkadan daha az iyi tanımlanmıştır. Posteroseptal Triküspit Anülüs daha ventriküler konumlanırken anteroseptal kısım daha atriyaldir. Sekonder Triküspit yetmezliği ile Triküspit Anülüs lateral ve posterior serbest duvara doğru genişler; böylece daha küresel ve düzlemsel bir hale gelir [65]. Septal segmentin genişlemesi, kalbin fibröz iskeleti ile anatomik ilişkisi bulunmasından dolayı sınırlıdır [66].

RV'deki papiller kaslar ve kordalar, Triküspit kapağın aparatını oluşturur [67]. Ön ve arka olmak üzere 2 ayrı papiller kas ve üçüncü bir değişken papiller kas vardır. En büyük kas; tipik olarak ön ve arka yaprakçıkları destekleyen kordanın bağlı olduğu ön papiller kastır. Moderatör bant bu papiller kasa katılabilir. Genellikle 2 veya 3 başlı olan posterior papiller kas, posterior ve septal yaprakçıklara kordal destek verir. Septal papiller kas değişkendir: normal hastaların %20'sine kadar küçük veya çoklu olabilir hatta olmayabilir. Septal papiller kas olmayanlarda kordalar septumdan ön ve septal yaprakçıklara doğru ortaya çıkabilir. Aksesuar kordalar sağ ventrikül serbest duvarına ve Moderatör Band'a yapışabilir. Böylece Triküspit kapağın 2 yaprağı (septal ve ön) interventriküler septuma bağlanır ve 2 yaprak (ön ve arka) sağ ventrikül anterolateral duvarı boyunca yerleşmiş olan geniş bir ön papiller kasa bağlıdır. Kordaların sabit uzunluğu nedeniyle, RV septal veya lateral duvarlarının yer değiştirmesi Triküspit koaptasyonunu etkiler.

Moderatör bant, RV'de bulunan boşluk içi bir yapıdır ve RV anterior septumun giriş yolunun alt sınırından RV serbest duvarındaki anterior papiller kasın tabanına kadar uzanır. Triküspit kapağın ön papiller kasına destek sağlayan septomarjinal trabekülasyonun bir parçasıdır [68]. Adını RV'nin boşluk içi basınç artışına bağlı olarak aşırı şişmesini önlemesi nedeniyle almıştır. Bu varsayılan fonksiyona ek olarak, sağ dala ait bir fasikülü içinde taşıdığı ve bu fasikülün RV serbest duvarının hızlı aktivasyonunu sağladığı artık bilinmektedir [69]. MB'nin enine tam kesilmesi sıklıkla distal EKG' sağ dal bloğu görünümü oluşması ile sonuçlanır. MB'nin morfolojisi en yaygın şekilde kısa ve kalın iken uzun ve dar kas bantlarına kadar da değişkenlik gösterebilir. Ek olarak, Triküspit kapaktan apekse RV uzunluğu boyunca konumu değişkendir ve çoğunluğu RV boşluğunun apikal yarısındadır. MB'nin vasküler beslenmesi, sol ve sağ koroner arterler arasında önemli bir kollateral dolaşım oluşturan

RV anterior papiller kasının tabanındaki sağ koroner arterin anastomoz katkısı ile LAD'ın anterior interventriküler dalı tarafından sağlanır [68].

2.3.3.3. LV Zirvesi ve Crux

İdiyopatik ventriküler aritmiler genellikle endokardiyal taraftan kaynaklanır, ancak epikardiyal taraftan ve nadiren intramural bölgeden ortaya çıkabilir. Crux ve LV zirvesi epikardiyal ventriküler aritmilerin kaynağı olan iki ana bölgedir. Anatomik olarak, kalbin Crux bölgesi, atriyoventriküler oluk ile posterior interventriküler oluğun birleşmesinden oluşur Arka İnen Arter'in başladığı yerin yakınında Orta Kardiyak Ven ile Koroner Sinüs'ün birleşme noktasına karşılık gelir [70]. LV'nin en üst kısmını kaplayan LV epikardiyal yüzeyinin bir bölgesi, McAlpine tarafından LV zirvesi olarak adlandırılmıştır [71]. LV zirvesi, LAD ve LCx tarafından sınırlanır. Büyük Kardiyak Ven (GCV)'in bittiği ve Ön İnterventriküler Ven (AİV)'in başladığı yerin yakınındaki bu bölge, epikardiyal idiyopatik ventriküler aritmilerin ana kaynaklarından biridir. LV zirvesi, GCV tarafından iki bölgeye ayrılır. GCV lateralindeki, LV zirve bölgesinin alt kesiminde kalan alan epikardiyal kateter ablasyonu için erişilebilir olan alandır. GCV medialinde kalan ve zirve bölgesinin üst kısmını oluşturan bölge epikardiyal koroner arterlere yakınlığı nedeniyle kateter ablasyonunda erişilemeyen bölgedir [72]. Zirve kaynaklı ventriküler aritmiler, idiyopatik sol ventrikül kaynaklı ventriküler aritmilerin %12'sinden sorumlu olduğu bildirilmiştir ve bu ventriküler aritmilerin kökenleri arasında sırasıyla %70 GCV, %15 erişilebilir alan ve %15'i, ve erişilemeyen alan içinde olduğu gösterilmiştir.

2.3.4. Anatomik Bölge ve EKG Arasındaki İlişki

Genel olarak, 12 derivasyonlu yüzeyel EKG'de bir VES'nin köken aldığı yeri tahmin etmek için değerlendirilmesi gereken elektrokardiyografi özellikler şunlardır:

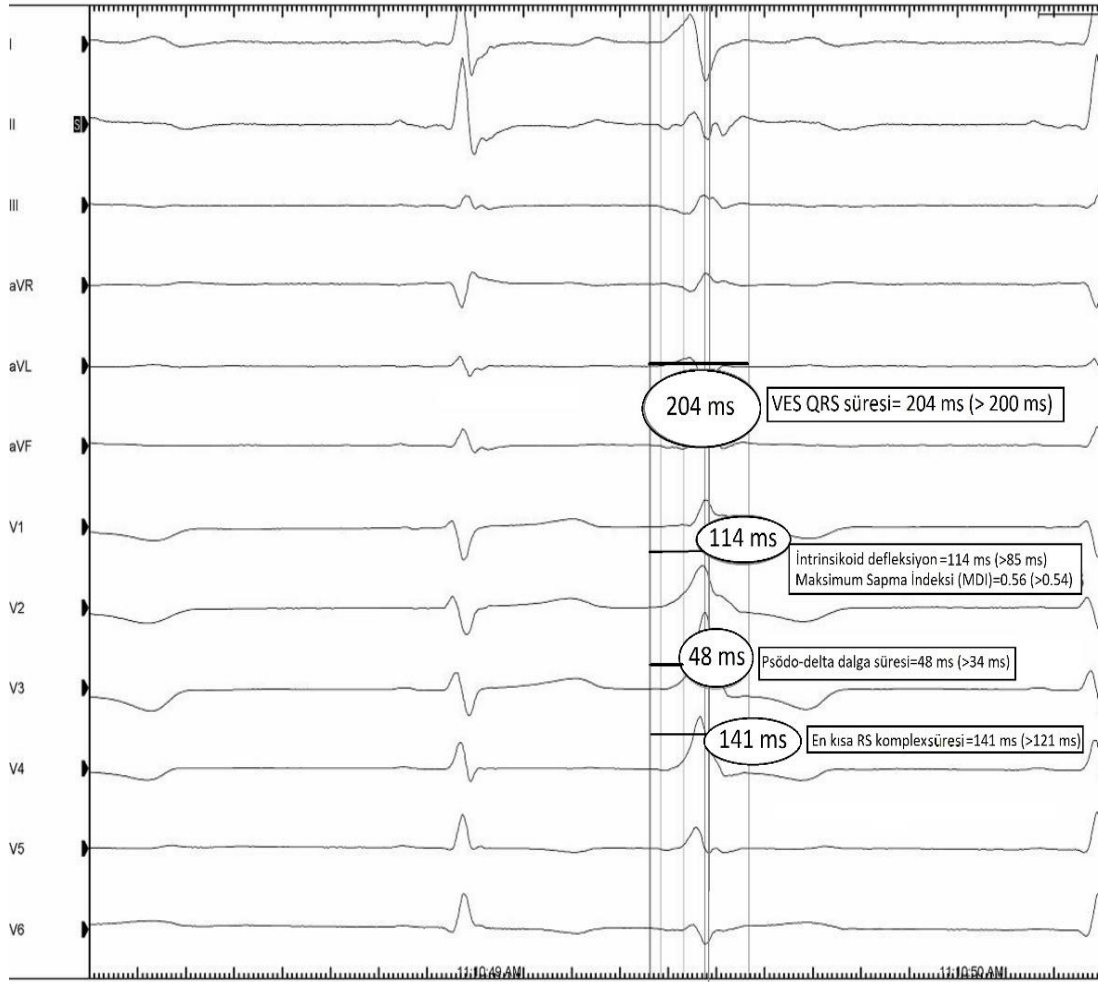
- 1- V1 derivasyonundaki bir dal bloğu paterni [38] RV'den veya interventriküler septumdan kaynaklanan bir VES, Sol Dal Bloğu (LBBB) görünümüne sahiptir.
- 2- II, III ve aVF derivasyonlarında baskın R dalgaları ile karakterize inferior aks olması VES'nin ventrikülün üst kısmından kaynaklandığını gösterirken, süperior bir aks alt kısımdan bir kökene işaret eder.

- 3- VES'nin kaynaklandığı bölge RVOT ön bölgeden RVOT arka bölgeye, LVOT bölgesine ya da Mitral ve Triküspit Anülüs'ler hizasına doğru kaydıkça V1 elektroduna uzaklığı artar ve buna ikincil olarak V1 derivasyonundaki R dalgasının amplitüdü artar (Şekil 7).
- 4- Prekordiyal geçiş zonu muhtemel VES kaynağını öngördüren önemli bir parametredir. Sağ Dal Bloğu (RBBB) görünümüne sahip, kaynağı LV tabanında olan VES'lerde, QRS kompleksinin bileşke vektörünün pozitiften negatife döndüğü prekordiyal geçiş zonu Kardiyak Apeks kaynaklı bir VES'e göre daha geç gerçekleşir. LBBB paterni olan VES'lerde, kaynak RV serbest duvarından interventriküler septuma doğru kayarken, negatiften pozitive prekordiyal geçiş septum kaynaklılarda daha erken meydana gelir.
- 5- Dar bir QRS kompleksi ve QRS kompleksinde orta veya geç çentiklenme olmaması interventriküler septum kaynaklı bir VES'i gösterirken, geniş bir QRS kompleksi ve QRS kompleksinde orta veya geç bir çentik varlığı ventriküler serbest duvardan kaynaklanan bir VES düşündürür. Bunun nedeni, interventriküler septumdaki bir noktadan kaynaklanan VES aktivasyonunun her iki ventrikülü neredeyse aynı anda uyarması, ventriküler serbest duvardan gelen aktivasyonun ise her iki ventrikülü sırayla aktive etmesidir.
- 6- DI derivasyonundaki negatif QRS polaritesi LV serbest duvarından kaynaklanan bir VES olduğunu düşündürür.

12 derivasyonlu EKG, olası epikardiyal bölgeden kaynaklanan VES belirlemede çok faydalıdır. İnsan kalbinde Purkinje ağı yalnızca subendokardiyumda bulunduğundan, epikardiyal orijinli ventriküler aktivasyonun Purkinje ağına ulaşması için daha fazla zaman gerekir, bu da epikardiyal VES'ler sırasında QRS'nin yavaş başlamasına neden olur. Bu mekanizmaya dayalı olarak, epikardiyal VES orijinlerini öngören birkaç parametre önerilmiştir (Şekil 7);

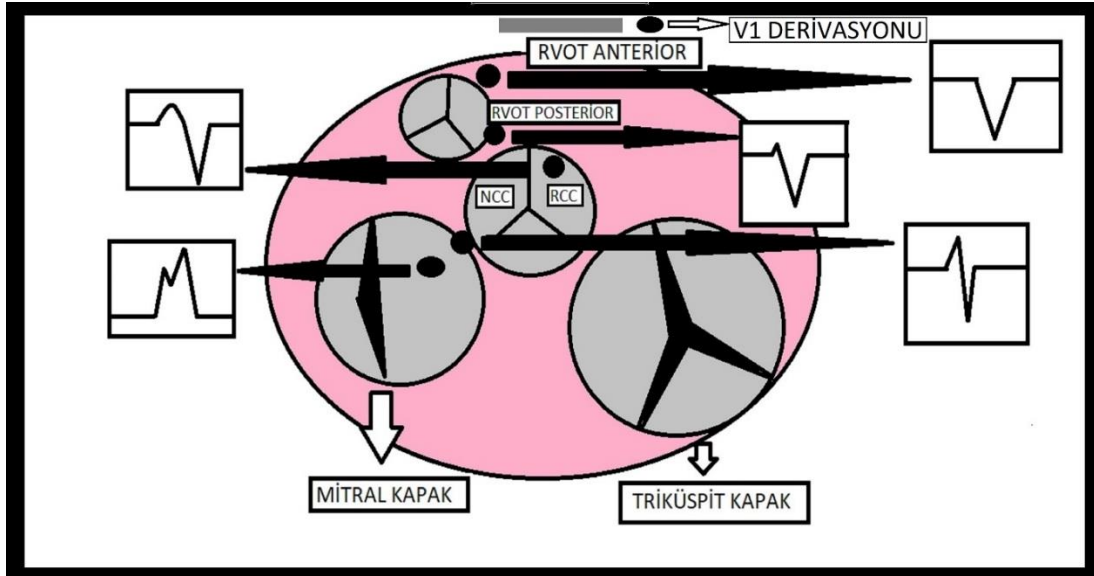
- "Psödo-delta" dalga süresi >34 msn
- QRS süresi >200 msn

- >85 msn gecikmeli intrinsikoid defleksiyon
- RS kompleks süresi >121 msn
- Maksimum sapma indeksi >0.54 (MDI; prekordiyal derivasyonların herhangi birinde QRS başlangıcından maksimum defleksiyona kadarki en kısa sürenin total QRS süresine bölünmesiyle hesaplanır) [73].



Şekil 7: Epikardiyal VES kaynağını öngördüğü parametrelerin ölçümünün 12 derivasyonlu Elektrogram (EGM) üzerinde gösterimi*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı'ndan alınmıştır.



Şekil 8: VES kaynağı V1 derivasyonundan uzaklaştıkça EKG'de R dalgasının büyüklüğündeki artışın şematik gösterimi

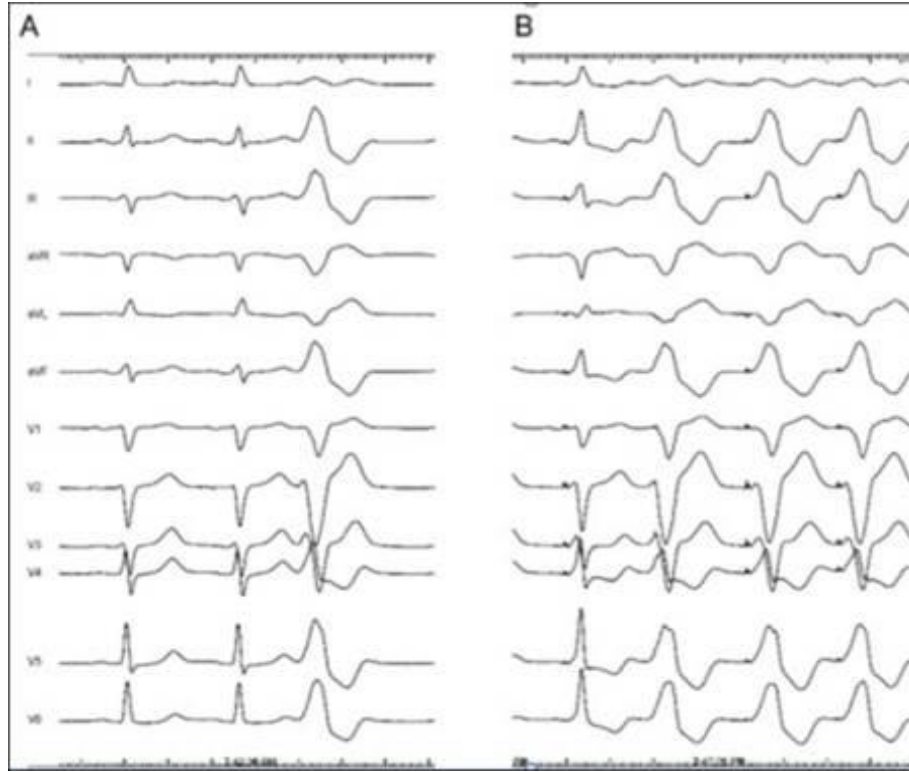
Ventriküler aktivasyon, LV serbest duvarındaki veya ventriküler arka duvardaki bir epikardiyal orijinden yayıldığında, toplam aktivasyon vektörü lateralden mediale veya inferiordan superior yöne doğru ilerler, bunun sonucunda DI veya aVF'de bir QS paterni oluşumu ile sonuçlanır. Öte yandan, ventriküler aktivasyon LV serbest duvarındaki veya ventriküler arka duvarındaki bir endokardiyal odaktan yayıldığında, aktivasyon vektörünün bir kısmı lateral veya alt yöne doğru ilerler; bu, ventriküler kasın duvarından epikardiyuma doğru iletilen aktivasyonu yansıtır, bu da DI veya aVF'de bir başlangıç R dalgası oluşumu ile sonuçlanır [74]. Bu nedenle, DI veya aVF'deki bir QS paterni, sırasıyla LV serbest duvarında veya ventriküler arka duvarda bir epikardiyal orijini düşündürür.

Tüm bu EKG algoritmaları, yapısal kalp hastalığı olmaması durumunda daha doğru sonuç verir, çünkü yapısal kalp hastalığı olmadığında ventriküler aktivasyon sağlıklı ventriküler miyokard yoluyla VES orijinlerinden öngörülebilir bir şekilde yayılır.

2.3.4.1. RVOT Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri

Tipik olarak, RVOT'tan kaynaklanan VES'ler, inferior aks ve LBBB morfolojisine sahip ve prekordiyal derivasyonlarda V4'te görülen geç bir R/S geçişine sahiptir (Şekil 2). 140 ms'n'den küçük bir QRS süresi, 'septal' kökenli bir VES düşündürürken, 140 ms'n'den büyük bir QRS süresi, özellikle inferior derivasyonların

QRS kompleksinin inen bacağında çentikler görüldüğünde, bir 'serbest duvar' kökenini destekler.



Şekil 9: RVOT kaynaklı VES'in EKG görünümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

RVOT ve LVOT kaynaklı VES'lerin EKG özelliklerindeki farklılıklar, iki bölgenin yakın anatomik ilişkisi nedeniyle ayırt edilemeyebilir. V1-V2'de büyük R dalgası amplitüdü ve süresi ve prekordiyal derivasyonlarda erken geçiş, LVOT kaynaklı bir VES olduğunu düşündürür [75]. Ayrıca, Hoffmayer ve ark. Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomyopati (ARVC)'ye bağlı ventriküler aritmilerin DI derivasyonunda önemli ölçüde daha uzun ortalama QRS süresine sahip olduğunu, daha sık olarak derivasyon V6'da prekordiyal bir R/S geçişi sergilediğini ve daha sıklıkla en az bir EKG derivasyonunda çentik olduğunu göstermiştir. V6 derivasyonunda bir R/S geçişi ARVC için en spesifik (%100 özgüllük) ve DI derivasyonunda QRS süresi ≥ 120 ms olması en duyarlı kriter olarak bulunmuştur (%88 duyarlılık) [76]. VES'in kaynağı V1 derivasyonundan uzaklaştıkça 12 derivasyonlu EKG'de V1 derivasyonundaki R dalga amplitütü tedrici olarak artar (Şekil 8, Şekil 8).

VES'ler RVOT'tan kaynaklandığında, VES'nin RVOT'taki kökenini lokalize edebilen birkaç EKG özelliği vardır:

- DI'deki baskın bir R dalgası arka duvardan kaynaklı bir VES düşündürürken, QS paterni ise ön duvar kaynaklı VES düşündürür [77].
- QRS kompleksinin ortasındaki çentiğin varlığı, RVOT serbest duvarında bir VES odağını gösterir [78]. QRS kompleksinin ortasındaki çentik olması ile karakterize bir RR' (RR' >20 msn) paterni varlığı DI ve inferior derivasyonlarda VES'lerin RVOT septumundan ziyade serbest duvarından kaynaklandığını düşündürmektedir. RVOT serbest duvarından kaynaklanan VES sırasında RV serbest duvarından LV'ye aşamalı olarak ilerleyen uyarılma bu bulguyu açıklayabilir.
- RVOT serbest duvar kaynaklı VES'lerde septumdan kaynaklanana göre inferior derivasyonlardaki R dalgası amplitüdü daha düşük ve inferior derivasyonlardaki QRS süresi daha uzundur. Bu farklılıklar, RVOT serbest duvarından kaynaklanan VES'ler sırasında RV serbest duvarından LV'ye aşamalı uyarım olduğunu gösterir ve bu aşamalı uyarım sonucunda toplam QRS süresini uzar ve her iki ventrikülün aktivasyonu sırasında oluşan mutlak R dalgası büyüklüğünü azalır. Öte yandan, RVOT septumdan kaynaklanan VES'ler sırasında, iki ventrikül neredeyse aynı anda uyarılır, bu da daha kısa QRS kompleks süresi ve daha yüksek mutlak R dalgası büyüklüğü ile sonuçlanır.
- RVOT serbest duvarından kaynaklanan VES'lerde V3'te veya daha erken bir prekordiyal geçiş görülmez.
- RVOT serbest duvar kaynaklı VES'lerde V1 ila V3 derivasyonlarındaki S dalgalarının RVOT septum kökenlilere göre daha derin olması muhtemeldir. RVOT serbest duvar, V1 ila V3 arasındaki elektrotların elektrotlarına en yakın konumdadır ve RVOT serbest duvardan kaynaklanan VES'ler sırasında toplam aktivasyon vektörü bu elektrotlardan uzaklaşır. Öte yandan, RVOT septumundan kaynaklanan VES'ler sırasında ana aktivasyon vektörü V1 ila V3 arasındaki elektrotlarından uzaklaşır, ancak aktivasyon vektörünün bir kısmı bu

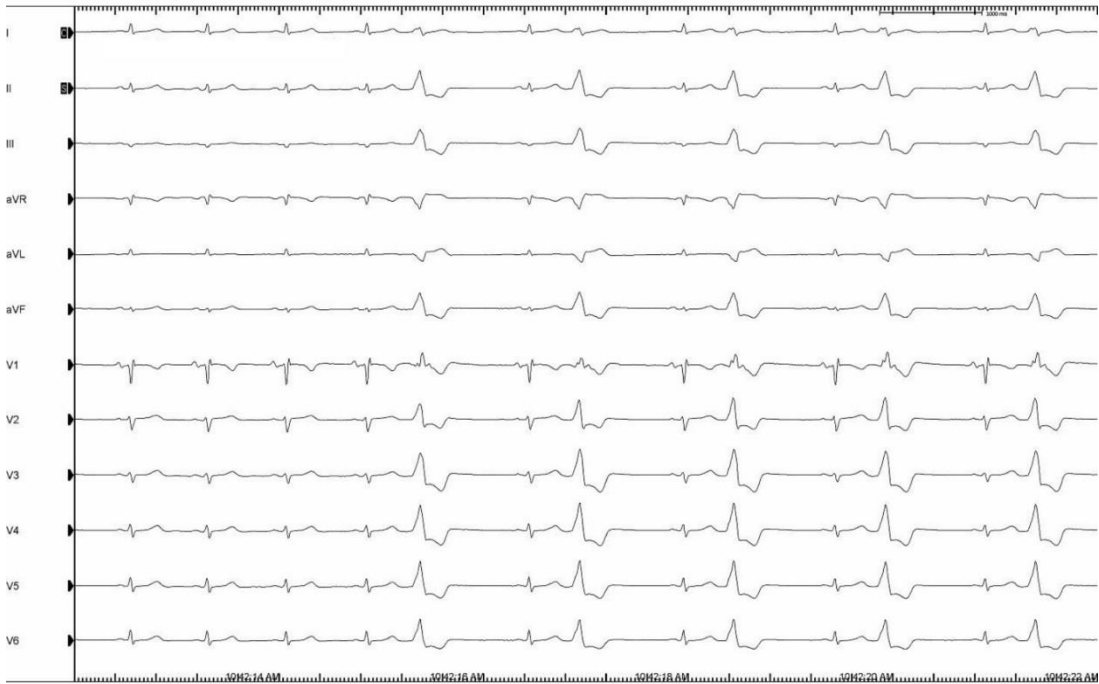
elektrotlara doğru gittiği için RV serbest duvarından kaynaklanan VES'lere göre V1 ile V3 derivasyonlarındaki dalga genlikleri daha küçük S dalgası oluşur.

İdiyopatik VES'lerin RVOT'tan pulmoner artere uzanan miyokard uzantılardan da kaynaklanabileceği bildirilmiştir. Anatomik ilişkileri nedeniyle, RVOT'tan kaynaklanan VES'ler ile pulmoner arterden kaynaklananları ayırt edebilecek spesifik bir EKG özelliği yoktur.

2.3.4.2. LVOT Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri

Anatomik olarak, LV miyokardının üst ucu LVOT ve AMC'nin birleşerek oluşturduğu LV ostiumudur. Bu alan aortik koroner tüberküllerin tabanındaki aort ile doğrudan temas halindedir ve aortik koroner tüberküllerin üzerine uzanım göstermez [43]. Aortik Sinüs Valsalva'ları içeren aort kökü, sol ve sağ koroner tüberküller arasındaki bağlantı ve AMC, LV ostiumunun bir parçasını oluşturur ve yan yana yer alırlar. AMC, kelimenin tam anlamıyla aort ve Mitral Anülüs (MA) arasındaki yeri gösterir. Bununla birlikte, tanımlı patoloji ve elektrofizyoloji arasında farklılık gösterebilir. Patoloji için AMC, ventriküler aritmilerin ortaya çıkamadığı sol fibröz üçgen anlamına gelir. Öte yandan, elektrofizyoloji için AMC, ventriküler aritmilerin ortaya çıkabileceği aort ve MA arasındaki bağlantının önündeki endokardiyal LVOT'u gösterir. Aortik Sinüs Valsalva'lar AMC'den daha üst konumdadır ve epikardiyal olmaları muhtemeldir. AMC, aort kapağının altında endokardiyaldır ve sol ön fasikülün yakınında bulunur. Bu nedenle, genel olarak, aortik Sinüs Valsalva kaynaklı VES'ler AMC kökenlilere kıyasla inferior derivasyonlarda daha uzun R dalgaları ve daha geniş bir QRS kompleksi sergiler. AMC kaynaklı VES'ler genellikle bir RBBB paterni sergiler, ancak nadiren erken prekordiyal geçişli bir LBBB paterni de görülebilir. LBBB paterni olan AMC kaynaklı VES'ler tipik olarak DI'de bir rS paterni ve V1'de qR paterni sergiler (Şekil 8) [79]. V2 derivasyonunda negatif QRS polaritesi, ancak hem V1 hem de V3 derivasyonlarında pozitif QRS polaritesi varsa buna "Rebound geçiş paterni" denir. Bu durum aynı zamanda "V2 derivasyonunda R dalga paterni kırılması" olarak da adlandırılır ve bu anatomik olarak V2'nin karşısında bulunan anterior interventriküler sulkusa yakın ve proksimal koroner arterlere bitişik

bir VES orijini önerebilir [80]. 0,55'ten yüksek bir MDI, VES'nin kaynağının AMC olma olasılığının düşük olduğunu gösterir.



Şekil 10: AMC kaynaklı VES 'in EKG görünümü.*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

Aortik sinüslerden kaynaklanan VES'lerin, komşu RVOT bölgelerine göre prekordiyal derivasyonlarda daha uzun R-dalga süresine ve daha erken R/S geçişine sahip olduğu bildirilmiştir [40]. Vektördeki değişimin nedeni, aort kökünün RVOT'a göre daha arka konumda olması nedeniyle sinyalin V1 veya V2'ye ulaşması için gereken mesafe ve zamanın artmasından kaynaklandığı öne sürülmektedir. Aortik Sinüs Valsalva ve kapakçıklardan en üstte olan Sol koroner kapakçık (LCC) en altta olan ise Non-koroner kapakçık (NCC)'tır. LCC, Sağ koroner kapakçık (RCC) ve NCC'nin solunda yer alır. VES kaynağı NCC iken sırasıyla RCC ve LCC olarak değiştiği zaman D1'deki QRS kompleksi daha negatif olurken, inferiorda R amplitüdü artar ve prekordiyal geçiş zonu saat yönünün tersi yönde yer değiştirir. RCC ve RCC-LCC bileşkesinden köken alan VES'ler nadiren RBBB paterni gösterirken NCC'den köken alan VES'ler her zaman LBBB paterni gösterir [80]. LCC ve RCC ayrımı yapmak için kullanılan bir algoritmaya göre D3 derivasyonundaki R dalga amplitüdü

ile D2 derivasyonundaki R dalga amplitüt oranı 0.9'dan büyük olması VES kaynağının LCC olduğunu gösterir.

RCC, septal RVOT'un posterioruna yerleştirildiğinden, benzer morfolojiler görülebilir [40]. Bu bölgeden yapılan uyarım ile, V1 ve V2'de küçük geniş R dalgası içeren rS ve geçiş zonu V3'te olan LBBB paterni olan VES'ler oluştuğu gösterilmiştir [79]. RCC'nin sağa doğru dairesel konumu nedeniyle DI'de LCC kaynaklı bir VES'e kıyasla daha pozitif bir vektör oluşur bu sayede için aritmi orijini için RCC-LCC ayrımı yapılabilir [81].

RCC'ye göre daha posterior konumda olan LCC, V1/V2'de erken bir R/S geçişi oluşturur [82]. V1 ve V2'deki R dalgaları karakteristik olarak uzun ve geniştir ve Ouyang'ın algoritmasına göre; QRS süresinin %50'sinden büyük olan bir R dalgası ile kombine şekilde %30'dan büyük bir R/S oranı VES orijininin LCC olduğunu öngörmektedir [40]. LCC bölgesine özgü V1'deki karakteristik çok fazlı M veya W paterni, erken transseptal aktivasyon ile açıklanmaktadır.

RCC-LCC bileşkesindeki bir aritmojenik kaynağın EKG özellikleri V1'den V3'e tekrarlanabilir bir qrS paterni olarak tanımlamıştır [83]. RCC-LCC bileşke orijini elektroanatomik haritalama ve intrakardiyak ekokardiyografi ile doğrulanan başka bir çalışmada 19 hastanın 15'inde (%79) V1'de inen bacağına çentik olan QS paterni ve V3'te prekordiyal geçiş görülmüştür [84]. Eğer çentikli bir QS paterni yeteri kadar amplitüt artması sonucu izolelektrik hattı geçerse QrS kompleksi oluşur.

Atriyuma yakınlığı ve miyokardiyal uzanımların olmaması nedeniyle bu bölgede NCC bölgesinde ventriküler aritmiler nadiren görülür. NCC kaynaklı VES'lerin EKG özellikleri, RCC kaynaklı VES'lerinkine benzerdir [85]. Bununla birlikte, RCC kaynaklı VES'ler sırasında olmasa da derivasyon III'te bir S dalgası genellikle NCC kaynaklı VES'lerde mevcuttur. III/II R dalga oranı $<0,65$ olduğunda, VES'lerin NCC'den kaynaklanma olasılığı daha yüksektir.

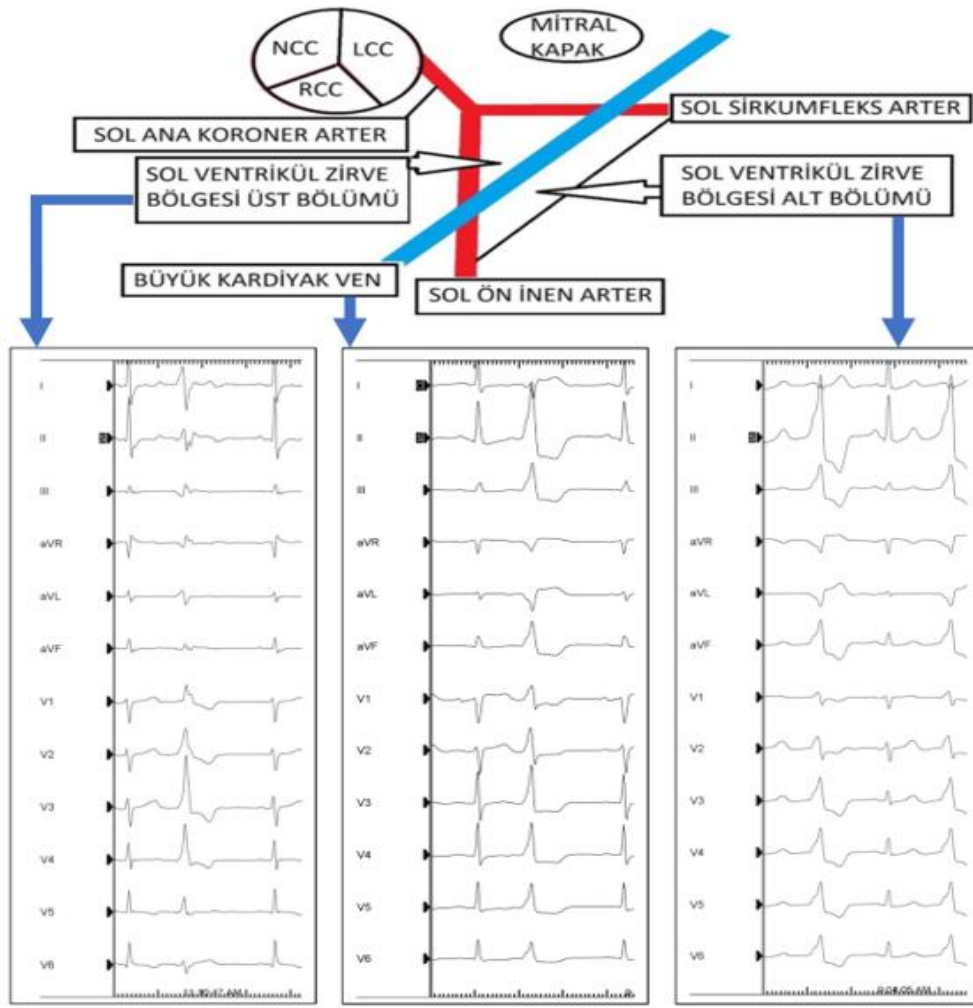
2.3.4.3. Çıkış Yolu Dışı Bölgelerden Kaynaklı VES'lerin EKG Özellikleri

2.3.4.3.1. LV Zirve

LV zirvesi ve intramural LVOT'tan kaynaklanan VES'lerin EKG özelliklerini çeşitli nedenlerle tanımlamak zor olmalıdır [86]. İlk olarak, bu bölgeler aort köküne

yakın konumlanmıştır. İkincisi, intramural bölge, LAD'a yakınlığı ve kalın epikardiyal yağ yastıkçıkları gibi anatomik engeller nedeniyle mevcut haritalama tekniği ve teknolojileri ile bu bölgelerdeki VES orijinlerinin tam yerlerini belirlemek zordur. Üçüncüsü, tek bir bölgeden başarılı bir ablasyon, bu bölgelerdeki VES kaynaklarının tam yerini belirlemek ve ablate etmek için altın standart değildir. Epikardiyal ve endokardiyal kateter ablasyon yöntemleri, tek başlarına derin birer lezyon oluşturarak intramural VES kökenlerini ortadan kaldırabilir [87]. Endokardiyal ve epikardiyal bölgelerden başarılı bir kombine ablasyon intramural kaynaklı VES'leri ortadan kaldırabilir. Bu nedenlerle, bu bölgelerdeki EKG özellikleriyle ilgili önceki makalelerin çoğu, endokardiyal ve epikardiyal yaklaşımlarla başarılı bir kateter ablasyonunu öngörebilen EKG özelliklerini tanımlamıştır.

LV zirve kaynaklı VES'lerin QRS süresi genellikle endokardiyal ve intramural LVOT kaynaklı VES'lerinkinden daha fazladır. LV zirve VES'leri her zaman bir sağ inferior aks QRS morfolojisi sergilerken, endokardiyal ve intramural LVOT VES'ler bazen sol inferior aks QRS morfolojisi sergiler. Endokardiyal ve intramural LVOT'tan kaynaklanan VES'lerde DI derivasyonunda rS paterni baskındır ve Q dalgaları da sıklıkla görülür. LV zirve VES'lerinde rS paterni ve Q dalgalarının varlığı yarı yarıyadır. DIII/DII R dalga amplitüt oranı ve aVL/aVR S dalga amplitüt oranı ve Maksimum Sapma İndeksi (MDI), LV zirve VES'lerinde endokardiyal LVOT VES'lerden önemli ölçüde daha yüksektir. Ancak, intramural LVOT VES'ler ile endokardiyal LVOT veya LV zirve VES'ler arasında III/II R dalgası ve aVL/aVR S dalga amplitüt oranları veya MDI'de önemli bir fark yoktur.



Şekil 11: Büyük Kardiyak Ven (GCV) tarafından ikiye bölünen LV zirve bölgesinin şematik görünümü ve bu bölgelerden kaynaklanan VES'lerin 12 derivasyonlu EKG'deki görünümler.*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

Anatomik olarak, GCV, sol ventrikül zirve bölgesini proksimal sol koroner arterlere yakın olan ve epikardiyal yağın (erişilemeyen alan) üzerinde bulunan bir üst kısma ve epikardiyal kateter ablasyonu için erişilebilir bir alt kısma ayırır (Şekil 11). İnferior derivasyonlardaki R dalgasının maksimum amplitüdü, erişilemeyen alan VES'lerinde en yüksek, GCV VES'lerinde ikinci ve erişilebilir alan VES'lerinde en düşüktür. Erişilebilir alan kaynaklı VES'lerde her zaman RBBB paterni görülürken, GCV VES'lerinde RBBB paterni baskındır, ancak erişilemeyen alan VES'lerinde nadirdir. VES'lerin V1'den daha önce olan prekordiyal geçişi, erişilebilir alan VES'lerinde ve GCV VES'lerde baskındır, oysa erişilemeyen alan VES'lerinde asla

olmaz. QRS süresi, erişilebilir alan VES'lerinde ve GCV VES'lerinde, erişilemeyen alan VES'lerine göre önemli ölçüde daha uzundur. III/II R dalga amplitüt oranı ve aVL/aVR S dalga amplitüt oranı, erişilebilir alan VES'lerinde GCV kaynaklı VES'lere ve erişilemeyen alan VES'lerine göre önemli ölçüde daha yüksektir. VES'lerin LV zirvesinden kaynaklandığı düşünüldüğünde, bir RBBB paterni, V1'den daha erken geçiş bölgesi, aVL/aVR oranı >1.1 ve V6'da S dalgalarının varlığı, VES'lerin GCV bölgesinden ve erişilebilir alandan kaynaklandığının gerektiğini yüksek bir doğrulukla tahmin edilmesini sağlar [88].

2.3.4.3.2. Parahissian Bölge

Parahissian bölgede, membranöz septumun altındaki sağ ventrikül, sağ Sinüs Valsalva, Nonkoroner Sinüs Valsalva ve sol ventrikül septumundaki His demeti bölgesi gibi birçok idiyopatik VES kaynağı olabilecek bölge vardır. Bu bölgeler anatomik olarak birbirine yakındır ve bu bölgelerden kaynaklanan idiyopatik VES'lerin EKG özellikleri çok benzerdir. İdiyopatik parahissian VES'ler genellikle DI derivasyonunda uzun bir R dalgası ve I'den daha düşük III/II R dalga oranı sergilerler. Tipik olarak QRS çentiği yokluğu ve V1 derivasyonunda bir QS paterni sergilerler, ancak LV membranöz septumun altından kaynaklanan VES'ler kimi zaman RBBB paterni taşır. İdiyopatik parahissian VES'lerde, aVL'deki QRS polaritesi genellikle pozitifdir. Negatif olduğunda bile aVL'deki S dalgası amplitüdü aVR'dekinden daha küçüktür. Prekordiyal geçiş sağ taraf kaynaklılarda sol taraftan daha geç olur. DIII'te negatif bir QRS polaritesi, RCC kaynaklı VES'ler sırasında oluşmazken, sıklıkla NCC'den, membranöz septumun altındaki LV septumdan ve sağ parahissian bölgesinden kaynaklanan VES'ler sırasında ortaya çıkar. QRS polaritesi DII'de pozitif, DIII derivasyonda negatif olduğunda buna inferior derivasyon diskordansı denir.

2.3.4.3.3. Mitral Anülüs

Mitral Anülüs (MA)'den kaynaklanan tüm VES'ler bir RBBB görünümüne sahiptirler ve V2 ile V6 derivasyonlarında monofazik R veya Rs şeklinde QRS kompleksleri görülür (Şekil 12) [41]. Tüm MA kaynaklı VES'lerin kaynakları LV'nin arka kısmında, prekordiyal elektrotlardan uzakta yer alır. MA kaynaklı VES'lerin köken aldığı noktada başlayan aktivasyon prekordiyal elektrotlara doğru yayılırken bunun sonucunda erken prekordiyal geçiş ve V2 ile V4 derivasyonlarında aynı yönlü

pozitif QRS paterni ile oluşur. Alt ve lateral derivasyonlardaki QRS kompleksinin polaritesi, anterolateral MA kaynaklı VES'lerde pozitif ve negatif iken posterior ve posteroseptal MA kaynaklı VES'lerde sırasıyla negatif ve pozitifdir. MA'nın serbest duvarından kaynaklanan VES'ler, bazen yalancı delta dalgaları ile daha uzun bir QRS süresi ve inferior derivasyonlarda R veya Q dalgasının geç fazında çentiklenme ile karakterizedir; bu, LV serbest duvardan RV'ye yayılan aşamalı olarak uyarılmasından kaynaklanabilir. Bu EKG özellikleri posteroseptal, anterior ve anteromedial MA VES'lerde gözlenmez. Posterior MA kaynaklı VES'ler, V1 derivasyonunda baskın bir R dalgası ve V1'den önce olan bir prekordiyal geçiş sergilerken, posteroseptal MA kaynaklı VES'ler V1 derivasyonunda (qR, qr, rs veya rS) negatif bir QRS bileşeni sergiler. Bunun nedeni, posteroseptal MA kaynaklı VES aktivasyonunun sola ve ventriküler septuma yatay olarak yerleştirilmiş V1 elektrotundan uzağa doğru yayılmasıdır. DIII veya DII derivasyonlarının Q veya S dalga amplitüt oranı posteroseptal MA VES'ler için posterior MA VES'lerden daha yüksektir çünkü posteroseptal MA kaynaklı VES'in köken aldığı noktadan başlayan aktivasyon posterior MA kaynaklı VES orijinlerinden daha sola doğru yayılır.



Şekil 12: Mitral Anülüs kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.3.4.3.4. Triküs pit Anülüs

Triküs pit Anülüs'ten kaynaklanan tüm VES'ler, I, V5 ve V6 derivasyonlarında bir LBBB morfolojisi ve pozitif QRS polaritesi sergiler (Şekil 13) [47]. TA kaynaklı VES'lerin orijininin başlayan aktivasyon kalbin sağ ön tarafından apekse doğru yayılır ve V5 ve V6 derivasyonlarında pozitif bir QRS polaritesi oluşturur. DI'deki R dalgası, TA kaynaklı VES'ler sırasında genellikle RVOT'tan kaynaklanana göre daha uzundur çünkü TA, RVOT'tan daha sağda ve daha aşağıdadır. Aynı nedenle, tüm inferior derivasyonlarda pozitif QRS polaritesi TA kaynaklı VES'lerde nadirdir, ancak tüm RVOT kaynaklı VES'lerde yaygındır. TA kaynaklı VES'ler sırasında, aVL'de bir QS veya rS paterni nadirdir ve aVL'deki QRS polaritesi, neredeyse tüm TA kaynaklı VES'lerde pozitifdir; bu, RVOT kaynaklı VES'ler için geçerli değildir.

Tüm TA orijinli PVC'ler arasında, V1 ila V3 derivasyonlarının her birinde QRS süresi ve Q veya S dalga amplitüdü, TA'nın serbest duvarından kaynaklanan PVC'lerde, TA'nın septal duvarından gelenlere göre daha fazladır. Septal TA VES'leri erken prekordiyal geçiş (V3 derivasyonu), daha dar QRS süresi ve inferior derivasyonlarda çentik olmaması ile V1 derivasyonunda QS özellikleri taşıırken serbest duvar kaynaklı VES'ler V3 derivasyonu sonrası geçiş zonu, daha geniş QRS süresi, V1 derivasyonunda Q dalgalarının olmaması ve inferior derivasyonlarda çentiklenmenin varlığı ile karakterizedir. İ inferior derivasyonlardaki çentikli QRS kompleksinin ikinci zirvesinin zamanlaması tam olarak LV serbest duvar aktivasyonuna karşılık gelir. İ inferior derivasyonlardaki negatif QRS polaritesi, TA'nın posteriorundaki PVC orijinlerini öngörür ve aksi durumda ise, TA'nın orta ve anterior yönleri akla gelmelidir.



Şekil 13: Triküspit Anülüs kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü*

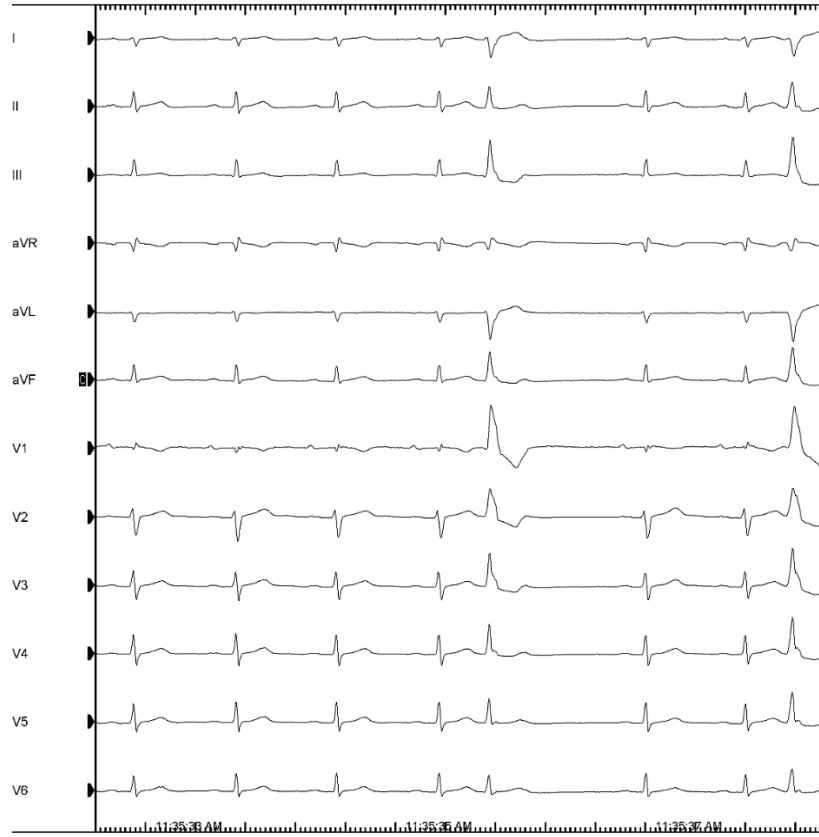
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.3.4.3.5. Papiller Kaslar ve Fasiküller

Sol ventrikül boşluk içi yapılarının 12 derivasyonlu yüzeysel EKG'deki lokalizasyon değerlendirmesi sınırlıdır. Bunun nedeni, çıkış yolu kaynaklı VES'lere göre daha düşük görülme sıklığına sahip olması ve özellikle papiller kasların miyokard içine geniş yerleşimleri nedeniyle buralardan kaynaklanan aritmilerde uyarılmanın büyük bir alana yayılması ile oluşan analiz güçlüğüdür. Sol ventriküler papiller kas kaynaklı VES'ler atipik RBBB paterni ile karakterizedir. Konumları nedeniyle, posteromedial papiller kastan gelen VES, QRS kompleksinin V4'ten önce Rs'den rS konfigürasyonuna değiştiği superior aksa sahip RBBB morfolojisine gösterir. Anterolateral papiller kas kaynaklı VES ise V4'ten daha geç bir Rs-rS geçişi gösterir (Şekil 14) [89].

Fasiküler VES'ler His-Purkinje sistemine yakınlığı nedeniyle tipik olarak genellikle süresi 130 ms'nin altında olan dar bir QRS kompleksi gösterir. Bununla birlikte V1'de rsR' paterni olan tipik RBBB morfolojisi görülür. V1'de ikinci R dalgasının nedeni, sol ventrikül miyokardının His-Purkinje aracılı, hızlı aktivasyonu olduğu varsayılmaktadır. Sol arka fasikülden kaynaklanan VES'ler için tanı koydurucu görünüm RBBB ve sol anterior hemiblok morfolojisi iken, sol ön fasikül bölgesinden kaynaklanan VES'ler için RBBB morfolojisine ek olarak sağ anterior

hemiblok görünümü tipiktir. Geniş QRS kompleksine sahip fasiküler VES'leri papiller kas kaynaklı VES'lere oldukça fazla benzerlik gösterirler [90].



Şekil 14: Anterolateral Papiller Kas kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

Sağ ventriküldeki boşluk içi yapılarının anatomik değişkenliğinin fazla olması nedeniyle, sol ventrikülün boşluk içi yapılarına benzer şekilde yüzey EKG'sini kullanarak kesin bir VES lokalizasyonu yapmak genellikle zordur, çünkü özellikle buradaki görülme sıklığı diğer lokalizasyonlardan daha nadirdir. Moderatör bant ve papiller kaslar üzerinde kateter konumlandırması aynı zamanda çok zor olduğundan, yüzey EKG morfolojileri ile invaziv korelasyona ilişkin veriler, kateter stabilizasyonunun görece daha kolay olduğu çıkış yolu ektopileri kadar güvenilir değildir. Lokalizasyonlar genellikle yüksek çözünürlüklü haritalama sistemleri veya intrakardiyak ekokardiyografi ile doğrulanır. Bununla birlikte, değerlendirmeye yardımcı olabilecek ipuçları da vardır. LBBB morfolojisi ve süperior aksa sahip geniş QRS'li VES Moderatör Band için karakteristiktir [49].

2.3.4.3.6. Moderatör Band ve Crux

Moderatör banttaki VES'ler gibi, sağ ventriküler papiller kaslardaki VES'ler de LBBB morfolojisine sahiptir. V1'de QS veya rS görünümüne sahip bir aşırı geniş LBBB ve nonspesifik tip arası bir görünüme sahiptir. Arka papiller kastan kaynaklanan VES'nin R/S geçişi, septal veya ön papiller kastan gelen VES'ten daha sonradır ve V4'ten sonraki derivasyonlarda görülür. Ancak bununla ilgili literatür ve veriler vaka serilerine dayanmaktadır ve çok zayıf kanıtlara sahiptir [48].

Kalbin Crux bölgesinden kaynaklanan idiyopatik PVC'ler, inferior derivasyonlarda derin negatif deltoid dalgalar (QS paterni) ve erken prekordiyal geçiş (V2'de belirgin bir R dalgası) ile bir sol superior aks QRS morfolojisine sahiptir. V1 ve V2 derivasyonları arasında ters polarite (Şekil 21) [70]. Crux kökenli PVC'ler LV tabanından çıkmasına rağmen V6 derivasyonunda bir QS veya büyük S dalgasının görülebildiği ortaya konulmuştur. Bunun nedeni Crux'tan gelen aktivasyon, endokardiyumda Purkinje ağına girdiğinde ilk önce ventriküler apekse epikardiyal olarak yayılır. Daha sonra ventrikül boyunca hızla yayılır ve V6 derivasyonunda QRS'nin majör negatif sapsmasına neden olur. MDI her zaman 0,55.'den büyüktür.



Şekil 15: Bazal Crux kaynaklı VES'in 12 derivasyonlu EKG'deki görünümü.*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.4. Patofizyoloji

Çoğu durumda VES'lerin gerçek mekanizması tam olarak bilinmemektedir ve birden fazla mekanizma sorumlu olabilir. Tetiklenmiş aktivite, artmış otomatisite ve reentry olmak üzere etkin olabilecek 3 temel mekanizma vardır.

2.4.1. Tetiklenmiş Aktivite

Yapısal olarak normal kalplerdeki çoğu VES, geç afterdepolarizasyonlar nedeniyle oluşan tetiklenmiş aktiviteden kaynaklanır. Geç afterdepolarizasyon, aksiyon potansiyelinin 4. fazı sırasında meydana gelen ve artan katekolamin seviyeleri gibi diyastolik hücre içi Kalsiyum (Ca^{+2}) aşırı yüklenmesine neden olan koşullardan kaynaklanan membran voltajındaki salınımlardır. cAMP bağımlı yollarla aktive olan protein kinazların etkisiyle repolarize olmuş miyokardiyal hücrede sarkoplazmik retikulumdaki Ryanodin reseptörü üzerinden hücre içine kalsiyum salınımı afterdepolarizasyon oluşumundan sorumludur. Bu yolak klinik olarak egzersiz ve stres, elektrofizyolojik çalışma esnasında ise İzoproterenol ve burst pacing ile tetiklenir [91, 92]. Başlıca diğer tetikleyici ve inhibe edici ajanlar:

- Adenozin: Adenozin A1 reseptörü üzerinden cAMP sentezinden sorumlu olan Adenilat Siklaz enzimini inhibe ederek tetiklenmiş aktivite sonucu oluşan VES'leri inhibe edebilir.
- Katekolaminler sempatik reseptörler üzerinden hücre içi cAMP düzeyini arttırarak, β blokörler ise aynı reseptörler üzerinden cAMP düzeyini azaltarak sonlanım sağlar.
- L tipi kalsiyum kanallarını inhibe eden nondihidropiridin kalsiyum kanal blokörü ilaçlar Verapamil ve Diltiazem ise hücre içi kalsiyum birikimini azaltarak VES oluşumunu engeller [93].

2.4.2. Reentry (Yeniden Giriş)

Reentry, bir aksiyon potansiyeli kendini sonlandırmada başarısız olduğunda ve uyarılabilirliği geri kazanmış bir bölgeyi yeniden etkinleştirdiğinde meydana gelir. Reentry 'yi tanımlayan 3 ana özellik bulunmaktadır:

- Tek yönlü bir blok alanı mevcut olmalıdır.

- Uyarıcı dalga farklı bir yol boyunca ilerleyerek başlangıç noktasına geri döner ve daha sonra aynı yolu tekrar izler.
- Reentran halkanın herhangi bir noktada kesintiye uğraması sirküler hareketini sonlandırmalıdır [94].

Reentry, daha çok yapısal olarak normal olan kalpte bulunan tetiklenmiş aktiviteden farklı olarak yapısal kalp hastalığı bulunan hastalardaki VES ve diğer ventriküler aritmilerin altında yatan mekanizmadır. Miyokard enfarktüsünü (MI) takiben farklı mekanizmalar yoluyla aritmilere ortaya çıkabilir. Erken afterdepolarizasyonlara daha duyarlı hale gelen miyokard tetiklenmiş aktiviteye neden olur. EAD, faz 2 veya faz 3 aksiyon potansiyeli sırasında normal repolarizasyonun yavaşlaması veya tersine dönmesi olarak tanımlanır. Sağlıklı miyokard, yoğun skar dokusu ve bu ikisi arasındaki sınır bölgelerinin farklı elektrofizyolojik özellikleri nedeniyle fonksiyonel olarak heterojen alanların oluşumuna yol açar. Bu heterojeniteyi oluşturan aksiyon potansiyeli süresi ve iletim hızı değişkenliğindeki uzaysal farklılıklar, reentran bir mekanizmasının oluşmasını tetikleyebilir. Buna ek olarak, kardiyak otonomik innervasyondaki heterojenite de VT'ye yatkınlık oluşturan görülür. Lokal devre nöronlarına sempatik ve parasempatik efferent girdiler artarken, enfarktüslü dokudan afferent girdiler, sınır bölgesinden ve normal dokudan gelenlere göre azalır; otonomik innervasyondaki bu heterojenite, aritmojenik substrat kaynaklı aritmi oluşmasına katkıda bulunur [95, 96].

2.4.3. Artmış Otomatisite

His-Purkinje sistemindeki hücreler 15-60 atım/dakika hızında spontan olarak depolarize olurken ventriküler miyokardiyal hücreler genellikle spontan diyastolik depolarizasyon veya otomatisite göstermezler. Purkinje liflerinin nispeten yavaş spontan deşarj hızı, His-Purkinje sistemindeki pacemaker aktivitesinin daha hızlı spontan deşarj oranına sahip olan SA nod tarafından bastırılmasını sağlar [97]. Bununla birlikte özellikle akut miyokardiyal iskemi ile bu dokulardaki spontan depolarizasyon indüklenebilir. Akut miyokard enfarktüsünde sodyum-potasyum ATPaz pompasının çalışması için gereken oksijen sağlanamayacağı için hızlı aksiyon potansiyelini oluşturan normal hızlı sodyum akışı kaybolur ve hızlı aksiyon potansiyeli artık üretilmez [98]. Sonuç olarak normalde -90 mV olan dinlenme membran

potansiyeli daha az negatif olur ve -60 mV eşik potansiyeline ulaşır. Bununla birlikte, ATP bağımlı olmayan ve normalde aksiyon potansiyelinin 2. fazı sırasında esas olarak L tipi Kalsiyum kanalı tarafından oluşturulan yavaş kalsiyum akımı devam eder [99]. Hızlı sodyum akımının kaybı ve yavaş kalsiyum akımının devam etmesinin bir sonucu olarak hızlı aksiyon potansiyeli yerini otomatisiteye sahip olan yavaş bir aksiyon potansiyeline bırakır. Böylece kalsiyum akımlarının aracılık ettiği enerjiden bağımsız yavaş aksiyon potansiyeli ortaya çıkar. Bu otomatisite, overdrive pacing ile baskılanamaz. Sodyum(Na^+) kanal blokajı yapan ilaçlara daha az yanıt verirken kalsiyum kanal blokajı yapan ajanlar ile daha kolay baskılanır. β adrenerjik agonistler tarafından hızlandırılır. Enfarktüs geçirmiş miyokardiyal dokulardaki bu dışı doğru potasyum akımlarının azalması ve içe doğru kalsiyum akımlarının ilerleyici aktivasyonundan kaynaklanan anormal otomatisite, sinüs ve AV düğümlerindeki normal otomatisiteye benzer [100].

2.5. Klinik Özellikler

2.5.1. VES İlişkili Kardiyomiyopati

Normal şartlarda sinüs ritmindeki kalpte ventriküllerin uyarılması SA noddan başlayan uyarının AV noddan geçerek His-Purkinje sistemine ulaşarak ventrikül miyokardını uyarmasıyla olur. Sağ ve sol ventrikül arasındaki senkron His-Purkinje sistemi sayesinde normal kardiyak output ve EF'nin devamını sağlar. VES sırasında bu senkronizasyon kaybolur. Elektriksel uyarı normal ileti yollarını kullanmadığı için ventrikül aktivasyonu gecikir ve sağ ile sol ventrikül arasındaki senkron kaybolur [25]. VES ilişkili kardiyomiyopatiden sorumlu mekanizma büyük oranda bu senkron kaybı olarak görülse de altta yatan mekanizma halen aydınlatılamamıştır [10]. VES ilişkili kardiyomiyopati altta yatan başka bir neden yokken VES'e bağlı olarak gelişen LV sistolik fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanır ve 24 saatlik monitörizasyonda VES sayısının tüm kalp atım sayısına oranının %24'ün üzerinde olması VES ilişkili kardiyomiyopati gelişmesi açısından bağımsız risk faktörü olarak bulunmakla birlikte yakın dönem çalışmalarda daha az oranda VES'nin LV sistolik işlev bozukluğuna sebep olabileceği öne sürülmüştür [16, 101]. Yakın dönemde yapılan bir çalışmada 24 saatte 1000 taneden fazla VES'e sahip hastaların 4 yıllık takibinde sadece %5 hastanın EF'si %6'dan fazla düşmüş ve sadece 1 hastaninki %50'nin altına inmiştir [93].

Epikardiyal orijin, QRS süresinin 150 msn üzerinde olması VES ilişkili kardiyomiyopati gelişme riskini arttıran diğer faktörlerdir [102]. QRS süresi 150 msn üzerinde olan hastalarda olmayanlara göre daha az sayıda VES LV sistolik işlev bozukluğuna sebep olabilir. Altta yatan halihazırda kardiyomiyopatisi olan hastalarda sık VES sistolik fonksiyonları daha da kötüleştirebilir. VES sırasında akut olarak aktive olan sempatik uzun dönemde Stellat Ganglion'da sempatik tonus artışına sebep olarak kardiyomiyopati gelişimine katkıda bulunur. VES ablasyon sonrası tamamen ortadan kalksa bile bu sempatik tonus artışı devam edebilir. Kardiyomiyosit içerisindeki kalsiyum bağımlı kontraktıl aparatlardaki değişiklikler, VES sırasında atriyoventriküler iletideki bozulmanın hemodinamik etkileri de kardiyomiyopati gelişimine etki eden diğer faktörlerdir [103].

2.6. Belirti ve Bulgular

12 derivasyonlu EKG'de veya Holter'de VES tespit edilen hastaların büyük çoğunluğunda asemptomatiktir. Semptomatik hastalarda çarpıntı en sık görülen semptomdur ve nadiren baş dönmesi eşlik edebilir. Çarpıntının nedeni VES sonrası hiperkontraktıl bir atım olması veya VES sonrası duraklamaya nedeniyle kalbin bir süreliğine durduğu hissinden kaynaklanır. Daha az sıklıkla, sık VES'ler boyunda vurma hissi, baş dönmesi veya presenkopa neden olabilir. LV sistolik fonksiyon bozukluğu olanlarda görülen sık VES ve altta yatan bradikardik durum ile ilişkili olan VES'ler hemodinamik bozulmaya yol açabilir. Hastalar geceleri oluşan sessiz ortam nedeniyle VES'lerin daha çok farkında olup en çok bu zaman dilimlerinde semptomlar görülmekle birlikte günün herhangi bir saatinde de semptomlar görülebilir [104]. Kalbin göğüs duvarına yakınlığının arttığı sol tarafa yatış durumunda çarpıntı daha çok hissedilir.

Hastalardan alınan anamnezlerde altta yatan ve VES'e sebep olabilecek kardiyak hastalık öyküsü, alkol, kafein, kokain ya da herhangi bir uyarıcı ilaç kullanım öyküsü sorgulanmalıdır. Kokainin kendisi ve metabolitleri yoluyla Sodyum (Na^{+1}), Kalsiyum (Ca^{+2}) ve Potasyum (K^{+1}) iyon kanallarını etkileyerek aritmi yapabildiği gibi dolaşımdaki katekolaminleri arttırarak da aritmi oluşumuna katkı sağlar. Dolaşımdaki katekolaminler ve dolayısıyla artan sempatik deşarj nedeniyle meydana gelecek olan taşikardi uygun substrat varlığında reentran yolları harekete geçirerek taşikardiyi

indükleyebilir. Kokain ayrıca vazokonstriktif etkisiyle iskemi ve enfarkta sebep olarak da VES ile birlikte birçok aritmiye de sebep olabilir [105].

2.7. Fizik Muayene

Kardiyovasküler sistem muayenesi sırasında VES nedeniyle oluşan düzensiz nabız elde edeceğimiz tek pozitif muayene bulgusu olabilir. Atriyovenriküler senkronizasyon VES sırasında kaybolur. Eşzamanlı retrograd atriyal ve anterograd ventriküler aktivasyon ve bunu izleyen sistol nedeniyle büyük amplitütlü juguler ven dalgası olan “Cannon A Dalgası” görülebilir [106]. Sağ ventrikül aktivasyonun sol ventriküle göre daha geç olduğu sol taraftan köken alan VES’lerde pulmoner kapak daha geç kapanacağı için S2 çiftleşmesi görülebilir. VES sonrasında görülen kompensatuar duraklama oskültasyonda da tespit edilebilir. Hipertansiyonu olan hastalarda S4 duyulabilir ve hipertrofik kardiyomyopatisi ve çıkış yolu obstrüksiyonu olan hastalarda sistolik üfürümde ekstrasistol sonrası azalma görülebilir. Altta yatan siyanotik ya da siyanotik olmayan konjenital veya edinsel yapısal kalp hastalıkları, tiroid veya sürrenal bezlerdeki patolojiler, KOAH gibi akciğer hastalıklarına ait bulgular fizik muayenede tespit edilebilir.

2.8. Tanı

12 derivasyonlu EKG tanı koymada ilk adımdır. VES morfolojisi (LBBB veya RBBB ile superior veya inferior aks olup olmadığı), eşleşme aralığı, VES yönünden bakılması gereken özelliklerdir. Sinüs ritmi olup olmadığı, altta yatan iskemik kalp hastalığının göstergesi olabilecek patolojik Q dalgaları, kalıtsal aritmik sendromlara ait spesifik EKG bulguları bakılması gereken diğer parametrelerdir. En az 24 saatlik ambulatuar EKG monitörizasyonu ile VES yükünün tespiti tedavi yaklaşımını belirleme açısından önemli bir yere sahiptir [107]. Ambulatuar monitörizasyonu sırasında semptomların ortaya çıkmamış olması tanı koymada zorluk çıkarabileceği için, monitörizasyonu süresi 30 güne kadar uzatılabilir, bunun için cilt altına implante edilen EKG kayıt cihazları kullanılabilir [108]. Altta yatan olası bir yapısal kalp hastalığını ekarte etmek amacıyla tüm hastalara ekokardiyografi yapılmalıdır. Ekokardiyografi ve EKG ile yapılan değerlendirmede altta yatan bir yapısal kalp hastalığı varlığı ihtimali yüksek veya teyit edilmişse ARVD gibi hastalıklar için ileri inceleme amacıyla kardiyak MRG veya BT ile görüntüleme yapılabilir.

2.8.1. EKG ile Lokalizasyon Algoritmaları

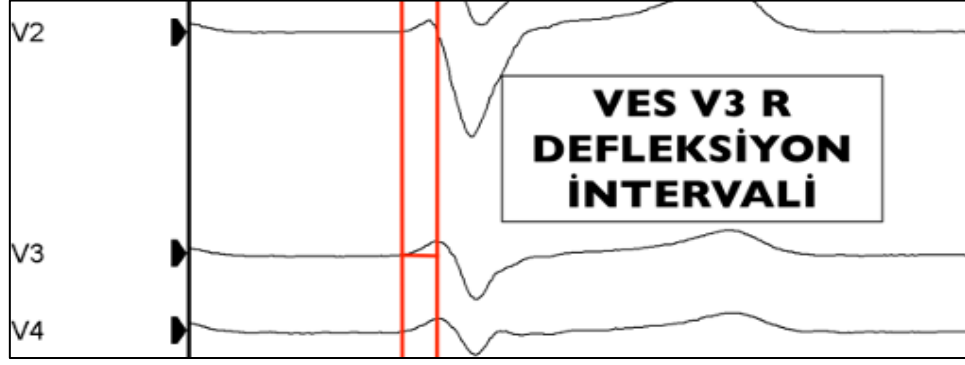
12 derivasyonlu yüzeysel EKG basit, invaziv olmayan bir araçtır ve yapısal olarak normal kalbe sahip hastalarda ektopik odakların orijinini lokalize etmek için kullanımı özellikle uygundur ancak çıkış yollarının yakın anatomik karmaşıklığı her bölgede net bir ayırım yapılmasını ve belirlenen morfolojik özelliklerin kullanılarak lokalizasyon tahminini zorlaştırır. Bu durum EKG ölçümleri üzerinden lokalizasyon öngörücü bir dizi algoritmanın oluşturulmasına yol açmıştır. Bu algoritmalar yapısal kalp hastalığı ve bazal EKG’de dal bloğu olmayan hastalarda geliştirilmiştir. Çünkü yapısal kalp hastalıklarına bağlı olarak EKG’de meydana gelecek değişiklikler, normal bir EKG üzerinden geliştirilmiş algoritmaların kullanımını engelleyecektir.

2.8.1.1. V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali

RVOT kökenli VES’ler tipik olarak LBBB morfolojisinde ve V3 ve sonrasında prekordiyal geçiş zonuna sahipken LVOT kökenliler RBBB görünümüne sahip olabildikleri gibi LBBB paterni de gösterebilirler, ancak LBBB morfolojisine V3 ve öncesindeki bir prekordiyal geçiş zonu eşlik eder. V3 harici bir derivasyondaki geçiş zonunda lokalizasyon tahmini daha kolayken V3’te bu durum biraz daha zordur.

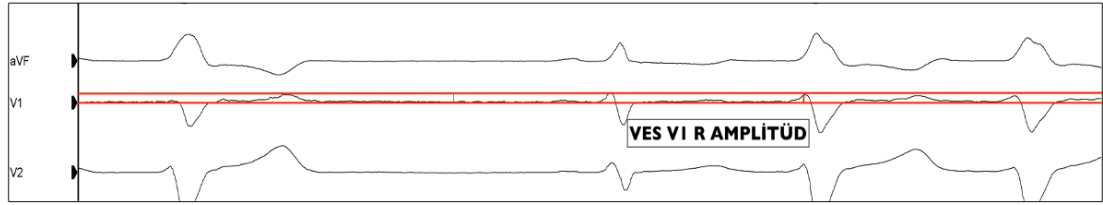
V3 derivasyonunda geçiş zonuna sahip VES veya VT’si olan ekokardiyografik olarak yapısal kalp hastalığı olmayan 31 hastada yapılan çalışmayla retrospektif olarak toplanan veriler ile oluşturulan algoritma, 12 hastalık bir kohortta prospektif olarak değerlendirilmiştir. Algoritmanın parametreleri:

- 1- V3 R dalga defleksiyon intervali: V3 derivasyonunda R dalgasının başlangıcından R dalgası pikine kadarki olan süre; > 80 ms ise VES LVOT kaynaklıdır, değilse bir sonraki adıma geçilir (Şekil 16).
- 2- V1 R dalga amplitüt indeksi: V1 R dalga amplitüdünün V1’deki QRS amplitüdüne (R ve S dalgalarının amplitütleri toplamına) oranı 0.3’ten büyükse LVOT, değilse RVOT kaynaklıdır (Şekil 17, Şekil 18) [109].



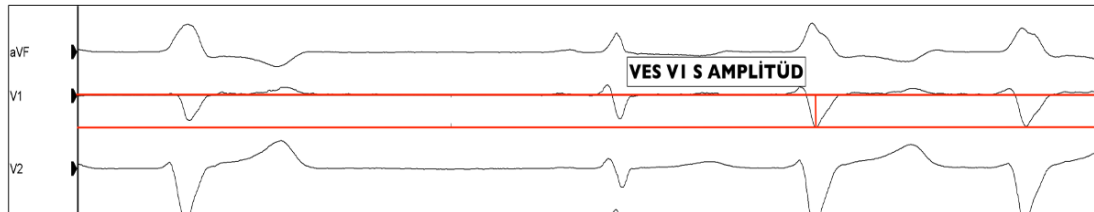
Şekil 16: V3 R dalga defleksiyon intervali ölçümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.



Şekil 17: V1 R dalga amplitüt ölçümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.



Şekil 18: V1 S dalga amplitüt ölçümü*

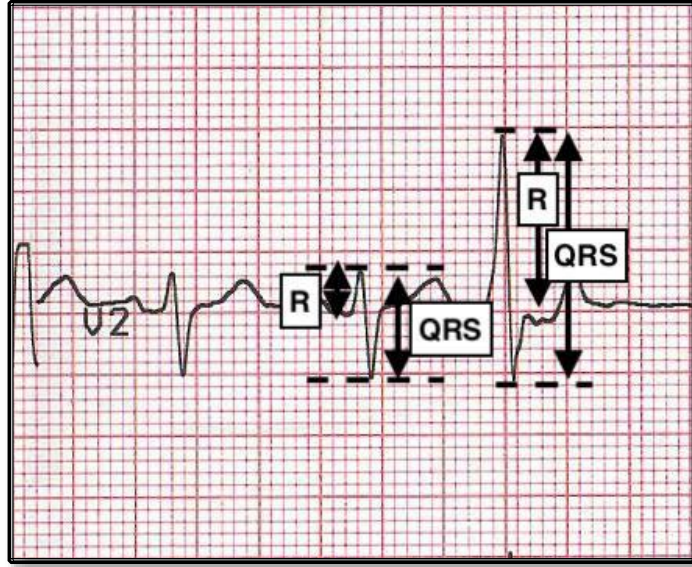
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

Başarılı RF kateter ablasyonu uygulanan V3'te geçiş zonu olan toplam 12 ardışık idiyopatik çıkış yolu PVC/VT hastası (3 erkek ve 9 kadın, ortalama yaş: 52 ± 14 yıl) yeni algoritmanın geçerliliğini test etmek için kullanılmış ve yeni yüzey EKG algoritması, %91,7 doğrulukla 11 hastada VES'in kaynaklandığı bölgeyi doğru tahmin etmiştir. Prospektif kohortta RVOT kökenini tahmin etmek için yeni EKG

algoritmasının duyarlılığı, özgüllüğü, PPV'si ve NPV'si sırasıyla %100, %83,3, %85,7 ve %100'dü; doğruluk %91,7 idi.

2.8.1.2. V2 Transizyon Oranı

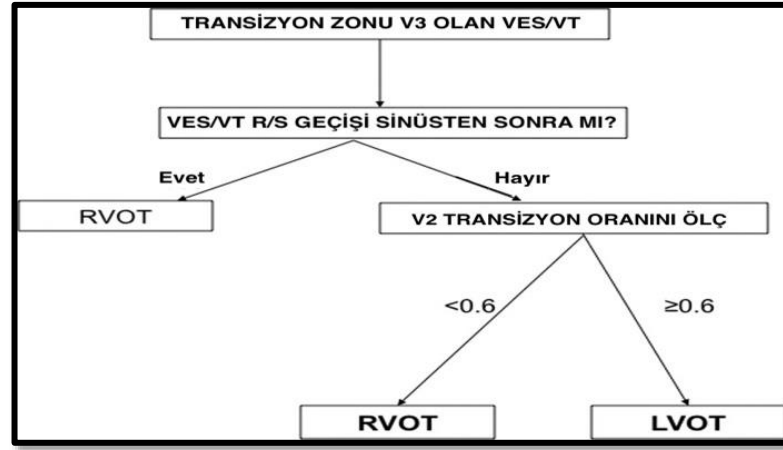
LBBB görünümü ve V3'te geçiş zonu olan VES veya VT'si olan 40 hastanın (ortalama yaş 44 ± 14 yıl, 21 kadın) EKG'lerini geriye dönük olarak analiz edilmiş, yapısal kalp hastalığı, pacemaker ritimli ve sinüs ritmi sırasında dal bloğu olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. V2 derivasyonundaki VES'nin R ve S dalga amplitütleri ve VES'ten önce gelen sinüs atımının R ve S dalga amplitüdü alınarak bulunan veriler değerlendirilmiştir (Şekil 19). Yapılan lojistik regresyon analizinde V2 transizyon oranı VES lokalizasyonunu belirleyen tek ön gördürücü olarak bulunmuş, ROC eğri analizinde V2 transizyon oranı $\geq 0,6$ olması LVOT odağını %95 özgüllük ve %100 duyarlılık ile tahmin etmiştir.



Şekil 19: V2 Transizyon oranı (VES R amplitüt/VES QRS amplitüt)/(Sinüs R amplitüt/Sinüs QRS amplitüt)*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

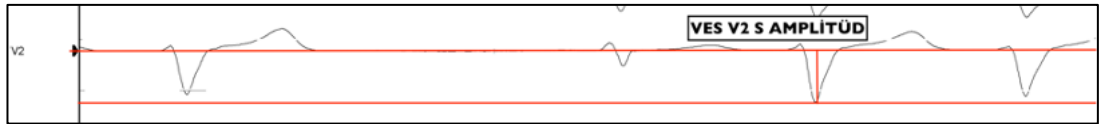
Prospektif olarak yapılan çalışmada ise 21 prospektif vakada, V2 transizyon oranı algoritması kullanılarak LVOT kaynaklı VES'ler %91 doğrulukla tahmin edilmiştir. VES'nin geçiş zonunun sinüs ritminin geçiş zonundan sonra olması LVOT kaynaklı VES'leri %100 doğrulukla dışlamıştır (Şekil 20) [110].



Şekil 20: V2 Transizyon oranı algoritmasının uygulama şeması

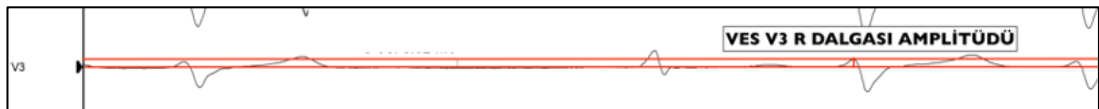
2.8.1.3. V2S/V3R İndeksi

LBBB ve inferior aksa sahip VES'i olan hastalarda yapılan çalışmada 207 hastanın EKG verileri analiz edilerek V2 derivasyonundaki S dalgası ile V3 derivasyonundaki R dalgası amplitütlerinin oranı LVOT kaynaklı VES nedeniyle o bölgeye ablasyon yapılan 53 hastada, RVOT ablasyonu yapılan hastalara göre daha düşük bulunmuştur. ROC eğrisi analizi yapılarak V2S/V3R oranı 1.5'e eşit ve ya küçük olan VES'lerin LVOT'tan kaynaklandığı öngörüsü %89 duyarlılık ve %94 özgüllük ile tespit edilmiştir [111].



Şekil 21: V2 S ampmlitüdü ölçümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

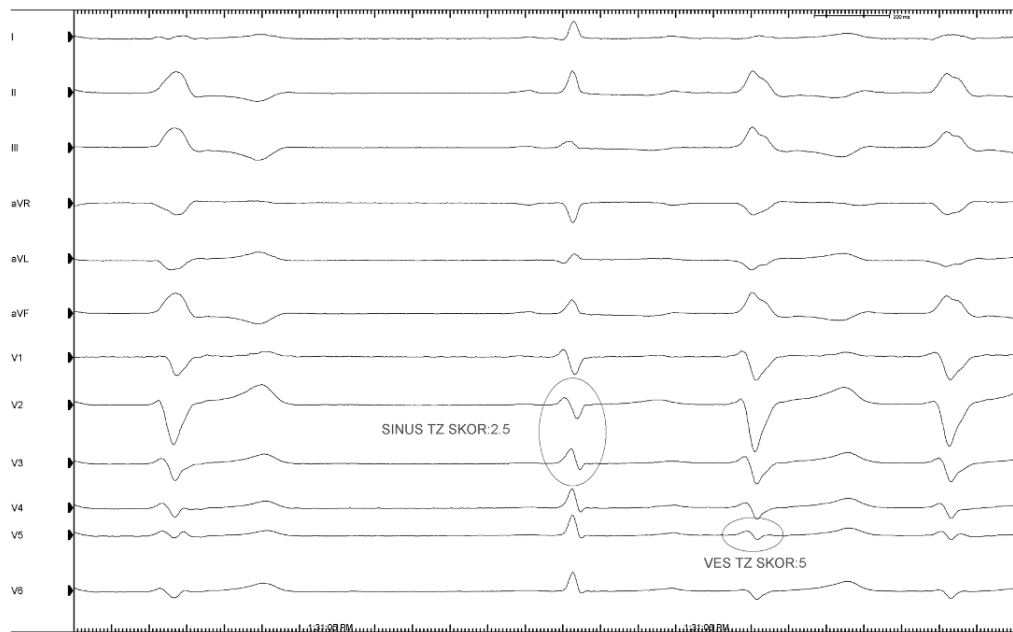


Şekil 22: V3 R amplitüdü ölçümü*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.8.1.4. Geçiş Bölgesi (TZ) İndeks

Çıkış yolu kaynaklı LBBB ve inferior aks morfolojisinde VES nedeniyle ablasyon yapılan 112 hastanın EKG verileri incelenerek yapılan bir çalışmayla bulunan bir orandır. Hastaların 87'sine RVOT, 25'ine ise ASC ablasyonu yapılmıştır. TZ, R ve S dalgalarının eşit olduğu derivasyon olarak kabul edilmiştir. VES'nin R/S oranının 0.9 ile 1,1 arasında olduğu prekordeyal derivasyon numarası VES'nin TZ skoru olarak kabul edilmiş, sinüs ritminin de aynı şekilde R/S geçiş derivasyonunun numarası sinüs TZ skor olarak kabul edilmiştir (Şekil 23). VES TZ skorundan matematiksel olarak sinüs TZ skoru çıkarılarak TZ indeks hesaplanmış ve bu değer ASC kaynaklı VES'lerde anlamlı şekilde RVOT kaynaklılara göre düşük bulunmuştur. TZ indeks kardiyak rotasyondan bağımsız olarak, 0'dan küçük olduğunda %88 özgüllük ve %82 duyarlılıkla LVOT orijinini tahmin eder [112].



Şekil 23: TZ İndeksi hesaplama örneği; VES geçiş zonu V5'te olduğu için VES TZ skoru 5, sinüs geçiş zonu V2 ile V3 arasında olduğu için Sinüs TZ skoru 2,5*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

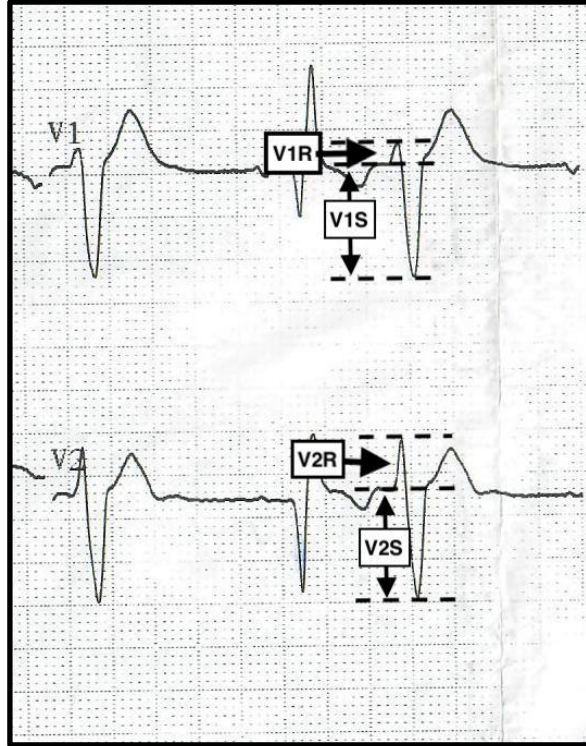
2.8.1.5. Kombine TZ İndeks

LBBB, inferior aks morfolojisinde idiyopatik VES nedeniyle RVOT ve LVOT ablasyonu yapılan 488 hastanın EKG verileri incelenerek matematiksel modelleme

yöntemiyle TZ indeks ve V2S/V3R indeksleri kullanılarak üretilen bu yeni bir algoritma üretilmiştir. Bu algoritmaya göre $Y = -1.15 \times (TZ) - 0.494 \times (V2S/V3R)$ formülü ile hesaplanan Y değeri -0.76 'ya eşit veya bundan büyükse %90 duyarlılık ve %87 özgüllük ile LVOT odağı tahmin edilir.

2.8.1.6. V1-V2 S-R Farkı

V1-V2 de S dalga amplitütleri toplamı ile R dalga amplitütleri toplamının farkının (Şekil 24) LVOT ve RVOT ayırımı yapmadaki rolünü araştırmak için yapılan çalışmada, semptomatik sık idiyopatik VES nedeniyle ablasyon yapılan 123 hastanın EKG verileri incelenmiştir. S ve R dalgalarının V1 ve V2'deki toplamı farkı LVOT ablasyonu yapılan hastalarda RVOT bölgesine ablasyon yapılanlara göre daha düşük bulunmuştur. ROC eğrisi analizlerinde cut off değeri 1.625 bulunmuştur. $(V1S+V2S) - (V1R+V2R)$ değeri 1.625'ten büyükse %95 duyarlılık ve %85 özgüllük ile VES'in RVOT kaynaklı olduğu söylenebilir.



Şekil 24: V1-V2 derivasyonlarında VES'nin R ve S dalgalarının amplitüt ölçümünün gösterimi.*

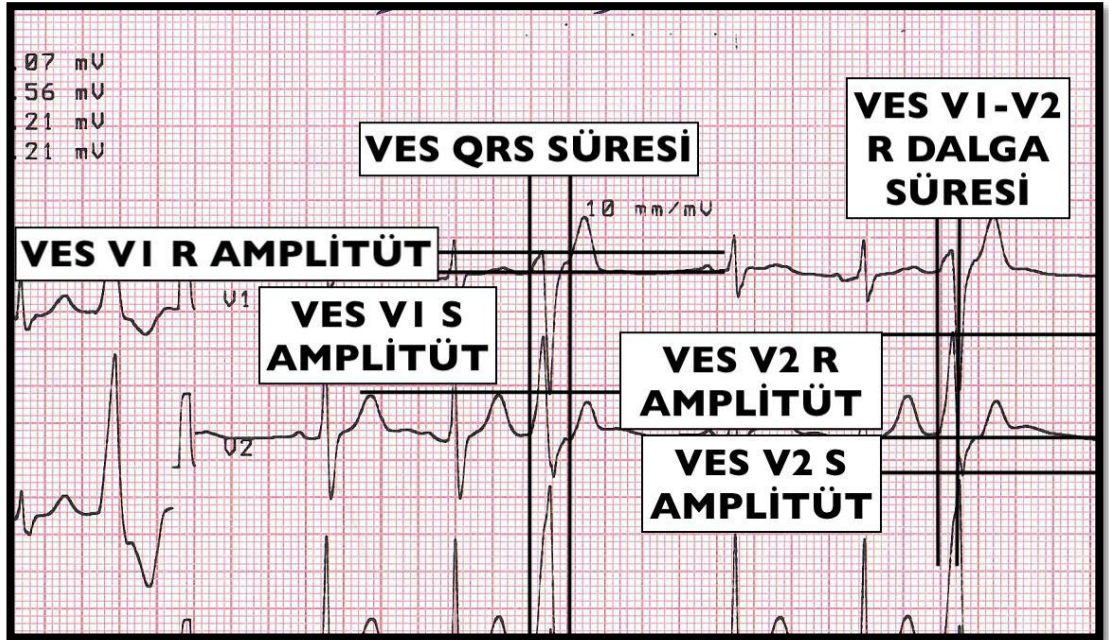
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.8.1.7. R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi

Çalışma semptomatik sık RMVT veya VES'i olan 15 adet hasta üzerinde yapılmıştır. Tüm hastaların VES ve VT paternleri LBBB ve inferior aks olup 6 hastanın daha önce RVOT'tan başarısız ablasyon öyküsü mevcuttu. Tüm hastaların bazal EKG'leri normaldi ve hiçbirinde yapısal kalp hastalığı yoktu.

Klinik aritmi sırasında EKG'de ölçülen parametreler şunlardır (Şekil 25):

- 1- VES QRS süresi: 12 eşzamanlı derivasyondan herhangi birinde en erken aktivasyonu ile en son aktivasyonu arasındaki süre.
- 2- R dalga süresi: V1 ve V2 derivasyonunda R dalgasının başlangıçtan pik yapıp iniş sırasında izoelektrik hattı geçtiği noktaya kadar olan süre.
- 3- R dalga süre indeksi: V1 ve V2 den hangisinin R dalga süresi uzunsa onunla QRS süresinin oranının yüzde olarak ifadesi.
- 4- R ve S dalga amplitüt indeksi: V1 ve V2 derivasyonlarındaki QRS komplekslerinin her birinin pik ve çukur noktalarının izoelektrik hatta uzaklıkları oranından büyük olanın yüzde olarak ifadesi.



Şekil 25: R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmasında kullanılan ölçümler.*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

Çalışma sonucunda R dalga süre indeksi ≥ 0.5 ve R/S amplitüt indeksi ≥ 0.3 algoritmasıyla ablasyon yapılan 15 hastadan, aortik sinüs kapakçıkları kökenli VES'e sahip 7 hastanın 6'sı doğru şekilde tahmin edildi [113].

2.9. Tedavi

Yaşam tarzı değişikliği, eşlik eden ve kolaylaştırıcı etki gösteren komorbiditelerin tedavisi, medikal tedavi ve invaziv tedavi yöntemleri VES tedavisinin temellerini oluşturur

Kafein ve teofilin benzer özelliklere sahiptir ve esas olarak bir Adenozin reseptör antagonisti olarak etki eden maddelerdir [114]. Teorik olarak kafein tüketiminin artmasıyla VES oluşumunun artabileceği düşünülse de yapılan çalışmalarda benzer özelliklere sahip olan kahve, çay ve çikolata tüketiminin VES yükünde artışa neden olmadığı 24 saatlik EKG monitörizasyonu ile yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [115]. Alkol tüketimi, VES'ler de dahil olmak üzere çok sayıda kardiyak aritmi ile ilişkilendirilmiştir [116]. Japonya'da yapılan 17 binden fazla insanın katıldığı bir çalışmada alkol tüketiminin artışıyla VES görülme sıklığı arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir [117]. Almanya'da yapılan bir diğer çalışmada alkol tüketimi ve VES sıklığında artış arasında bir ilişki saptanmış ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır [118]. Sigara, kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli bir risk faktörüdür ancak yapılan çalışmalarda VES sıklığında artış ile ilişkili olduğunu gösteren istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç göstermemiştir. Framingham kohortunda yapısal kalp hastalığı olmayan katılımcılarda yaş, cinsiyet, sigara ve alkol tüketimi ile LV kitlesine göre düzeltildikten sonra VES sıklığının serum potasyum ve magnezyum seviyeleri ile ilişkisine bakılmış, düşük serum potasyum ve magnezyum seviyeleri artmış VES sıklığı ile ilişkili bulunmuştur [119].

2.9.1. İlaç Tedavisi

Semptomatik VES'i olan hastalarda β -blokörler ve non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokörleri (Diltiazem veya verapamil) tedavide ilk seçilmesi gereken ilaçlardır. Her iki grup ilaç da yan etki profili bakımından yapısal kalp hastalığı olmayanlarda güvenli ilaç olarak kabul edilebilirler. β -blokörlerin KAH ve HFrEF durumunda ek faydaları olabilir [120]. β -blokörler özellikle sempatik sistem tarafından tetiklenen VES'ler için etkilidir ve özellikle çıkış yolu kaynaklı VES'lerde etkili

ilaçlardır. Beta blokörler miyokardiyal iyon kanallarını doğrudan etkilemez. Beta blokörler, sempatik sistemin miyokard üzerindeki etkisinin baskılanması, negatif inotropik etki, sinüs hızının yavaşlaması ve muhtemelen ryanodin reseptör kanallarından aşırı kalsiyum salınımının inhibisyonu dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalarla VES'leri baskılar [121]. Beta blokörler yüksek kalp hızlarına sahip olan hastalarda VES yükünü azaltırken, düşük kalp hızlarına sahip hastalarda artışa neden olur [122]. Beta blokörlerden metoprolol ve karvedilol ektopik atımları baskılamanın yanında kalp yetmezliğinde de yararlı olduğu için daha fazla tercih edilmektedir [123, 124]. Beta blokörler bradikardi, yüksek dereceli atriyoventriküler blok ve dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda kontrendikedir.

Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokörleri verapamil ve diltiazem, SA ve AV nodda iletim hızını azaltan ve ayrıca AV nodun refrakterliğini artıran Vaughan Williams sınıflamasına göre (Tablo 1) Sınıf IV anti aritmik ilaçlardır. RVOT kaynaklı VES/VT'ler ile fasiküler VT'lerde non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokörleri (özellikle Verapamil) faydası kanıtlanmış etkiye sahiptir [125]. Hem Diltiazem hem de Verapamil'in önemli yan etkileri hipotansiyon, AV ileti bloğu, bradikardi, baş ağrısı, kabızlık ve hazımsızlıktır. Diltiazem ve Verapamil, sahip oldukları negatif inotropik ve kronotropik özelliklerinden dolayı kalp yetmezliği alevlenmesini hızlandırabileceğinden, LVEF azalmış hastalarda kullanılmamalıdır [126].

Flekainid ve Propafenon, voltaj kapılı sodyum kanallarını geri dönüşümlü olarak inhibe ederek etki gösteren Vaughn Williams Sınıf 1C anti aritmik ilaçlardır. yapılan çalışmalarda Flekainidin VES yükünde en az %70 azalma sağladığı gösterilmiştir [127]. Flekainid, ventriküler ektopinin baskılanması için her 12 saatte bir 100 mg olarak kullanılır ve EKG'de QRS kompleksinin genişlemesi, AV blok, baş dönmesi, titreme ve görme bozuklukları gibi yan etkileri vardır [128]. Flekainid ve Propafenon'un Etki mekanizması Na⁺ kanal blokajı temeline dayandığı için Na⁺ kanal mutasyonu sonucu oluşan Brugada Sendromuna benzer şekilde EKG değişikliğine sebep olabilirler [129]. Flekainid ve diğer sınıf 1C anti aritmik ilaçlar, önceden miyokard enfarktüsü geçirme öyküsü varlığında mortaliteyi artması nedeniyle kontrendikedir [130].

Tablo 2: Vaughan Williams sınıflaması

Sınıf 1	Na ⁺ Kanal blokajı yapanlar	1A	Kinidin, Ajmalin, Prokainamid, Disopiramid
		1B	Lidokain, Fenitoin, Meksiletin, Tokainid
		1C	Flekainid, Propafenon, Enkainid, Morisizin
Sınıf 2	Beta Blokörler	Propranolol, Metoprolol	
Sınıf 3	K ⁺ kanal blokajı yapanlar	Amiodaron, Sotalol	
Sınıf 4	Ca ⁺² kanal blokajı yapanlar	Verapamil, Diltiazem	
Sınıf 5	Nodal inhibisyon	Adenozin, Digoksin	

Amiodaron, Na, K, Ca kanal blokajının yanı sıra alfa ve beta reseptör blokajı özelliklerine sahip Vaughn Williams Sınıf III anti aritmik ilaç olarak sınıflandırılır (Tablo 2) [131]. Amiodaron'un önce Na kanalı ve beta reseptör sonra ise K kanal blokajının meydana geldiği düşünülmektedir [128, 132]. Yapılan bir çalışmada MI sonrası VES'i olan hastalarda amiodaron ile VES yükünde %84 azalma görülürken plasebo ile %35'e azalma görülmüştür. LVEF'si düşük asemptomatik hastalarda ve LVEF'si korunmuş semptomatik hastalarda da Amiodaron ile VES yükünde azalma olduğu gösterilmiştir. Bu organ sistemlerinde uzun süreli toksisite geliştirme olasılığı nedeniyle, kronik amiodaron tedavisine başlamadan önce hastalara başlangıç tiroid fonksiyon testi, karaciğer fonksiyon testi ve solunum fonksiyon testi yapılmalıdır. Yan etkiler, hipotansiyon, bradikardi, AV blok, bulantı, cilt renginin değişmesi, ataksi, titreme ile karaciğer, tiroid ve pulmoner toksisiteyi içerebilir [133].

Sotalol, amiodaron gibi, birden fazla mekanizmayla antiaritmik etkiye sahip olan Vaughn Williams Sınıf III antiaritmik ilaçtır. Sotalol, D-sotalol ve L-sotalol'ün rasemik bir karışımı olarak formüle edilmiştir, burada D-sotalol esas olarak K kanalı blokajı yaparken, L-sotalol ise beta blokör olarak etki gösterir [134]. Sotalol'ün VES yükünü %80-85'e kadar azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [135]. Sotalol'ün en önemli yan etkisi QT uzamasıdır tedavisi başlanan hastalarda QT uzaması açısından kontrol EKG görülmelidir QTc manuel olarak hesaplanmalıdır. QT uzamasına ek olarak yan etkiler arasında hipotansiyon, bradikardi, yatkın kişilerde kalp yetmezliğinin alevlenmesi, yorgunluk, senkop, dispne ve depresyon yer alır [136].

2.9.2. Kateter Ablasyon

Ventriküler taşikardi için kateter ablasyonu, yapısal kalp hastalığı olan ve olmayan hastalarda etkilidir. Yapısal kalp hastalığının yokluğunda hem sürekli ventriküler taşikardi hem de VES'ler için %80'in üzerinde başarı oranları bildirilmiştir. Yapısal kalp hastalığı ve ICD şokları olan hastalarda, VT yükü kateter ablasyonu ile azaltılabilir ve ventriküler taşikardi fırtınası olanlarda ablasyon hayat kurtarıcı olabilir. Enfarktüs sonrası iskemik kardiyomyopati hastalarda ablasyon ile genel başarı oranı daha yüksektir (56 ila 56 %77) ve iskemik olmayan kardiyomyopati hastalardan (%38 ila %67) daha fazladır.

Genel olarak kateter ablasyon tedavisinin düşünülmesi gereken 3 ana hasta grubu şunlardır:

- 1- İlaç tedavisine yanıtızsız, ilaç intoleransı olan hastalar ile ve ilaç tedavisi istemeyen semptomatik sık VES'i olan hastalar
- 2- VES ilişkili Kardiyomyopati gelişen hastalar
- 3- VES ile indüklenen VF gelişen hastalar.

2.9.2.1. Prosedür ile İlgili Bilgiler

Ablasyon prosedürlerinin çoğu hasta hafif bilinçli sedasyon altında gerçekleştirilebilir. Bir dizi prosedür için derin sedasyon ve genel anestezi gerekli olabilir; kalp yetmezliği olan hastalara ayrıca işlem sırasında yakın hemodinamik takip gerekebilir. Radyo frekans kateterleri, radyofrekans dalga boyu aralığında (350 ila 500 kHz) alternatif akımın iletilmesi için tasarlanmış bir elektrota sahiptir, bu sayede ısı etkisiyle kalıcı doku tahribatı ile ablasyon gerçekleştirilmiş olur. Serum fizyolojik irrigasyonlu kateterler, elektrodu salin ile soğutmak için tasarlanmıştır; bu sayede dokuya daha fazla enerji transfer edilerek daha büyük lezyon oluşturulur [137]. Son on yılda kateter teknolojisindeki bir diğer gelişme, etkili radyo frekans ablasyonu için doku ile yeterli temasın sağlanıp sağlanmadığının kontrol edilmesine olanak tanıyan kateter ucundaki kuvvet algılama sensör teknolojisinin gelişmesidir. Sağ ventrikülde yapılan ablasyon işlemleri için femoral venöz erişim geleneksel yaklaşımdır. Sol ventrikülde gerçekleştirilen prosedürler için, femoral arterden ve aort kapağından retrograd bir yaklaşımla veya interatriyal septumdan transseptal bir yaklaşımla erişim sağlanabilir. Kayıt, pacing ve ablasyon için ayrı kateterlerin kullanımı birden fazla

damar erişim bölgesi gerektirebilir. Bir monomorfik ventriküler taşikardi epizodu sırasında elde edilen 12 derivasyonlu bir EKG, aritminin muhtemel kaynağını gösterebilir ve bu nedenle ablasyon prosedürünün planlanmasında çok değerlidir. Ventriküler taşikardi için herhangi bir kateter ablasyon prosedüründeki ilk adım, aritminin yerini ve mekanizmasını belirlemek için yapılan eksiksiz bir elektrofizyolojik çalışmadır. Aritminin gerçekten de ventriküler taşikardi olduğunu ve aberran iletili ile supraventriküler taşikardi gibi onu taklit edebilecek ritim bozukluklarından biri olmadığını doğrulamak da önemlidir.

2.9.2.2. Komplikasyonlar

Kalp içindeki kateterlerin manipülasyonu ve ablasyon sırasında oluşan lezyonlar potansiyel olarak trombojeniktir ve bu nedenle antikoagülan tedavi ventriküler aritmilerin kateter ablasyonu için rutin olarak kullanılır. İşlem sırasında heparin damar yoluyla uygulanır (kilogram başına 50 ila 100 U'luk bir bolus). ACT'yi 250 saniyenin üzerinde tutmak için aralıklı olarak ACT takibi ve uygun dozda bolus heparin yapılır. Yapısal kalp hastalığı olan hastalarda yoğun ablasyon uygulanmışsa en az 4 hafta oral antikoagülan tedavi verilir. Uzun süreli antikoagülan tedavi önceden var olan atriyal fibrilasyon, geçirilmiş SVO gibi tanılara göre verilmelidir. Yapısal kalp hastalığının yokluğunda ve sadece sağ taraf ablasyonu ile çoğu merkezde antikoagülasyon olmaksızın kısa süreli aspirin tedavisi kullanılmaktadır.

Ventriküler aritmi ablasyonunun komplikasyonları arasında giriş bölgesi vasküler yaralanması, kardiyak perforasyon ve tamponad, prosedüre bağlı tromboembolizm (semptomatik veya asemptomatik olabilir) ve hatta ölüm yer alır. Ventriküler taşikardinin enfarktüs sonrası ablasyonu uygulanan 4653 hastayı kapsayan Ulusal Bir Yatan Hasta Örneği (NIS) çalışmasında, hastaların %6,9'unda vasküler komplikasyonlar, %4.2'sinde kardiyak komplikasyonlar, %0.5'inde nörolojik komplikasyonlar görülmüş ve hastaların %1.6'sında hastane içi mortalite gelişmiştir.

Frenik sinir hasarı, koroner arter yaralanması, karaciğer laserasyonu veya hematom ve sağ ventrikül hasarı gibi bazı komplikasyonlar özellikle perkütan epikardiyal erişimle ilişkilidir. İşlem sırasında koroner arterlerin dikkatli görüntülenmesiyle koroner yaralanmadan kaçınılabılır. Kateter ablasyonu sırasında

frenik siniri kalpten ayırmak için balon interpozisyonu gibi kateter tabanlı teknikler sinir yaralanmasını önlemek için kullanılabilir.

2.9.2.3. Anestezi ve Sedasyon

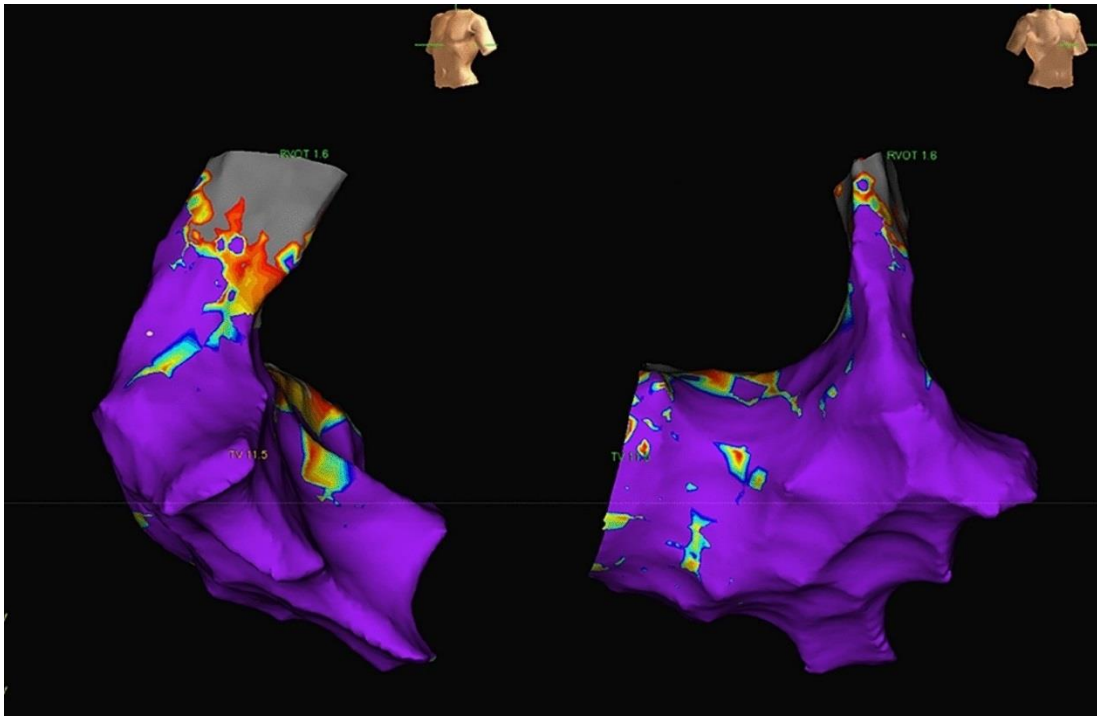
Prosedürel olarak, midazolam gibi uzun etkili sedatif ilaçların kullanımından kaçınmak veya en aza indirmek, VES'leri baskılamaları durumunda prosedürel sonucu olumsuz etkileyebilecekleri için kilit öneme sahiptir. Bir işlem sırasında VES'lerin azlığı, ablasyonu takiben daha düşük uzun vadeli başarı oranı ile ilişkilidir.

2.9.2.4. Elektroanatomik Haritalama

Kardiyak boşlukların elektroanatomik haritalama yazılım ve donanımları aracılığıyla yapılan 3 boyutlu rekonstrüksiyonu, aktivasyon sırasında atriyal ve ventriküler aritmilerin mekanizmalarının anlaşılmasına ve ablasyon için kritik hedeflerin tanımlanmasına olanak tanır. Bir odak veya reentran halka, dinamik (aktivasyon ve yayılma) ve statik (zamanlama ve voltaj) renk kodlu haritalar aracılığıyla tanımlanabilir. Bu teknikle, özellikle VT ablasyonu için miyokardiyal skar alanlarının tanımlanması çok önemlidir. Aktivasyon ve yayılma haritaları, aritmik devre seyrini veya aktivasyon odağının lokalizasyonu anlamamıza izin verirken, voltaj haritaları esas olarak skar alanları ve skar derecelerine odaklanarak anatomik substratı tanımlamak için kullanılır. Tespit edilen lokal EGM'nin voltaj amplitüdü, hastalıklı miyokardiyal doku miktarı ile ters orantılıdır ve bu ARVC'li hastalarda tanı aracı olarak kullanılmıştır [138].

İlk olarak 1990'ların ortalarında kardiyak aritmilerin değerlendirilmesi ve ablasyonu için tanıtılan CARTO3™ sistemi (Biosense Webster, Johnson & Johnson Medical, Diamond Bar, CA, ABD) manyetik lokalizasyon teknolojisini kullanır. Sistem, hastanın altına yerleştirilmiş üçgen donanıma gömülü üç ayrı düşük seviyeli manyetik alan yayan bobin içeren konum pedinden ve hastanın sırtına ve göğsüne yerleştirilmiş altı elektrot yamasından oluşan bir oluşur. Üç manyetik alan yayıcı tarafından üretilen üç farklı düşük yoğunluklu manyetik alan sistem için özel olarak üretilen kateterin ucundaki bir konum sensörü tarafından algılanır. Manyetik alanın gücü sensör ile bobin arasındaki mesafeyle ters orantılıdır. Ventriküler haritalama için kateterdeki distal elektrot çifti arasındaki bipolar sinyaller kaydedilir, filtreler 10–400 Hz'e ayarlanır ve 200 mm'ye kadar görüntülenir.

Bir diğ er haritalama sistemi olan EnSite™, elektriksel ve manyetik verileri birleştirir. Empedans tabanlı olan bu sistem kateterlerin yerleşeceğ i üç ana eksen de (x, y, z) konumlandırılan üç çift elektrot kullanılarak ç alışır. Hasta vücuduna yapıştırılan altı yama, üç ortogonal eksen boyunca elektrik alanları oluşturur: Hastanın her iki yanına uygulanan iki yama x eksenini, göğ üs ve sırta uygulanan çift y eksenini ve boyun arkasına ve sol uyluğ un iç kısmına uygulanan çift z eksenini oluşturur. Bu üç yama çifti, 3 boyutlu kalp merkezli bir elektrik alanı oluşturmak için 8 kHz frekansında 350 mA'lık düşük güçlü akımlar gönderir. Birleştirilmiş yamalar tarafından göğ üs yoluyla iletilen elektrik akımı, kalpten geçerken voltajda bir düşüş e neden olur (Ş ekil 20).



Ş ekil 26: Ensite sistemi kullanılarak yapılan bir elektroanatomik haritalama*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Elektrofizyoloji Laboratuvarı arşivinden alınmıştır.

2.9.2.5. Kılavuz Önerileri

2017 yılında yayınlanan Ventriküler Aritmi Olan Hastaların Yönetimi ve Ani Kardiyak Ölümünün Önlenmesi AHA/ACC/HRS Kılavuzu'nda Yapısal kalp hastalığı olmayan semptomatik hastalarda aritmi sıklığını ve semptomları azaltmak için beta blokör veya nondihidropiridin kalsiyum kanal blokörü tedavisi sınıf I öneri ve B kanıt düzeyi ile önerilmektedir. Beta blokör ve nondihidropiridin kalsiyum kanal

blokörlerine yanıtızsızlık veya intolerans durumunda antiaritmik ilaçlar sınıf 2 öneri ve B kanıt düzeyinde önerilmektedir.

Çıkış yolu veya papiller kas kaynaklı ventriküler aritmisi olan semptomatik hastalarda yapısal olarak normal kalp varlığında ilaca intolerans, yanıtızsızlık veya hastanın ilaç tedavisini istememesi gibi durumlarda kateter ablasyon sınıf 1 öneri düzeyinde önerilmektedir.

Hakim bir morfoloji ile %15'ten fazla VES yükü olan ve buna bağlı LV sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda antiaritmik ilaçlara yanıtızsızlık intolerans ve hasta isteği doğrultusunda kateter ablasyon sınıf 1 öneri düzeyi ile önerilmektedir [139].

2019 yılında yayınlanan Ventriküler aritmilerin kateter ablasyonuna ilişkin HRS/EHRA/APHRS/LAHRs Uzman Fikir Birliği Beyanı'na göre RVOT kaynaklı sık ve semptomatik VES'i olan hastalarda metoprolol ve propafenon ile medikal tedavi yerine kateter ablasyon sınıf 1 öneri düzeyinde önerilmektedir [140]. Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada RVOT' kaynaklı sık PVC'si olan semptomatik hastalarda, kateter ablasyonu metoprolol veya propafenon ile farmakoterapiden daha yüksek bir etkinlik oranına sahip olarak bulunmuştur [141]. Ablasyon başarı oranları, düşük komplikasyon oranları ile, %80-95 olarak rapor edilmiştir. Uygun, semptomatik hastalarda kateter ablasyonu tercih edilen bir tedavi olarak kabul edilebilir. Bununla birlikte, minimal veya tolere edilebilir semptomları olan bazı hastalar tıbbi tedaviyi veya tedavisiz izlemi tercih edebilir.

RVOT ve LVOT, yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda idiyopatik ventriküler aritmiler için en yaygın orijindir. Bu konumlardan kaynaklanan ventriküler aritmiler çoğunlukla 12 derivasyonlu yüzeysel EKG'de karakteristik bulgular sergiler. Altta yatan en yaygın patofizyolojik mekanizma tetiklenmiş aktivitedir ve RF kateter ablasyonu oldukça etkilidir ve düşük komplikasyon oranlarına sahiptir. Çok sayıda çalışma, RVOT kaynaklı ventriküler aritmiler için kateter ablasyonunun aritmi nükslerinin önlenmesinde etkili olduğunu göstermiştir. RVOT kaynaklı semptomatik ventriküler aritmi olan hastalarda yapısal kalp hastalığı yokluğunda antiaritmik tedaviye yanıtızsızlık, intolerans veya hasta isteği doğrultusunda kateter ablasyon sınıf 1 öneri düzeyinde önerilmektedir. LVOT kaynaklı ventriküler aritmiler tüm idiyopatik ventriküler aritmilerin %12-%45'ini oluşturduğu bildirilmektedir. RVOT kaynaklı

ventriküler aritmilerle karşılaştırıldığında, LVOT kaynaklı ventriküler aritmilerin ablasyonu daha komplekstir, nadiren, GCV veya AIV yoluyla ya da epikardiyal ablasyon gerektirir. Bununla birlikte RVOT ile karşılaştırıldığında inme ve koroner arter yaralanması gibi daha fazla periprosedürel risk mevcuttur. Bununla birlikte, birçok çalışma, RF kateter ablasyonunun güvenliği, uygulanabilirliği ve potansiyel iyileştirici etkisi ile ilgili iyi sonuçlar bildirmektedir. LVOT kaynaklı semptomatik ventriküler atimi olan hastalarda yapısal kalp hastalığı yokluğunda antiaritmik tedaviye yanıtızsızlık, intolerans veya hasta isteği doğrultusunda kateter ablasyon sınıf 2a öneri düzeyinde önerilmektedir.

LV Zirve'den kaynaklanan ventriküler aritmiler başarılı RF kateter ablasyonu için zorluklar sunabilir ve subksifoid epikardiyal erişim kullanılıyorsa epikardiyal yağ ve koroner arterlerin yakınlığı nedeniyle başarısızlık oranı yüksektir [142]. Bu yaklaşım için uygun hasta seçimi anahtardır ve ilk yaklaşım olarak, koroner venöz sistem, aortik tüberküller ve RVOT dahil olmak üzere endokard ve bitişik yapılara odaklanılmalıdır. LV zirve kaynaklı semptomatik ventriküler atimi olan hastalarda yapısal kalp hastalığı yokluğunda antiaritmik tedaviye yanıtızsızlık, intolerans veya hasta isteği doğrultusunda kateter ablasyon sınıf 2a öneri düzeyinde önerilmektedir.

Çıkış yolu lokalizasyonları dışında kalan LV ve RV bölgelerinden kaynaklanan semptomatik ventriküler aritmisi olan hastalarda yapısal kalp hastalığı yokluğunda antiaritmik tedaviye yanıtızsızlık, intolerans veya hasta isteği doğrultusunda kateter ablasyon sınıf 1 öneri düzeyinde önerilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya 01.01.2015-01.06.2020 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ana bilim Dalı Elektrofizyoloji Ünitesi'nde semptomatik, medikal tedaviye dirençli, medikal tedaviye intolerans gösteren veya hasta tercihinine bağlı olarak VES ablasyon yapılan hastalardan, altta yatan yapısal kalp hastalığı olan, bazal EKG'sinde dal bloğu olan, ablasyon işlemi başarısız olan ve çıkış yolu dışı kaynaklı VES'i olan hastalar dışlanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3: Çalışmanın dışlama kriterleri

Dışlama Kriterleri
Yapısal kalp hastalığı olması
Multimorfik VES varlığı
Ablasyon işleminin başarısızlıkla sonuçlanması
Bazal EKG'nin dal bloklulu olması
VES'in çıkış yolu dışı bir bölgeden kaynaklanması

İdiyopatik, altta yatan kardiyak hastalığı olmayan, çıkış yolu kaynaklı monomorfik VES nedeniyle başarılı ablasyon yapılan, bazal EKG'sinde dal bloğu olmayan, merkezimizde ilk defa ablasyon yapılmış olan 217 hastanın yaş, cinsiyet, ekokardiyografik olarak EF, laboratuvar bulgularından hemoglobin ve kreatinin düzeyleri ile ablasyon prosedürüne ait bilgiler hastane sisteminden elde edildi. Ek olarak hastaların kontrol muayene bilgileri de hastane sisteminden elde edildi. VES nüks etmemişse sistemdeki son kontrol muayene tarihi, nüks izlenmiş ise EKG veya 24 saatlik Holter EKG monitörizasyonu ile nüksün tespit edildiği tarih olaysız izlem süresinin tayininde kullanıldı. Hastaların, işlem öncesi Prucka CardioLab® Elektrofizyoloji Kayıt Sistemi ile kaydedilen 12 derivasyonlu yüzeysel EKG kayıtları incelendi. VES paterni LBBB ve inferior aks olan 190 hastanın EKG kayıtlarında, VES lokalizasyon algoritmalarında kullanılan parametreler tek tek ölçülerek kaydedildi. RVOT-LVOT ayrımı yapan algoritmaların sonucundaki lokalizasyon ile ablasyon sonucunda tespit edilen gerçek lokalizasyon karşılaştırıldı. Bazı algoritmalar LBBB, inferior aks ve prekordiyal geçiş zonu V3 olan hastalarda geçerli olduğu için

prekordiyal geçiş zonu V3 olan hastalar da ayrıca kayıt altına alındı. Kullanılan algoritmalar ve algoritma parametreleri Şunlardır:

1- TZ indeks algoritması (Şekil 23)

- VES TZ skoru: VES'nin prekordiyal derivasyonlarda R/S amplitüdünün 0.9 ile 1,1 arasında olduğu derivasyon. Eğer böyle bir derivasyon yoksa, R/S oranı 1.1'e en yakın olan derivasyonun numarasından 0.5 çıkarılır.

- Sinüs TZ skoru: Sinüs ritmine ait QRS kompleksinin prekordiyal derivasyonlarda R/S amplitüdünün 0.9 ile 1,1 arasında olduğu derivasyon. Eğer böyle bir derivasyon yoksa, R/S oranı 1.1'e en yakın olan derivasyonun numarasından 0.5 çıkarılır.

2- V2S/V3R indeksi (Şekil 21, Şekil 22)

- VES V2 S dalga amplitüdü
- VES V3 R dalga amplitüdü

3- Kombine TZ indeks

- TZ indeks
- V2S/V3R indeks

4- V1 ve V2 derivasyonlarında S ve R dalga amplitütlerinin farkı (Şekil 24)

- VES V1 R dalga amplitüdü
- VES V1 S dalga amplitüdü
- VES V2 R dalga amplitüdü
- VES V2 S dalga amplitüdü

5- V1 R dalga amplitüt indeksi ile kombine V3 R dalga defleksiyon intervali (Bu algoritma sadece prekordiyal geçiş zonu V3 olan hastalarda kullanıldı) (Şekil 16, 17, 18)

- VES V1 R amplitüdü
- VES V1 QRS amplitüdü (R ve S dalgalarının amplitütleri toplamı)

- V3 QRS kompleksi başlangıcından R dalga tepesine kadar olan süre (V3 R dalga defleksiyon intervali)

6- V2 transizyon oranı (Bu algoritma sadece prekordiyal geçiş zonu V3 olan hastalarda kullanıldı) (Şekil 19)

- VES V2 R dalga amplitüdü
- VES V2 QRS amplitüdü
- VES'ten önce gelen sinüs atımının R dalga amplitüdü
- VES'ten önce gelen sinüs atımının QRS amplitüdü

7- R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi (Şekil 25):

- V1 ve V2 derivasyonlarındaki R dalga sürelerinden uzun olanı ile VES QRS süresinin oranının yüzde olarak ifadesi

- V1 ve V2 deki R ve S dalga amplitütlerinin oranlarından büyük olanın yüzde olarak ifadesi.

3.2. Prosedür Öncesi Değerlendirme

İşlem öncesi hastanın VES'ine ait 12 derivasyonlu EKG'si elde olunmuşsa lokalizasyon algoritmaları kullanılarak VES'in olası kaynağı tahmin edildi ve buna göre vasküler giriş yeri, kullanılacak ekipman, tahmini işlem süresi, olası komplikasyonları öngörülerek gerekli hazırlıklar tamamlandı. İşlem öncesi EKG'ler Brugada Sendromu gibi kalıtsal aritmik sendromlar açısından değerlendirildi.

Bütün hastaların işlem öncesi transtorasik ekokardiyografi (GE, Vivid S5) raporları değerlendirildi. Sol ventrikül EF'si Modifiye Simpson yöntemiyle ölçüldü. Hastalar protez kapak varlığı, Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP), Dilate Kardiyomiyopati (DKMP), Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopati (ARVC) varlığı açısından değerlendirildi ve kaydedildi.

Hastaların yapılan kan tetkiklerinden hemoglobin ve kreatinin değerleri kaydedildi. Girişimsel işlemi engelleyecek düzeyde anemi ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar işleme alınmadı.

Vitamin K antagonisti kullanan hastaların ilaçları işlemden 3 gün önce kesildi ve Uluslararası Normalizasyon Oranı (INR)<2 iken işleme alındı. Direkt etkili oral

antikoagülanlar (Rivaroksaban, Apiksaban, Dabigatran ve Edoksaban) ise işlemden 24-48 saat önce kesildi. Hastaların kullanmakta olduğu antiaritmik ilaçlar en az 5 yarılanma ömrü kadar süre öncesinde kesildi.

3.3. Kateter Ablasyon Prosedürü

İşleme alınan hiçbir hastaya derin sedasyon veya genel anestezi uygulanmadı. Kan basıncı işlem sırasında invaziv arteriyel monitörizasyonla izlendi. Femoral arter ve vene ponksiyon sonrası vasküler kılıflar yerleştirildi. His bölgesi, RV apeksi ve koroner sinüse kateterler yerleştirildi. Temel tanısal EPS yapıldı. Retroaortik ve/veya transseptal ponksiyon sonrası anterograd yoldan sol ventriküle ulaşıldı. Tüm işlemlerde Aktive Pıhtılaşma Zamanı (ACT) >300 msn olacak şekilde uygun dozda fraksiyone olmayan heparin verildi. Yapıldı. Ablasyon işlemlerinin tamamı 3 boyutlu elektroanatomik haritalama sistemleri (CARTO3, Biosense Webster veya Ensite Precision, Abbott) ve floroskopi kılavuzluğunda yapıldı. İşlem esnasında elektroanatomik haritalama yapılırken irrigasyonlu radyo frekans ablasyon kateteri (Thermocool, Smarttouch SF, Tacticath, Flexability) ve/veya yüksek yoğunluklu haritalama kateterleri (Pentaray, Livewire Duodecapolar, HD Grid) kullanıldı. İşlem başlangıcında ablasyon hedefi olan VES morfolojisi şablon olarak Prucka CardioLab® Elektrofizyoloji Kayıt Sistemi (GE Healthcare, Wauwatosa, WI) ile kaydedildi. Bu aşamada yeterli sayıda VES görülmeyen hastalara intravenöz olarak izoproterenol verilerek VES indüklenmeye çalışıldı. Spontan veya izoproterenol etkisiyle yeterli sayıda VES izlenen hastalar ile işleme devam edildi.

12 derivasyonlu yüzeyel EKG'deki VES morfolojisine göre öncelikle LVOT veya RVOT aktivasyon haritalama yapılarak VES esnasındaki minimum 30 msn erken ventriküler aktivasyonun olduğu nokta tespit edilmeye çalışıldı. RCC veya RVOT posterior bölgelerinde haritalama esnasında alınan unipolar kayıtlarda R dalgası izlenmesi halinde anatomik komşuluk nedeniyle karşılık gelen RVOT ya da LVOT bölgeleri haritalandı. Yüzeyel EKG'deki VES'e göre minimum 30 msn erken aktivasyonun tespit edildiği noktadan yapılan elektriksel uyarım sonucu oluşan VES ile başlangıçta şablon olarak kaydedilen klinik VES arasındaki benzerlik değerlendirilerek optimal ablasyon noktasında olup olunmadığı teyit edildi. Uygun noktaya RF enerjisi verilerek ablasyon yapıldı. RF enerjisi ortalama 40 W gücünde 2

ml/dk SF irrigasyonla impedansta minimum %10'luk düşüş sağlayacak şekilde verilmiştir. En erken aktivasyonun izlendiği nokta değil en son RF enerjisi verilip VES'nin izlenmediği nokta VES kaynağı olarak kayıt edildi.

LCC ve RCC-LCC bileşke kaynaklı VES'lerde ablasyon sırasında eşzamanlı sol koroner anjiyografi, RCC kaynaklılarda sağ koroner anjiyografi yapılarak koroner arterlere en az 5 mm uzaklıkta bulunduğu teyit edildi. Ablasyon sonrası, kalp hızını en az %20 arttıracak şekilde İV izoproterenol infüzyonu ve ek olarak programlı elektriksel uyarım ile VES indüklenmeye çalışıldı. En az 30 dakika işlem masasında gözlendikten sonra klinik VES'nin tekrar görülmemesi halinde akut işlem başarısı kabul edilerek işlem sonlandırıldı. İşlemden 6 saat sonra hasta mobilize edilerek ertesi gün taburcu edildi. Hastalar 1 ay sonra kontrole çağırılarak nüks açısından değerlendirildi. Taburculukta 1 ay süreyle ASA tedavisi rutin olarak her hastaya verildi.

3.4. İstatistik Analiz

Verilerin analizi SPSS 26.0 programı ile yapılmış ve %95 güven düzeyi ile çalışılmıştır. Kategorik (nitel) değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%), sayısal (nicel) değişkenler için ortalama (Ort), standart sapma (ss), minimum, maksimum, medyan (M) istatistikleri verilmiştir.

Çalışmada gruplu değişkenler arasındaki ilişkide Ki kare testi, ölçümlerin gruplara göre farklılık göstermesi bağımsız gruplar t/Mann Whitney testi ile analiz edilmiştir. Sağ kalımı analizi ve eğrileri için Kaplan Meier analizi kullanılmıştır. Ölçümlerin normal dağılıma uygunluğunun incelenmesi için yapılan bir işlem çarpıklık ve basıklık değerlerinin hesaplanmasıdır. Ölçümlerin basıklık ve çarpıklık değerlerinin +3 ile -3 arasında olması normal dağılım için yeterli görülmektedir (Groeneveld ve Meeden, 1984; Moors, 1986; Hopkins ve Weeks, 1990; De Carlo, 1997). Buna göre yaş, süre, Kreatinin, Hemoglobin ölçümlerinin çarpıklık basıklık istatistiklerinin sınırlar içerisinde olduğu, normal dağılım gösterdiği kabul edilmiş, EF için normal dağılım göstermediği belirlenmiştir. Buna göre parametrik veya parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır.

Çalışmada altın standart ile yeni algoritmalar sonucunda elde edilen gruplar arasındaki ilişki ki kare testi ile incelenmiştir. Bununla birlikte altın standarda göre

RVOT ile LVOT gruplarının ölçüm değerleri açısından karşılaştırılması t testi ile analiz edilmiştir. Çalışmada bir hastanın ölçüm parametrelerine göre LVOT ya da RVOT grubunda yer alma olasılığının tahmin edilmesini sağlayacak algoritmanın geliştirilmesi için lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Analiz sonucuna göre denklem yazılarak algoritma oluşturulmuştur.

3.5. Etik Kurul

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 19.01.2021 tarihli Etik Kurul toplantısında yapılan değerlendirme ile GO 21/79 kayıt numarası ile kaydedilen projemiz, 2021/02-43 numaralı karar ile etik açıdan uygun bulunmuştur.

3.6. Çalışma Finansmanı

Çalışmanın kırtasiye giderleri araştırmacılar tarafından karşılanmıştır. Herhangi bir kurum, kuruluş, özel veya tüzel kişilikten destek alınmamıştır.

4. BULGULAR

Çalışmada çıkış yolu kaynaklı monomorfik VES ablasyon yapılan, yapısal kalp hastalığı ve bazal EKG’inde dal bloğu olmayan, başarılı ablasyon yapılan 66 (%51) erkek 63 (%49) kadın toplam 129 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 45.8 ± 14.6 yıl, vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 25.7 ± 11.4 kg/m^2 olarak hesaplandı. Ekokardiyografi olarak değerlendirilen ortalama EF %62,1 \pm 4.3, Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (LVEDD) 4.5 ± 0.5 cm idi. Laboratuvar değerlerinden ortalama Kreatinin 0.83 ± 0.12 mg/dL, Hemoglobün 13.5 ± 0.84 g/dL olarak bulundu. 9 (%6,9) hastada eş zamanlı VT mevcuttu. Hastaların 114(%87,7) tanesinin daha önce ablasyon öyküsü bulunmamaktaydı. 68 (%53,4) hastada CARTO™, 61 (%46,6) hastada ENSİTE© elektroanatomik haritalama sistemi kullanıldı (Tablo 4).

Tablo 4: Bazal karakteristikler

Yaş (yıl) (ort\pmss)	45.8 \pm 14.6
Erkek (n (%))	66(%51)
Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) (%ort\pmss)	%62,1 \pm 4.3
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (LV)(cm) (ort\pmss)	4.5 \pm 0.5
Kreatinin(mg/dL) (ort\pmss)	0.83 \pm 0.12
Hemoglobün (g/dL) (ort\pmss)	13.5 \pm 0.84
VKİ (kg/m^2) (ort\pmss)	25.7 \pm 11.4
VT varlığı (n (%))	9 (%6,9)
Vaka Durumu	
<i>İlk defa yapılan(n (%))</i>	114(%87,7)
<i>Daha önce başarısız ablasyon öyküsü olan (n (%))</i>	15(%12,3)
Yöntem	
CARTO™	68 (%53,4)
ENSİTE©	61 (%46,6)

Hastaların EKG özellikleri, çıkış yolu kaynaklı VES’lerde RVOT-LVOT ayrımı yapan algoritmaları ayrı olarak değerlendirildi. Bu özelliklere sahip 129 hastada yapılan araştırmada RVOT bölgesine ablasyon yapılanların oranı %41,6; LVOT grubundakilerin %58.4’tür. VES paterni %10,1 oranla Sağ dal bloğu (RBBB) ve

%89.9 oranla Sol dal bloğu (LBBB)'dur. VES paterni LBBB olan hastaların V3'te prekordiyal transizyon görülme oranı ise %54,3'tür (Tablo 5).

Tablo 5: İdiyopatik çıkış yolu kaynaklı VES'lerin ablasyon bölgesi, VES paterni ve V3 'te prekordiyal geçiş zonu olup olmamasına göre dağılımı

		n	%
Ablasyon bölgesi	RVOT	54	41.6
	LVOT	75	58.4
VES paterni	RBBB	13	10.1
	LBBB	116	89.9
LBBB paterni olanlarda V3'te prekordiyal transizyon varlığı	Yok	53	45.7
	Var	63	54.3

LVOT'tan kaynaklanan VES'lerin %15,7'si RBBB, %84,3'ü LBBB görünümündeydi. VES görünümü RBBB şeklinde olan 13 hastanın 12 (%92,3)'sinde LVOT'a başarılı ablasyon uygulanmıştır. RVOT kaynaklı VES'lerin %1,9'u RBBB, %98,1'i LBBB görünümüne sahipti. RBBB görünümünün tek başına LVOT'u tahmin etmedeki duyarlılığı %15,7, özgüllüğü %98,1, pozitif tahmin değeri %92,3, negatif tahmin değeri de %45.2'dir (Tablo 6).

Tablo 6: Ablasyon bölgesi ve VES paterni arasındaki ilişki

DAL BLOĞU PATERNİ	LVOT	RVOT	TOPLAM
RBBB	12 (%15,7)	1 (%1,9)	13 (%10,1)
LBBB	63 (%84,3)	53 (%98,1)	116 (%90,2)
TOPLAM	75 (%100)	54 (%100)	129 (%100)

RVOT bölgelerinden en çok ablasyon yapılan bölgeler 15 (%29,6) hasta ile RVOT Anteroseptal bölge, 10 (%18.5) hasta ile RVOT Posteroseptal bölge, 9(%16.7) hasta ile RVOT Anterior bölge ve 8 (%14.8) hasta ile RVOT Posterior bölge olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7: RVOT ablasyonu yapılan hastaların, RVOT bölgelerine göre dağılımı

RVOT ABLASYON BÖLGESİ	Sayı	Yüzde
RVOT ANTERİÖR	9	16.7
RVOT ANTEROLATERAL	2	3.7
RVOT ANTEROSEPTAL	15	29.6
RVOT LATERAL	1	1.9
RVOT POSTERİÖR	8	14.8
RVOT POSTEROLATERAL	3	5.6
RVOT POSTEROSEPTAL	10	18.5
RVOT SEPTAL	2	3.7
RVOT SERBEST DUVAR	1	1.9
ANTERİÖR PULMONER KUSP	1	1.9
SOL PULMONER KUSP	1	1.9
TOPLAM	54	100.0

LVOT bölgelerinden en çok ablasyon yapılan bölgeler 25 (%33,3) hasta ile LCC, 19 (%25,3) hasta ile RCC-LCC Bileşke bölgesi ve 16 (%21,3) hasta ile LV Zirve bölgesi olduğu görüldü (Tablo 8).

Tablo 8: LVOT ablasyonu yapılan hastaların, LVOT bölgelerine göre dağılımı

LVOT ABLASYON BÖLGESİ	SAYI	YÜZDE
AMC	6	8.0
GCV	1	1.3
LCC	25	33.3
LV ZİRVE BÖLGESİ	16	21.3
PARAHİSİAN	3	4.0
RCC	5	6.7
RCC-LCC BİLEŞKE BÖLGESİ	19	25.3
TOPLAM	75	100.0

Tablo 9: Ablasyon bölgesine göre nüks izlenen hastaların dağılımı

Ablasyon Bölgesi	Nüks			TOPLAM
	VAR	YOK	BİLGİ YOK	
RVOT	5 (%9,2)	47 (%87,1)	2 (%3,7)	54
LVOT	5 (%6,5)	65 (%85,5)	5 (%7,8)	75
Toplam	10 (%7,7)	112 (%86,8)	7	129

Hastaların 122 (%94,5) tanesinin uzun dönem takip bilgisine ulaşıldı. RVOT ablasyonu yapılan 54 hastadan 5(%9,2) tanesinde nüks görüldü, 2 (%3,7) tanesinin bilgisine ulaşılamadı. LVOT ablasyonu yapılan 74 hastanın 5 (%6,5) tanesinde nüks görüldü, 5 (%7.8) tanesinin bilgisine ulaşılamadı (Tablo 9). RVOT bölgesine ablasyon yapılanlar içinde en sık RVOT posterior bölgeye ablasyon yapılan hastalarda nüks görülürken (3 hasta), LVOT grubuna ablasyon yapılanlarda en sık nüks RCC-LCC Bileşke bölgesine ablasyon yapılan hastalarda görüldü (3 hasta) (Tablo 10).

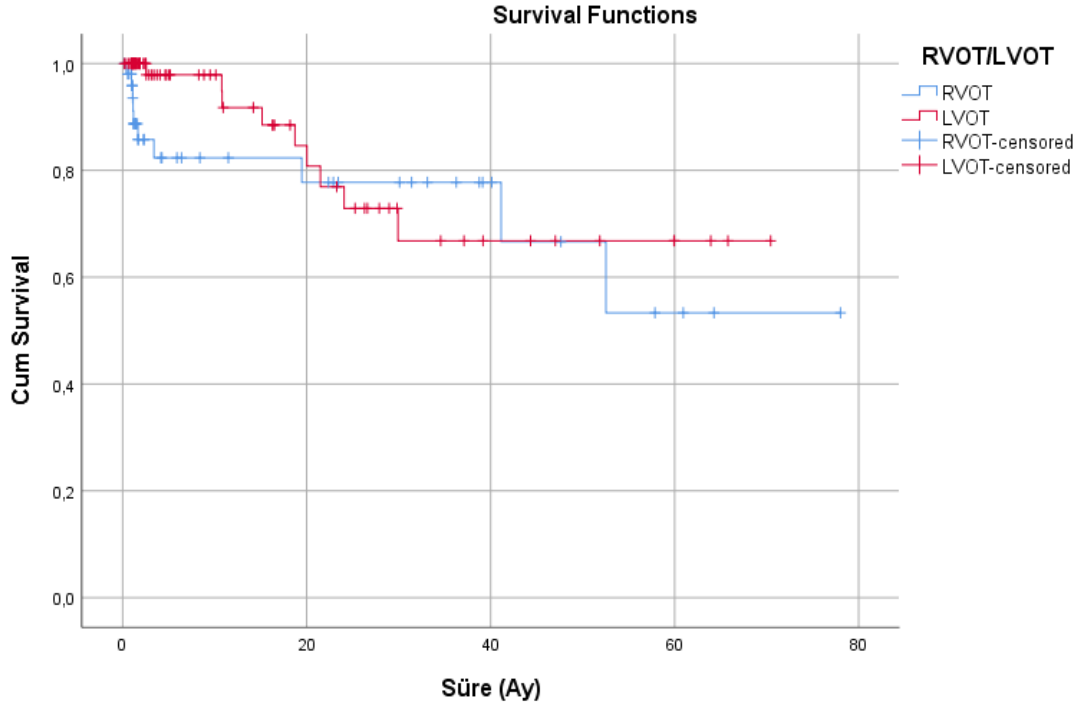
Tablo 10: RVOT ve LVOT bölgelerine göre nüks izlenen hastaların dağılımı

RVOT	n	LVOT	n
RVOT ANTERİÖR	1	AMC	1
RVOT POSTERİÖR	3	LCC	1
RVOT POSTEROSEPTAL	1	RCC-LCC BİLEŞKE	3
TOPLAM	5	TOPLAM	5

Tablo 11: RVOT ve LVOT gruplarında olaysız sağ kalım süreleri

ABLASYON BÖLGESİ	Sağ kalım				Log Rank	Breslow	Tarone-Ware
	Süre(ay)	se.	95% CI				
			LB	UP			
RVOT	54,35	6,36	41,88	66,82	0,268	0,018*	0,076
LVOT	53,38	4,81	43,96	62,81			
Toplam	57,29	4,19	49,08	65,50			

Takip bilgisine ulaşılan 122 hastanın olaysız sağ kalım süresi 57,29 ay (%95 CI;49.08-65.50) olarak bulundu (Tablo 11). RVOT grubu ile LVOT grubu arasında erken dönemde sağ kalım (süre) bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır ($p<0,05$). LVOT grubunda süre daha yüksektir. Genel olarak ve geç dönemde fark bulunmamaktadır ($p<0,05$) (Şekil 27).



Şekil 27: RVOT ve LVOT gruplarındaki olaysız sağ kalım eğrileri

VES paterni Sol Dal Bloğu (LBBB) olan 116 hastada EKG algoritmalarının parametreleri detaylı olarak incelendi. Araştırma grubundakilerin VES TZ skoru ortalaması 2.91, sinüs TZ skoru ortalaması 3.72, ortalama VES QRS kompleksi süresi 160.88 ± 30.48 msn, ortalama VES V1 derivasyonu R dalga süresi 27.1 ± 32.24 msn, ortalama VES V2 derivasyonu R dalga süresi 48.37 ± 29.26 , ortalama VES V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervali 57.69 ± 21.78 , ortalama VES V1 derivasyonu R dalga amplitüdü 0.15 ± 0.22 , ortalama VES V1 derivasyonu S dalga amplitüdü 1.13 ± 0.58 mV, VES V1 derivasyonu QRS kompleksi amplitüdü 1.28 ± 0.65 mV, VES V2 derivasyonu R dalga amplitüdü; 0.42 ± 0.41 mV, VES V2 derivasyonu S dalga amplitüdü 1.53 ± 0.71 mV, VES V2 derivasyonu QRS kompleksi amplitüdü 1.95 ± 0.78 mV, VES V3 derivasyonu R dalga amplitüdü 1.06 ± 0.64 mV, sinüs V2 derivasyonu R dalga amplitüdü 0.35 ± 0.24 mV, sinüs V2 derivasyonu QRS kompleksi amplitüdü 1.38 ± 0.56 mV idi. (Tablo 12).

Tablo 12: EKG kayıtlarında incelenen, lokalizasyon algoritmalarının niceliksel bileşenleri olan EKG parametrelerinin özellikleri

EKG Parametresi	n	Min	Max	Ort	ss
VES TZ skoru	116	0,5	5,5	2,91	0,90
SİNÜS TZ skoru	116	1,5	6,5	3,72	1,02
VES QRS süresi	116	114	258	160,88	30,48
VES V1 R süresi	116	0	123	27,91	32,24
VES V2 R süresi	116	0	123	48,37	29,26
VES V3 R defleksiyon intervali	116	0	105	57,69	21,78
VES V1 R amplitüdü	116	0	1,52	0,15	0,22
VES V1 S amplitüdü	116	0,24	2,96	1,13	0,58
VESV V1 QRS amplitüdü	116	0,28	4,04	1,28	0,65
VES V2 R amplitüdü	116	0	1,68	0,42	0,41
VES V2 S amplitüdü	116	0,1	3,44	1,53	0,71
VES V2 QRS amplitüdü	116	0,58	4,16	1,95	0,78
VES V3 R amplitüdü	116	0,1	2,88	1,06	0,64
SİNÜS V2 R amplitüdü	116	0,1	1,6	0,35	0,24
SİNÜS V2 QRS amplitüdü	116	0,28	2,84	1,38	0,56

Niteliksel parametrelerin incelemesinde V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervalinin 80 msn'den yüksek olan 20(%17,2) hasta, VES R/S geçişi sinüsten sonra olan 18(%15,5) hasta mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13: EKG kayıtlarında incelenen, lokalizasyon algoritmalarının niceliksel bileşenleri olan EKG parametrelerinin özellikleri

		n	%
V3 R Defleksiyon intervalinin 80 msn'den uzun olması	≤80 msn	96	82,8
	>80 msn	20	17,2
VES Transizyon Zonunun Sinüs Transizyon Zonundan Sonra Olması	Hayır	98	84,5
	Evet	18	15,5

Kaynaklandığı bölgeye göre gruplandırılan VES'lerde RVOT ve LVOT grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenen parametreler şunlardır (p<0,05):

1- **VES TZ skoru:** RVOT grubundakilerin VES TZ skoru (X=3,46) LVOT grubundakilere göre (X=2,44) daha yüksek,

2- **VES QRS süresi:** RVOT grubundakilerin VES QRS süresi ($X=168,38$) LVOT grubundakilere göre ($X=154,57$) daha yüksek,

3- **VES V3 R defleksiyon intervali:** RVOT grubundakilerin VES V3 R defleksiyon intervali değeri ($X=48,09$) LVOT grubundakilere göre ($X=65,79$) daha düşük,

4- **VES V1 S amplitüdü:** RVOT grubundakilerin VES V1 S amplitüdü değeri ($X=1,41$) LVOT grubundakilere göre ($X=0,9$) daha yüksek,

5- **VES V1 QRS amplitüdü:** RVOT grubundakilerin VES V1 QRS amplitüdü değeri ($X=1,52$) LVOT grubundakilere göre ($X=1,08$) daha yüksek,

6- **VES V2 R amplitüdü:** RVOT grubundakilerin VES V2 R amplitüdü değeri ($X=0,28$) LVOT grubundakilere göre ($X=0,53$) daha düşük,

7- **VES V2 S amplitüdü:** VES V2 S amplitüdü: RVOT grubundakilerin VES V2 S amplitüdü değeri ($X=1,92$) LVOT grubundakilere göre ($X=1,20$) daha yüksek,

8- **VES V2 QRS amplitüdü:** RVOT grubundakilerin VES V2 QRS amplitüdü değeri ($X=2,15$) LVOT grubundakilere göre ($X=1,40$) daha yüksek bulunmuştur

9- **VES V3 R amplitüdü:** RVOT grubundakilerin VES V3 R amplitüdü değeri ($X=0,67$) LVOT grubundakilere göre ($X=1,39$) daha düşük bulunmuştur (Tablo 14)

RVOT grubundakilerin %90,6'sında VES V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervali 80 msn ve altında süreye sahipken, LVOT grubundakilerin %23,8'inin VES V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervali 80 msn üzeridir. VES V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervalinin 80 msn değerine göre göre iki gruba ayrılmasıyla ablasyon bölgesi arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlı değildir ($p=0.05$).

Tablo 14: EKG parametrelerinin RVOT ve LVOT gruplarına göre ortalamalarını ve karşılaştırmalarını gösteren tablo

Parametre	Kaynak	n	ort	ss	t	p
VES TZ skoru	RVOT	53	3,46	0,75	7,318	0,000*
	LVOT	63	2,44	0,74		
SİNÜS TZ skoru	RVOT	53	3,75	1,02	0,205	0,838
	LVOT	63	3,71	1,02		
VES QRS süresi (msn)	RVOT	53	168,38	33,37	2,484	0,014*
	LVOT	63	154,57	26,47		
VES V1 R süresi (msn)	RVOT	53	26,57	33,31	-0,412	0,681
	LVOT	63	29,05	31,53		
VES V2 R süresi (msn)	RVOT	53	43,30	25,17	-1,726	0,087
	LVOT	63	52,63	31,88		
VES V3 R defleksiyon intervali(msn)	RVOT	53	48,09	20,69	-4,741	0,000*
	LVOT	63	65,76	19,39		
VES V1 R amplitüdü (mV)	RVOT	53	0,11	0,15	-1,665	0,099
	LVOT	63	0,18	0,25		
VES V1 S amplitüdü (mV)	RVOT	53	1,41	0,61	5,248	0,000*
	LVOT	63	0,90	0,44		
VES V1 QRS amplitüdü (mV)	RVOT	53	1,52	0,68	3,907	0,000*
	LVOT	63	1,08	0,55		
VES V2 R amplitüdü (mV)	RVOT	53	0,28	0,27	-3,409	0,001*
	LVOT	63	0,53	0,47		
VES V2 S amplitüdü (mV)	RVOT	53	1,92	0,70	6,409	0,000*
	LVOT	63	1,20	0,52		
VES V2 QRS amplitüdü (mV)	RVOT	53	2,21	0,78	3,455	0,001*
	LVOT	63	1,73	0,70		
VES V3 R amplitüdü (mV)	RVOT	53	0,67	0,35	-7,239	0,000*
	LVOT	63	1,39	0,65		
SİNÜS V2 R amplitüdü (mV)	RVOT	53	0,34	0,26	-0,285	0,776
	LVOT	63	0,35	0,22		
SİNÜS V2 QRS amplitüdü (mV)	RVOT	53	1,34	0,62	-0,687	0,493
	LVOT	63	1,41	0,50		
*p<0,05: Anamlı fark bulunmaktadır						

RVOT grubundakilerin %32,1'inde ve LVOT grubundakilerin %1,6'sında VES R/S geçişi sinüsten sonradır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile VES R/S geçişi sinüsten sonra olma durumu arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır

($p<0,05$). RVOT grubundakilerin %41,5'inde ve LVOT grubundakilerin %65,1'inde V3 transizyonu vardır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile V3 transizyonu arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$). RVOT grubundaki VES'lerin hiçbirinde V1 ve V2'de transizyon izlenmemiştir, LVOT grubundaki VES'lerin %25,4'ünde V1 ve V2'de transizyon izlenmiştir. Transizyon zonunun V1 ve V2 de olması ile ablasyon bölgesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). RVOT grubundakilerin %58,5'indeki VES transizyon zonu V4 ve sonrasında iken, LVOT grubundaki VES'lerin %90,5'inde V4 öncesi transizyon izlenmiştir. Ablasyon bölgesi ile V4 ve sonrasında transizyon zonu olması istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15: EKG'deki niteliksel parametrelerle ablasyon bölgesi arasındaki ilişki

		RVOT		LVOT		X ²	P
		n	%	n	%		
V3 R dalga defleksiyon intervali	≤80 msn	48	90,6	48	76,2	3,222	0,05
	>80 msn	5	9,4	15	23,8		
VES transizyon zonunun sinüs transizyon zonuna göre durumu	ÖNCE	36	67,9	62	98,4	18,150	<0,001
	SONRA	17	32,1	1	1,6		
V1-V2'de prekordiyal transizyon varlığı	VAR	0	0,0	16	25,4	13,551	<0,001
	YOK	53	100,0	47	74,6		
V3'te prekordiyal transizyon varlığı	VAR	22	41,5	41	65,1	5,529	0,015
	YOK	31	58,5	22	34,9		
V4 ve sonrasında prekordiyal transizyon varlığı	VAR	31	58,5	6	9,5	29,558	<0,001
	YOK	22	41,5	57	90,5		
Total		53	100,0	63	100,0		

VES R/S amplitüt oranının <1'den >1 olduğu derivasyon V1 veya V2 de olması LVOT kaynaklı VES'ler için %100 özgül olarak bulundu aynı zamanda Pozitif Tahmin Değeri (PPV) %100 olduğu görüldü. RVOT kaynaklı VES'ler için transizyon zonunun V4 ve sonrasında olması %90,5 özgüllüğe sahip olarak bulundu. V3'te prekordiyal transizyon varlığı VES kaynağını tahmin etmede diğer iki parametre kadar başarılı bulunmadı. VES transizyon zonunun sinüsten sonra

olmasının RVOT kaynaklı VES'ler için özgüllüğü ve PPV'si sırasıyla %98,4 ve %94,4 olarak bulundu (Tablo 16).

Tablo 16: Niteliksel EKG parametrelerinin duyarlılık, özgüllük, pozitif tahmin değeri (PPV) ve negatif tahmin değeri (NPV)'leri

	Duyarlılık	Özgüllük	PPV	NPV
LVOT için V1-V2'de prekordiyal transizyon varlığı	%25,4	%100	%100	%53
RVOT için V4 ve sonrasında prekordiyal transizyon varlığı	%58,5	%90,5	%83,6	%70,2
LVOT için V3 prekordiyal transizyon varlığı	%65,1	%58,5	%65,1	%58,5
RVOT için VES transizyon zonunun sinüs transizyon zonundan sonra olması	%30	%98,4	%94,4	%63,2

V2S/V3R indeksi algoritmasına göre RVOT grubundakilerin oranı %59,5, Transizyon Zonu İndeksi algoritmasına göre RVOT grubundakilerin oranı %15,5; Kombine Transizyon Zonu İndeksi algoritması sonucuna göre RVOT grubundakilerin oranı %35,3; V1-V2 S-R Farkı algoritması sonucuna göre RVOT grubundakilerin oranı %67,2'; V1 R Dalga amplitüt İndeksi İle Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali algoritmasına göre RVOT grubundakilerin oranı %75,9 ve V2 Transizyon Oranı sonucuna göre RVOT grubundakilerin oranı %45,7'tir (Tablo 17).

Tablo 17: EKG algoritmalarına göre çalışma popülasyonunun RVOT ve LVOT olarak 2 gruba ayrılan hasta sayıları

EKG Algoritması		n	%
V2S/V3R indeksi	RVOT	69	59,5
	LVOT	47	40,5
Transizyon Zonu İndeksi	RVOT	18	15,5
	LVOT	98	84,5
Kombine Transizyon Zonu İndeksi	RVOT	41	35,3
	LVOT	75	64,7
V1-V2 S-R Farkı	RVOT	78	67,2
	LVOT	38	32,8
R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi	RVOT	96	82,8
	LVOT	20	17,2
V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali	RVOT	88	75,9
	LVOT	28	24,1
V2 Transizyon Oranı	RVOT	53	45,7
	LVOT	63	54,3

116 hastanın 8 (%6,8)'inde RVOT ve LVOT'ta karşılık gelen bölgelere ablasyon yapılmıştır. Bu hastalarda VES'in sonlanması sağlayan ablasyonun yapıldığı nokta VES kaynağı olarak kabul edilmiştir (Tablo 18).

Tablo 18: Hem RVOT hem LVOT ablasyonu yapılan hastalar ve ablasyon bölgeleri

Hasta	VES kaynağı	1. Ablasyon	2. Ablasyon
1	Anterior İnterventriküler Ven ve Büyük Kardiyak Ven Birleşim Noktası	RVOT Posterior	Anterior İnterventriküler Ven ve Büyük Kardiyak Ven Birleşim Noktası
2	Büyük Kardiyak Ven	RVOT Posteroseptal	Büyük Kardiyak Ven
3	Sol Koroner Kapakçık (LCC)	RVOT Anteroseptal	Sol Koroner Kapakçık (LCC)
4	Sol Koroner Kapakçık (LCC)	RVOT Posteroseptal	Sol Koroner Kapakçık (LCC)
5	Non-koroner Kapakçık (NCC)	RVOT Posteroseptal	Non-koroner Kapakçık (NCC)
6	RCC-LCC Bileşke	RVOT Posterior	RCC-LCC Bileşke
7	RCC-LCC Bileşke	RVOT Anteroseptal	RCC-LCC Bileşke
8	Aorta mitral Devamlılık (AMC)	Aorta mitral Devamlılık (AMC)	RVOT

İki bölgeye birden yapılan ablasyonla VES'i sonlanan hastalarla(n=8) tek bir bölgeye ablasyon yapılanlar (n=108) karşılaştırılmıştır. Algoritmalarda kullanılan EKG parametrelerinden hem RVOT hem LVOT ablasyonu yapılan hastalarda diğer gruba göre anlamlı farka sahip olan parametre bulunamamıştır (Tablo 19).

Tablo 19: Hem RVOT hem LVOT bölgesinden ablasyon yapılanlar ile sadece tek bir bölgeden ablasyon yapılan hastaların algoritmalarda kullanılan parametreler açısından karşılaştırılması

	Sadece RVOT ya da LVOT ablasyonu yapılan hastalar (n:108)		Hem RVOT hem LVOT ablasyonu yapılan hastalar (n:8)		t	p
	ort	ss	ort	ss		
VES TZ Skor	2,91	0,92	2,94	0,62	-0,09	0,93
Sinüs TZ Skor	3,72	1,03	3,81	0,88	-0,25	0,80
VES QRS Süresi (msn)	161,94	30,81	146,63	22,41	1,38	0,17
VES V1 R Amplitüdü	27,55	32,58	32,88	28,54	-0,45	0,65
VES V1 S Amplitüdü	48,22	28,75	50,38	37,81	-0,20	0,84
VES V1 R süresi (MS)	56,89	21,60	68,50	22,79	-1,46	0,15
VES V3 R Dalga Defleksiyon İntervali (msn)	0,14	0,22	0,22	0,21	-0,89	0,37
VES V2 R Süresi (MS)	1,14	0,59	1,00	0,50	0,68	0,50
VES V1 QRS Amplitüdü (mV)	1,29	0,67	1,21	0,44	0,32	0,75
VES V2 R Amplitüdü (mV)	0,40	0,38	0,68	0,62	-1,92	0,06
VES V2 S Amplitüdü (mV)	1,53	0,72	1,57	0,48	-0,15	0,88
VES V2 QRS Amplitüdü (mV)	1,92	0,78	2,25	0,70	-1,14	0,26
VES V3 R Amplitüdü (mV)	1,03	0,62	1,48	0,80	-1,95	0,05
Sinüs V2 R Amplitüdü (mV)	0,34	0,24	0,38	0,20	-0,38	0,71
Sinüs V2 QRS Amplitüdü (mV)	1,36	0,55	1,62	0,58	-1,30	0,20

*p<0,05: Anlamli fark bulunmaktadır

Araştırma popülasyonunun EKG'leri üzerinden algoritmaların uygulanması sonucunda ortaya çıkan olası VES kaynağı ile ablasyon sonucunda ortaya konan kesin VES kaynağı arasındaki ilişki incelenmiştir. Bütün algoritmalar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde ablasyon bölgesini tahmin edebilmiştir.

1- RVOT ablasyonu yapılan %94,3'ü V2S/V3R indeksi algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %69,8'si V2S/V3R indeksi algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile V2S/V3R indeksi algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

2- RVOT grubundakilerin %32,1'i TZ indeks algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %98,4'ü'ü TZ indeks algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile TZ indeks algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

3- RVOT grubundakilerin %66'sı Kombine TZ indeks algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %90,5'i Kombine TZ indeks algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile Kombine TZ indeks algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

4- RVOT grubundakilerin %92,5'i V1-V2 S-R farkı algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %54'ü V1-V2 S-R farkı algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile V1-V2 S-R farkı algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

5- RVOT grubundakilerin %64,2'si V2 transizyon oranı sonucuna göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %69,8 V2 transizyon oranı sonucuna göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile V2 transizyon oranı sonucuna göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

6- RVOT grubundakilerin %98,1'i R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %30,2'si R Dalga Süre İndeksi Ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

7- RVOT grubundakilerin %86,8'i V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali algoritmasına göre RVOT grubunda iken LVOT grubundakilerin %33,3'ü V1 R Dalga Amplitüt İndeksi İle Kombine V3 R Dalga

Defleksiyon İntervali algoritmasına göre LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablasyon bölgesi ile V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali algoritmasına göre gruplar arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0,05$). (Tablo 20).

Tablo 20: Ablasyon bölgesi ve EKG lokalizasyon algoritmalarının tahmin ettikleri bölgelerin istatistiksel olarak karşılaştırması.

		RVOT		LVOT		X ²	P
		n	%	n	%		
TZ İndeksi	RVOT	17	32,1	1	1,6	18,15	<0,001*
	LVOT	36	67,9	62	98,4		
R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi	RVOT	52	98,1	44	69,8	14,204	<0,001*
	LVOT	1	1,9	19	30,2		
V1 R Dalga Amplitüt İndeksi ile Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali	RVOT	46	86,8	42	66,7	5,315	0,016*
	LVOT	7	13,2	21	33,3		
V2 Transizyon Oranı	RVOT	34	64,2	19	30,2	12,069	<0,001*
	LVOT	19	35,8	44	69,8		
V2S/V3R indeksi	RVOT	50	94,3	19	30,2	46,575	<0,001*
	LVOT	3	5,7	44	69,8		
Kombine TZ İndeksi	RVOT	35	66,0	6	9,5	37,794	<0,001*
	LVOT	18	34,0	57	90,5		
V1-V2 S-R Farkı	RVOT	49	92,5	29	46,0	2,092	<0,001*
	LVOT	4	7,5	34	54,0		

* $p<0,05$: Anlamlı ilişki bulunmaktadır.

EKG algoritmalarının duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif tahmin değerlerinin değerlendirilmesi, algoritmanın tahmin ettiği lokalizasyona göre yapıldı. En yüksek duyarlılık ve NPV Kombine TZ İndeks algoritmasında sırasıyla %90,48 ve %85,37 olarak, en yüksek özgüllük ve PPV, R Dalga Süre İndeksi Ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasında sırasıyla %98,11 ve %94,74 olarak ölçüldü (Tablo 21).

Tablo 21: EKG algoritmalarına ait duyarlılık, özgüllük, pozitif tahmin değer ve negatif tahmin değer verileri

	DOĞRU POZİTİF	DOĞRU NEGATİF	YANLIŞ POZİTİF	YANLIŞ NEGATİF	DUYARLILIK	ÖZGÜLLÜK	PPV	NPV
V2S/V3R	44	50	3	19	%69,84	%94,34	%93,62	%72,46
TZ İNDEKSİ	54	30	18	9	%85,71	%62,50	%75,00	%76,92
KOMBİNE TZ İNDEKSİ	57	35	23	6	%90,48	%60,34	%71,25	%85,37
V1-V2 SR FARKI	34	49	4	29	%53,97	%92,45	%89,47	%62,82
V1 R DALGA AMPLİTÜT İNDEKSİ İLE V3 R DEFLEKSİYON İNTERVALİ	21	46	7	42	%33,33	%86,79	%75,00	%52,27
V2 TRANSİZYON ORANI	44	34	19	19	%69,84	%64,15	%69,84	%64,15
R DALGA SÜRE İNDEKSİ VE R/S AMPLİTÜT İNDEKSİ	19	52	1	44	%28,57	%98,11	%94,74	%53,61

Tablo 22: R dalga süre İndeksi ve R/S amplitüt İndeksi algoritmasının diğer algoritmalarla istatistiksel olarak karşılaştırılması

		R Dalga Süre İndeksi Ve R/S Amplitüt İndeksi					
		RVOT		LVOT		X ²	p
		n	%	n	%		
TZ İndeksi	RVOT	18	18,80	0	0,00	0,039	
	LVOT	78	81,30	20	100,00		
V1 R Dalga amplitüt İndeksi İle Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali	RVOT	80	83,30	8	40,00	<0,001*	
	LVOT	16	16,70	12	60,00		
V2 Transizyon Oranı	RVOT	53	55,20	0	0,00	18,17	<0,001*
	LVOT	43	44,80	20	100,00		
V2S/V3R indeksi	RVOT	69	71,90	0	0,00	32,56	<0,001*
	LVOT	27	28,10	20	100,00		
Kombine TZ İndeksi	RVOT	41	42,70	0	0,00	11,41	<0,001*
	LVOT	55	57,30	20	100,00		
V1-V2 S-R Farkı	RVOT	77	80,20	1	5,00	39,16	<0,001*
	LVOT	19	19,80	19	95,00		

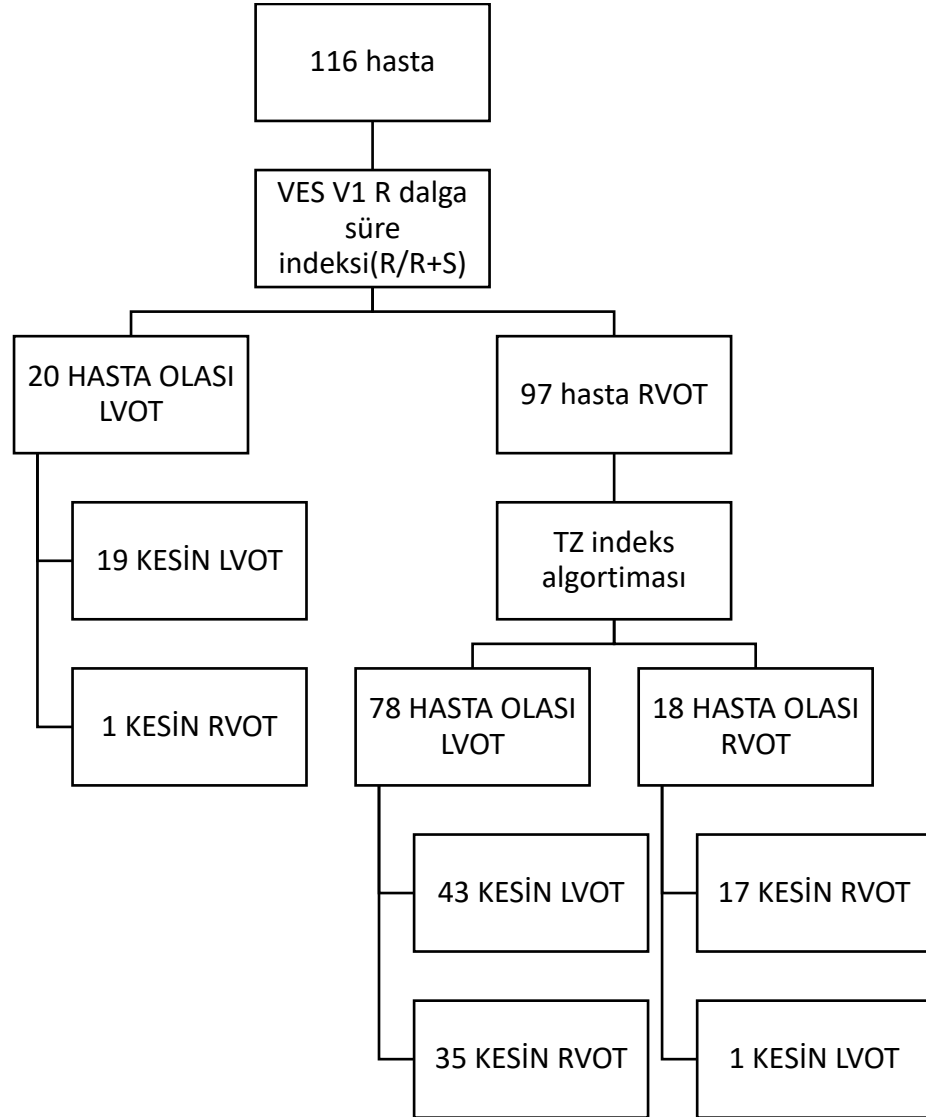
*p<0,05: Anlamli ilişki bulunmaktadır.

116 hastada VES'in köken aldığı bölgeyi en başarılı şekilde tahmin eden R Dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmasının diğer algoritmalarla ilişkisi incelendi. Diğer algoritmalar ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 22). Algoritmanın olası RVOT kaynaklı olarak tahmin ettiği ancak gerçekte LVOT kaynaklı olan 44 hastanın 43 tanesinin TZ indeks algoritmasına göre LVOT kaynaklı olarak tahmin edildiği görüldü. (Tablo 23). Bu iki algoritma birleştirilerek yeni bir algoritma oluşturuldu (Tablo 24). Yeni oluşturulan algoritmanın duyarlılığı %98, özgüllüğü %30, pozitif tahmin değeri %63 negatif tahmin değeri %94 olarak hesaplandı.

Tablo 23: R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasına göre hasta gruplarının diğer algoritmalarla karşılaştırılması

		R Dalga Süre İndeksi Ve R/S Amplitüt İndeksi							
		Olası RVOT				Olası LVOT			
		Kesin RVOT		Kesin LVOT		Kesin RVOT		Kesin LVOT	
		n	%	n	%	n	%	n	%
V2S/V3R indeksi	RVOT	50	96,2	19	43,2	0	0	0	0
	LVOT	2	3,8	25	56,8	1	100	19	100
TZ İndeksi	RVOT	17	32,7	1	2,3	0	0	0	0
	LVOT	35	67,3	43	97,7	1	100	19	100
Kombine TZ İndeksi	RVOT	35	67,3	6	13,6	0	0	0	0
	LVOT	17	32,7	38	86,4	1	100	19	100
V1-V2 S-R Farkı	RVOT	48	92,3	29	65,9	1	100	0	0
	LVOT	4	7,7	15	34,1	0	0	19	100
V1 R Dalga amplitüt İndeksi İle Kombine V3 R Dalga Defleksiyon İntervali	RVOT	46	88,5	34	77,3	0	0	8	42,1
	LVOT	6	11,5	10	22,7	1	100	11	57,9
V2 Transizyon Oranı	RVOT	34	65,4	19	43,2	0	0	0	0
	LVOT	18	34,6	25	56,8	1	100	19	100

Tablo 24: R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi Algoritmasıyla TZ İndeksi algoritmasının birleştirilip uygulanması sonucu çıkan sonuçlar



4.1. Lojistik Regresyon Analizi ile Yeni Algoritma Oluşturma

Çalışmada değerlendirilen algoritmaların 12 derivasyonlu yüzeyel EKG'den elde edilen bileşenleri ile lojistik regresyon analizi yöntemi kullanılarak yeni algoritma yapıldı.

Tablo 25: Bağımlı Değişken

Ablasyon Bölgesi	Kod
RVOT	0
LVOT	1

Yapılan lojistik regresyon analizinde LVOT grubu 1, RVOT 0 kodu ile tanımlanmıştır. Çalışmada bağımlı değişken üzerindeki etkili değişkenlerin belirlenmesi için kurulan lojistik regresyon modelinde değişkenlerin tamamı modele eklenmiş ve 9 adımda Backward Stepwise (Wald) yöntemi ile elenerek son halini almıştır (Tablo 25).

Tablo 26: Model İstatistikleri

		X^2	sd	p
Adım 1	Adım	99,221	13	0
	Blok	99,221	13	0
	Model	99,221	13	0
Adım 8	Adım	-1,078	1	0,299
	Blok	93,591	5	0
	Model	93,591	5	0

Backward Stepwise (Wald) yöntemi ile yapılan analizde değişkenler modele adım adım dahil edilmiştir. İşlem sonucunda 8. adımda model, tüm bağımsız değişkenlerin anlamlı olduğu yapıya ulaşmıştır. 8. Adımda, modelin ve adımların anlamlılığının test edilmiş ve ki kare istatistiği anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Buna göre kurulan regresyon modeli ve işlem adımı anlamlıdır (Tablo 26).

Tablo 27: Modelin Açıklama Oranı

Adım	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	60,726a	0,575	0,768
9	66,356a	0,554	0,74

Model için 1. adımda Cox & Snell R2 değeri 0,433 ve Nagelkerke R2 değeri 0,578 olarak hesaplanmıştır. 5. adımda ise Cox & Snell R2 değeri 0,414 ve Nagelkerke R2 değeri 0,553 olarak hesaplanmıştır. Buna göre modele değişkenlerin silinmesi sonucunda açıklama oranında küçük bir miktarda azalma olduğu görülmüş ve 8. adımdaki modelde modelin açıklama oranları yüksek bulunmuştur (Tablo 27).

Yapılan analiz sonuçlarına göre 8.adımdaki regresyon modelinde doğru tahmin yüzdesi %81,1'dir. Buna göre model %81 oranında doğru tahmin vermektedir (Tablo 28).

Tablo 28: Başarılı Tahmin Oranı

Gözlenen Değerler			Tahmin edilen			
			Ablasyon Bölgesi		Doğru yüzde	
			RVOT	LVOT		
Step 1	Ablasyon Bölgesi	RVOT	49	4	92,5	
		LVOT	6	57	90,5	
	Toplam yüzde					91,4
Step 9	Ablasyon Bölgesi	RVOT	45	8	84,9	
		LVOT	7	56	88,9	
	Toplam yüzde					87,1
Kesme değeri 0.5						

Analiz sonucuna göre VES TZ Skoru, VES V2 R Süresi, VES V3 R amplitüt değeri ve VES V2 S amplitüt değeri LVOT grubunda olma durumu üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir (Tablo 29).

Tablo 29: Regresyon Analizi Sonuçları

		B	sh	Wald İstatistiği	sd	p	ODDS oranı
Adım 1	VES QRS süresi	-0,011	0,014	0,579	1	0,447	0,989
	VES V1 R süresi	-0,023	0,021	1,248	1	0,264	0,977
	VES V2 R süresi	-0,078	0,027	8,394	1	0,004	0,925
	VES V3 R defleksiyon intervali	0,041	0,028	2,111	1	0,146	1,042
	VES V1 R amplitüdü	2,801	2,869	0,953	1	0,329	16,458
	VES V1 S amplitüdü	-0,823	0,739	1,241	1	0,265	0,439
	VES V2 R amplitüdü	1,244	2,623	0,225	1	0,635	3,468
	VES V2 S amplitüdü	-1,82	0,977	3,467	1	0,063	0,162
	VES V3 R amplitüdü	3,554	1,587	5,014	1	0,025	34,944
	SİNÜS V2 R amplitüdü	-2,986	1,796	2,765	1	0,096	0,05
	SİNÜS V2 QRS amplitüdü	0,413	1,022	0,163	1	0,686	1,511
	VES TZ skoru	-2,106	0,791	7,093	1	0,008	0,122
	SİNÜS TZ skoru	-0,069	0,432	0,025	1	0,873	0,933
Sabit	10,264	3,782	7,365	1	0,007	28695	
Adım 9	VES V2 R süresi	-0,06	0,018	10,99	1	0,001*	0,942
	VES V2 S amplitüdü	-1,958	0,665	8,673	1	0,003*	0,141
	VES V3 R amplitüdü	4,661	1,246	14,003	1	<0,001*	105,73
	SİNÜS V2 R amplitüdü	-2,373	1,28	3,438	1	0,064	0,093
	VES TZ skoru	-2,036	0,74	7,57	1	0,006*	0,131
	Sabit	8,436	2,918	8,36	1	0,004*	4612
*p<0,05: Anlamlı etki bulunmaktadır.							

Tablo 30: Yeni oluşturulan algoritmada RVOT ve LVOT gruplarında "Y"nin aldığı ortalama, minimum ve maksimum değerler.

	ORTALAMA	MAKSİMUM	MİNİMİUM
RVOT	-2,25	0,49	-7,54
LVOT	4,64	13,35	0,53

Lojistik regresyon analizi sonucunda “ $Y=8,436 - 2,036 \times VES\ TZ\ SKOR - 0,06 \times VES\ V2\ R\ SÜRE + 4,661 \times VES\ V3\ R\ AMP - 1,958 \times VES\ V2\ S\ AMP$ ” algoritması oluşturulmuştur. Bu algoritmada “Y” değişkeninin değeri LVOT için $>0,5$ olarak kabul edilmiştir (Tablo 30). Gerçek ablyasyon bölgesine göre RVOT grubunda olanların %82,7’si lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %84,4’ü ise LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre ablyasyon bölgesi ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Yeni algoritmanın LVOT kaynaklı VES’lerin kaynaklandığı bölgeyi doğru tahmin etmedeki duyarlılığı %84,4, özgüllüğü %82,7 pozitif tahmin değeri %85,7, negatif tahmin değeri %81,1 olarak bulunmuştur.

Diğer algoritmalar ile karşılaştırıldığı analiz sonuçlarına göre (Tablo 31).

1- TZ indeks algoritmasına göre RVOT grubunda olanların %28,8’i lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %95,3’ü ise LVOT grubundadır. TZ indeks algoritmasına göre oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

2- R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmasına göre RVOT grubunda olanların %98,1’i lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %29,7’si ise LVOT grubundadır. R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmasına göre oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

3- V2S/V3R algoritmasına göre RVOT grubunda olanların %98,1’i lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %71,9’u ise LVOT grubundadır. V2S/V3R algoritmasına göre

oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

4- Kombine TZ indeks algoritmasına göre RVOT grubunda olanların %65,4'ü lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %89,1'i ise LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre Kombine TZ indeks algoritmasına göre oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

5- V1-V2 S-R farkı algoritmasına göre RVOT grubunda olanların %96,2'si lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %56,3'ü ise LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre V1-V2 S-R farkı algoritmasına göre oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

6- V2 transizyon oranı algoritması sonucuna göre RVOT grubunda olanların %61,5'i lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya göre RVOT grubunda; LVOT grubunda olanların %67,2'si ise LVOT grubundadır. Analiz sonucuna göre V2 transizyon oranı algoritmasına göre oluşan grup ile lojistik regresyon sonucuna göre oluşturulan algoritmaya oluşan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

Tablo 31: Yeni algoritmanın diğer parametre ve algoritmalar ile gerçek ablasyon bölgeleriyle karşılaştırılması

		$Y=8,436 - 2,036 \times VES \text{ TZ}$ $SKOR - 0,06 \times VES \text{ V2 R}$ $SÜRE + 4,661 \times VES \text{ V3 R}$ $AMP - 1,958 \times VES \text{ V2 S}$ AMP				X^2	p
		RVOT		LVOT			
		n	%	n	%		
Ablasyon Bölgesi	RVOT	43	82,7	10	15,6	49,338	<0,001*
	LVOT	9	17,3	54	84,4		
TZ indeks algoritması	RVOT	15	28,8	3	4,7	10,996	0,001*
	LVOT	37	71,2	61	95,3		
R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi	RVOT	51	98,1	45	70,3	13,615	<0,001*
	LVOT	1	1,9	19	29,7		
V1 R dalga amplitüt indeksi ile kombine V3 r dalga defleksiyon intervali	RVOT	43	82,7	45	70,3	1,773	0,113
	LVOT	9	17,3	19	29,7		
V2 transizyon oranı	RVOT	32	61,5	21	32,8	8,418	0,003
	LVOT	20	38,5	43	67,2		
V2S/V3R indeksi	RVOT	51	98,1	18	28,1	55,383	<0,001*
	LVOT	1	1,9	46	71,9		
Kombine TZ indeksi	RVOT	34	65,4	7	10,9	34,873	<0,001*
	LVOT	18	34,6	57	89,1		
V1 ve V2 S ve R amplitütleri farkı	RVOT	50	96,2	28	43,8	33,318	<0,001*
	LVOT	2	3,8	36	56,3		

* $p < 0,05$: Anlamli ilişki bulunmaktadır.

5. TARTIŞMA

İdiyopatik VES, yapısal olarak normal kalpte görülür. Yapılan çalışmalarda artan yaş ile VES sıklığında artış olduğu gösterilmiştir. Bu artışın, kardiyovasküler hastalık insidansının 40-59 yaş arasında yaklaşık %40 iken, 60-79 yaş arasında %75, 80 yaş üstünde ise %86 olmasına dayanarak, yaşla birlikte artan kalp hastalığı görülme sıklığından kaynaklandığı düşünülmektedir [2, 143]. Artan yaş ile yapısal kalp hastalığına sekonder olarak gelişen VES'lerin görülme sıklığının artmış olduğu düşünülürse, idiyopatik VES'lerin kardiyovasküler hastalık görülme insidansının düşük olduğu yaşlarda daha fazla görülüyor olması gerektiği sonucuna varılmaktadır. Bununla birlikte idiyopatik VES'lerin incelendiği çalışmalara tutarlı bir şekilde çalışma popülasyonumuzdaki yaş ortalaması $45.8 \pm 14,6$ yıl olarak bulunmuştur.

VES ablasyon yapılan hastalar içerisinde çalışma popülasyonumuz için hasta seçimindeki dışlama kriterlerinden biri de yapısal kalp hastalığı varlığıydı. Yapısal kalp hastalığı olanlar çalışma kapsamında değerlendirilmedi. Yapısal kalp hastalığı varlığını tespit etmek için ekokardiyografik değerler dikkate alındı. Yapısal olarak normal kalple uyumlu olarak ortalama EF %62,1 \pm 4.3 olarak ve ortalama LV diyastol sonu çapı 4.5 ± 0.5 cm olarak hesaplandı

İdiyopatik çıkış yolu kaynaklı VES'lerde en sık olarak kaynaklandığı bölgenin RVOT olduğu yapılan birçok araştırmada tekrar tekrar ortaya konmuştur. Geçmiş yıllarda yayınlanan uzman görüşlerinde LVOT kaynaklı VES'lere ablasyon yapılması olası yüksek komplikasyon riski nedeniyle önerilmezken, görece daha az riske sahip olduğu düşünülen RVOT kaynaklı VES'lerin tedavisinde ön planda ablasyon önerilmekteydi. Elektroanatomik haritalama ve ablasyon teknolojileri ile LVOT kaynaklı VES'lere de RVOT kaynaklı VES'lere benzer başarı ve komplikasyon oranlarıyla haritalama ve ablasyon yapılabildiği görüldü. Bu durum ile uyumlu olarak, çalışmamızda yapılan, VES'nin sonlanması sağlayan ablasyonun yapıldığı en son noktanın VES kaynağı kabul edilmesine dayanan sınıflamamızda, 129 hastanın 75(%58,4)'inde LVOT, 54'ünde RVOT(%41.6) kaynaklı VES olduğu görüldü [144].

Uzun dönem takip sonuçlarında kontrol verisi olan 122 hastanın 10 (%8,1)'inde nüks görüldü. Nüks görülenler içerisinde RVOT bölgesinden ablasyon

yapılan 5 hasta ve LVOT bölgesinden ablasyon yapılan 5 hasta mevcuttu. RVOT posterior ve RCC-LCC bileşke bölgelerine ablasyon yapılmış olan 3'er hasta, nüks görülenler içerisindeki en büyük alt grupları oluşturuyordu. Literatürde ablasyon başarısı yaklaşık %90 olduğu için çalışmamız bu yönden literatürle paralellik göstermiştir [145].

RBBB görünümündeki VES'lerin LV kaynaklı olduğu bilinmektedir [146]. Çalışmamızda 129 hastanın 13 tanesinde RBBB görünümünde VES izlenmiştir. Bu 13 hastanın 12 (%98,1) tanesinde LVOT kaynaklı VES izlenmiştir. 1(% 1,9) hastada işlem sırasında RVOT posteroseptal bölgeden yapılan ilk ablasyondan sonra VES izlenmemiştir, ek olarak RCC-LCC bileşke bölgesine de RF enerjisi verilmiştir. VES'i sonlandıran ablasyonun yapıldığı RVOT posteroseptal bölge kaynak nokta olarak kabul edildiği için bu hastanın VES'i RVOT kaynaklı olarak kabul edilmiştir. RVOT posteroseptal bölge ve RCC-LCC bileşke bölgesi anatomik olarak yakın ilişki içerisindeyler ve bu iki bölgenin tanımlanan VES morfolojileri benzerlik göstermektedir [84, 147]. RBBB morfolojisine sahip bu VES, RVOT posteroseptal bölgeden yapılan ablasyonla sonlandığı için ve RBBB görünümü LV'den kaynaklanan VES'lerin bir özelliği olduğu için bu hastada intramural kaynaklı bir VES olabileceği düşünülmüştür.

LVOT kaynaklı VES'ler RBBB görünümünde olabileceği gibi, LBBB morfolojisinde de olabilirler. Ancak LBBB görünümü varlığında RVOT kaynaklı VES'lerden R/S oranının <1 'den >1 'e döndüğü geçiş zonunun bulunduğu prekordiyal derivasyon ile ayrılırlar. LVOT kaynaklı VES'ler V1 ve V2 derivasyonlarında geçiş zonuna sahipken, RVOT kaynaklı VES'ler V4 ve sonrasında geçiş zonuna sahiptir. Ancak V3 derivasyonunda geçiş zonuna sahip bir RVOT ya da LVOT'tan kaynaklanıyor olabilir [109]. Bu verilere paralel olarak çalışmamızda RVOT kaynaklı VES'lerin hiçbirinde V1 veya V2'de R/S geçiş zonu izlenmedi, V1 veya V2'de geçiş zonu bulunmasının LVOT kaynaklı VES'lere %100 özgül olduğu görüldü. Çalışmamızda LVOT kaynaklı VES'i olan 63 hastanın 57'sinde V4 derivasyonu öncesinde geçiş zonu izlendi. V4 ve sonrasında geçiş zonu bulunmasının RVOT kaynaklı VES'lere %90,5 özgül olduğu görüldü. V3 derivasyonunda geçiş zonu olmasının RVOT veya LVOT kaynaklı VES'lere özgül olmadığı görüldü.

RVOT ve LVOT grupları arasındaki QRS kompleksi süreleri, RVOT ve LVOT ayrımı yapmak için oluşturulan algoritmaların oluşturulduğu çalışmalarda incelenmiş, ve istatistiksel olarak anlamlı şekilde LVOT grubunda RVOT grubuna göre daha büyük bulunmuştur. Çalışmamızda ise buna zıt olarak RVOT ($168,38 \pm 33,37$ msn) kaynaklı VES'lerin ortalama QRS süresi LVOT ($154,57 \pm 26,46$ msn) kaynaklı VES'lerden daha uzun bulunmuştur. V1 derivasyonunda VES'e ait R dalgasının süresi çalışmalarda LVOT grubunda RVOT grubuna göre daha yüksek bulunmuşken, çalışmamızda RVOT kaynaklı VES'lerin V1 derivasyonundaki R dalga süresi ($26,57 \pm 33,31$) ile LVOT kaynaklı VES'lerin R dalga süresi ($29,05 \pm 31,53$) arasında fark bulunamamıştır. VES'in V2 derivasyonundaki R dalga süreleri LVOT ve RVOT gruplarında daha önceki çalışmalara paralel olarak istatistiksel anlamlı farklılık taşımamıştır. VES'in V3 derivasyonundaki R dalga defleksiyon intervalinin, LVOT kaynaklı VES'lerde RVOT kaynaklı VES'lere göre daha uzun olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda LVOT kaynaklı VES'lerin V3 R dalga defleksiyon intervalinin ($65,76 \pm 19,39$) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde ($p < 0,001$), RVOT kaynaklı VES'lerin V3 derivasyonundaki R dalga defleksiyon intervalinden uzun olduğu görülmüştür. Literatürde V1 R dalga amplitüdü LVOT ve RVOT kaynaklı VES'lerde karşılaştıran çalışmalarda çelişkili sonuçlar görülmekle birlikte, çalışmamızda istatistiksel anlamlılığa ulaşmayacak şekilde LVOT grubunda ($0,18 \pm 0,25$) V1 derivasyonu R dalga amplitüdü RVOT grubundakinden ($0,11 \pm 0,15$) daha yüksektir ($p = 0,099$). [111]. VES V1 S dalgası amplitüdü RVOT grubunda ($1,41 \pm 19,39$) LVOT grubuna ($0,90 \pm 0,44$) göre, yapılan çalışmalara paralel olarak daha uzundur ve bu istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p < 0,001$). VES'in V1 derivasyonundaki QRS kompleksinin amplitüdü yapılan çalışmalarda RVOT ve LVOT gruplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip bulunmamışken çalışmamızda RVOT grubunda ($1,52 \pm 0,68$), LVOT grubuna ($1,08 \pm 0,55$) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Literatürde V2 R dalga amplitüdü LVOT ve RVOT kaynaklı VES'lerde karşılaştıran çalışmalarda LVOT grubu, RVOT grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde yüksek değere sahiptir. Çalışmamızda VES'in V2 derivasyonundaki R dalgası LVOT grubunda ($0,53 \pm 0,47$) literatürdeki çalışmalara paralel olarak RVOT grubundan ($0,28 \pm 0,27$) daha uzun olduğu gösterilmiştir. VES V2 S dalgası amplitüdü RVOT grubunda ($1,92 \pm 0,70$) LVOT

grubuna ($1,20\pm 0,52$) göre, yapılan çalışmalara paralel olarak daha uzundur ve bu istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0,001$). VES'in V2 derivasyonundaki QRS kompleksinin amplitüdü yapılan çalışmalarda RVOT ve LVOT gruplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip bulunmamışken çalışmamızda RVOT grubunda ($2,21\pm 0,78$), LVOT grubuna ($1,73\pm 0,70$) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). VES'in V3 derivasyonundaki R amplitüdü çalışmalarda anlamlı şekilde LVOT kaynaklı VES'lerde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda bununla uyumlu olarak LVOT grubunda ($1,39\pm 0,65$) RVOT grubuna ($0,67\pm 0,35$) göre istatistiksel açıdan anlamlı bir yükseklik bulunmaktadır ($p<0,001$). VES öncesi sinüs atımına ait QRS kompleksindeki R ve QRS amplitüdü çalışmalarla paralel şekilde RVOT ve LVOT grubunda istatistik açıdan anlamlı fark göstermedi [109,110,111].

Çalışmamızda sadece RVOT veya LVOT'tan ablasyon yapılan hastaların EKG parametreleri karşılaştırılıp, her iki bölge için karşılık gelen diğer bölgeye de ablasyon yapma gerekliliğini ön gördürecek parametreler bulunmaya çalışıldı. İstatistiksel açıdan anlamlı ön gördürücü bir parametreye rastlanmadı. Literatürde de benzer bir çalışma bulunmadığı için tek ve iki taraflı ablasyon yapılan hastaların EKG bulgularıyla ilgili daha çok çalışma yapılması gerektiğini düşündük.

12 derivasyonlu EKG üzerinden çıkış yolu kaynaklı LBBB ve inferior aks morfolojisindeki VES'lerin kaynaklandığı bölgeyi tahmin etmeye yönelik birçok algoritma geliştirilmiştir ancak bu algoritmaların hangisinin en doğru sonucu verdiği konusunda çelişkiler devam etmektedir. Buna ek olarak prekordiyal geçiş zonu V3 olan LBBB ve inferior aks morfolojisindeki VES'ler için bu algoritmaların doğruluğu ve yararı sınırlıdır. Zhuoqiao He ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada TZ indeks, V2S/V3R oranı, V2 transizyon oranı, R dalga süre indeksi ve R/S amplitüt indeksi algoritmaları karşılaştırılmış ve lojistik regresyon analizi kullanılarak tüm algoritmalar sentezlenmiş ve kombine TZ indeks algoritması oluşturulmuştu [148]. Çalışmamızda yüksek pozitif tahmin değeri olan R dalga süre indeksi ve R/S-dalga amplitüt indeksi algoritmasından daha önce Yoshida ve ark tarafından yapılan başka bir çalışmada sadece R dalga süre indeksinin yüksek bir özgüllük gösterilmişti. Çalışmamızda Ouyang ve arkadaşları tarafından oluşturulan R dalga süre indeksi ve

R/S amplitüt indeksi algoritması diğer algoritmalar ile karşılaştırıldığında en yüksek özgüllük (%98,11) ve pozitif tahmin değere (%94,74) sahip algoritma olarak bulunmuştur (Tablo 21). Kombine TZ indeks, oluşturulduğu çalışmada %83 duyarlılık ve %98 negatif tahmin değere sahip iken, çalışmamızda %90,48 duyarlılık ve %85,37 negatif tahmin değer ile bu alanlarda en yüksek değerleri sağladığı görüldü.

Lojistik regresyon analizi yöntemiyle daha önce oluşturulmuş kombine TZ indeks algoritmasından farklı olarak çalışmamızda diğer algoritmaların kendisini değil bileşenlerini kullanarak yeni algoritmamızı oluşturduk. Ayrıca 7 farklı algoritmayı ve dal bloğu paterni, VES ve sinüs transizyon zonu farkı, VES V3 derivasyonu R dalga defleksiyon intervalı, V3'te transizyon zonu varlığı gibi değerlerin RVOT-LVOT tahmin etmedeki rollerini de araştırdık. VES'in R/S geçiş zonunun, sinüs ritminin geçiş zonundan sonra olması daha önce yapılan V2 transizyon oranı çalışmasında RVOT için %100 spesifik bir bulgu olarak bulunmuştu. Çalışmamızda VES'nin R/S geçiş zonunun sinüs ritmininkinden sonra olması; %98 özgüllük ve %94 pozitif tahmin değer ile RVOT'u tahmin etmiştir. V2S/V3R indeksi algoritması oluşturulurken tekli olarak tahmin etme gücü en yüksek olan sadece 2 EKG parametresi alınmışken, çalışmamızda oluşturduğumuz parametrede en yüksek doğruluk oranını yakalamak için maksimum sayıda parametre alınmıştır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları:

- 1- Çalışmadaki hasta sayısı çalışmanın en önemli kısıtlılığıdır. Oluşturulan algoritmaların geçerliliğini daha geniş bir kohortta değerlendirecek çalışmalara ihtiyaç vardır.
- 2- Nüks izlenen hastaların sayısının az oluşu nüks üzerine etkili olabilecek faktörlerin değerlendirmesini zorlaştırmıştır.
- 3- RVOT ve LVOT için karşılık gelen bölgeye ablasyon yapma gerekliliğini ön gördürecek EKG parametreleri açısından kısıtlı sayıda hasta değerlendirilmiştir, daha geniş bir kohortta değerlendirecek çalışmalara ihtiyaç vardır.
- 4- Çalışmadaki ölçümlerin tek bir gözlemci tarafından yapılmış olması bir diğer kısıtlılığı oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda genelde en az 2

bağımsız gözlemci tarafından ölçümler yapılmış olup, istatistiksel açıdan gözlemciler arası uyuma göre ölçümler belirlenmiştir.

- 5- 12 derivasyonlu EKG'nin hastaya bağlanması sırasında oluşacak farklılıklar algoritmaların doğruluğunu etkileyecek bir faktördür. Ucuz, kolay ulaşılabilir ve non invaziv bir test olmasının yanında sübjektif nedenlerle oluşabilecek farklılıklar sadece bu çalışmanın değil EKG'nin baz alındığı diğer bütün çalışmalar için de bir kısıtlılıktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1- Semptomatik, ilaca dirençli, sık VES'i olan ya da uzun dönem ilaç kullanmak istemeyenlerde kateter ablasyon son derece başarılı ve güvenli bir yöntemdir.
- 2- Nüks açısından ön gördürücü olan klinik ve elektrokardiyografik veri bulunmamıştır.
- 3- $Y=8,436 - 2,036 \times \text{VES TZ SKOR} - 0,06 \times \text{VES V2 R SÜRE} + 4,661 \times \text{VES V3 R AMP} - 1,958 \times \text{VES V2 S AMP}$ algoritmasının $Y>0.5$ iken LVOT'yi tahmin ettiği ortaya konulmuştur ancak geçerliliğinin daha geniş bir hasta grubunda kanıtlanması gerekmektedir.
- 4- R Dalga Süre İndeksi ve R/S Amplitüt İndeksi algoritmasının TZ indeks algoritmasıyla kombinasyonu sonucu ortaya çıkan algoritmanın da geçerliliğinin daha geniş bir hasta grubunda kanıtlanması gerekmektedir.
- 5- EKG leadlerinin hastalara standart bir şekilde bağlanması ile 12 derivasyonlu EKG üzerinden yapılan lokalizasyon çalışmalarının daha tutarlı sonuçlar verebileceği düşünülmüştür.
- 6- EKG leadlerinin bağlanmasındaki farklılıkların VES'in EKG görünümü üzerindeki etkisi geniş hasta gruplarında araştırılmalıdır.

7. KAYNAKÇA

1. Panizo, J.G., et al., *Premature Ventricular Complex-induced Cardiomyopathy*. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 2018. **7**(2): p. 128-134.
2. Marcus, G.M., *Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes*. *Circulation*, 2020. **141**(17): p. 1404-1418.
3. Yamada, T., *Idiopathic ventricular arrhythmias: Relevance to the anatomy, diagnosis and treatment*. *J Cardiol*, 2016. **68**(6): p. 463-471.
4. Liang, J.J., et al., *Idiopathic Outflow Tract Ventricular Arrhythmia Ablation: Pearls and Pitfalls*. *Arrhythm Electrophysiol Rev*, 2019. **8**(2): p. 116-121.
5. Prenner, S.B., et al., *Repolarization Heterogeneity: Beyond the QT Interval*. *J Am Heart Assoc*, 2016. **5**(5).
6. Moss, A.J. and R.S. Kass, *Long QT syndrome: from channels to cardiac arrhythmias*. *J Clin Invest*, 2005. **115**(8): p. 2018-24.
7. Katta, R.P. and K.R. Laurita, *Cellular mechanism of calcium-mediated triggered activity in the heart*. *Circ Res*, 2005. **96**(5): p. 535-42.
8. Lee, A., R. Denman, and H.M. Haqqani, *Ventricular Ectopy in the Context of Left Ventricular Systolic Dysfunction: Risk Factors and Outcomes Following Catheter Ablation*. *Heart Lung Circ*, 2019. **28**(3): p. 379-388.
9. Yarlagadda, R.K., et al., *Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract*. *Circulation*, 2005. **112**(8): p. 1092-7.
10. Latchamsetty, R. and F. Bogun, *Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy*. *JACC Clin Electrophysiol*, 2019. **5**(5): p. 537-550.
11. Ban, J.-E., et al., *Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease*. *EP Europace*, 2012. **15**(5): p. 735-741.

12. de Vries, L.J., et al., *Coupling interval variability of premature ventricular contractions in patients with different underlying pathology: an insight into the arrhythmia mechanism*. J Interv Card Electrophysiol, 2018. **51**(1): p. 25-33.
13. Noda, T., et al., *Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(7): p. 1288-94.
14. Gorenek, B., et al., *Premature ventricular complexes: diagnostic and therapeutic considerations in clinical practice: A state-of-the-art review by the American College of Cardiology Electrophysiology Council*. J Interv Card Electrophysiol, 2020. **57**(1): p. 5-26.
15. Duncker, D., J. Bauersachs, and C. Veltmann, *Ventrikuläre Herzrhythmusstörungen*. Der Internist, 2017. **58**(12): p. 1272-1280.
16. Baman, T.S., et al., *Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function*. Heart Rhythm, 2010. **7**(7): p. 865-9.
17. Berruezo, A. and J.T. Ortiz-Perez, *Unraveling the Scar With Cardiac Magnetic Resonance*. Circ Cardiovasc Imaging, 2017. **10**(9).
18. Higuchi, K. and M. Bhargava, *Management of premature ventricular complexes*. Heart, 2021: p. heartjnl-2020-318628.
19. Hasdemir, C., et al., *Late Gadolinium Enhancement CMR in Patients with Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Caused by Idiopathic Ventricular Arrhythmias*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2012. **35**(4): p. 465-470.
20. Cronin, E.M., et al., *2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias*. Heart Rhythm, 2020. **17**(1): p. e2-e154.
21. Anderson, R.D., et al., *Differentiating Right- and Left-Sided Outflow Tract Ventricular Arrhythmias: Classical ECG Signatures and Prediction Algorithms*. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2019. **12**(6): p. e007392.

22. Mond, H.G. and H.M. Haqqani, *The Electrocardiographic Footprints of Ventricular Ectopy*. Heart Lung Circ, 2020. **29**(7): p. 988-999.
23. LAPLANTE, L. and B.S. BENZAQUEN, *A Review of the Potential Pathogenicity and Management of Frequent Premature Ventricular Contractions*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2016. **39**(7): p. 723-730.
24. Koester, C., et al., *The Ubiquitous Premature Ventricular Complex*. Cureus, 2020. **12**(1): p. e6585-e6585.
25. Akdi, A., et al., *Electrocardiography clues in assessment of patients with premature ventricular contractions*. Turk J Med Sci, 2021. **51**(6): p. 2986-2993.
26. Oh, Y.Z., V.H. Tan, and K.C. Wong, *Concealed conduction of premature ventricular complexes resulting in AV nodal block*. Journal of arrhythmia, 2017. **33**(5): p. 528-529.
27. Lehmann, M.H., et al., *Linking: a dynamic electrophysiologic phenomenon in macroreentry circuits*. Circulation, 1985. **71**(2): p. 254-65.
28. de Vries, L.J., et al., *Coupling interval variability of premature ventricular contractions in patients with different underlying pathology: an insight into the arrhythmia mechanism*. Journal of interventional cardiac electrophysiology: an international journal of arrhythmias and pacing, 2018. **51**(1): p. 25-33.
29. Oreto, G., *Parasyctole: automaticity or re-entry?* Journal of Cardiovascular Medicine, 2010. **11**(5): p. 336.
30. Kostis, J.B., et al., *Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease*. Circulation, 1981. **63**(6): p. 1351-1356.
31. RG, H. and L. LE, *Electrocardiographic Findings in 122,043 Individuals*. Circulation, 1962. **25**: p. 947-961.
32. Nguyen, K.T., et al., *Ectopy on a Single 12-Lead ECG, Incident Cardiac Myopathy, and Death in the Community*. J Am Heart Assoc, 2017. **6**(8).
33. Cronin, E.M., et al., *2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias*. EP Europace, 2019. **21**(8): p. 1143-1144.

34. Nakamura, T., et al., *Catheter ablation of polymorphic ventricular tachycardia/fibrillation in patients with and without structural heart disease*. Heart Rhythm, 2019. **16**(7): p. 1021-1027.
35. NOGAMI, A., *Mapping and Ablating Ventricular Premature Contractions That Trigger Ventricular Fibrillation: Trigger Elimination and Substrate Modification*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2015. **26**(1): p. 110-115.
36. Ip, J.E. and B.B. Lerman, *Idiopathic malignant premature ventricular contractions*. Trends in Cardiovascular Medicine, 2018. **28**(4): p. 295-302.
37. VISKIN, S., et al., *Mode of Onset of Malignant Ventricular Arrhythmias in Idiopathic Ventricular Fibrillation*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 1997. **8**(10): p. 1115-1120.
38. Yamada, T., *Idiopathic ventricular arrhythmias: relevance to the anatomy, diagnosis and treatment*. Journal of Cardiology, 2016. **68**(6): p. 463-471.
39. Yamada, T. and G.N. Kay, *How to diagnose and ablate ventricular tachycardia from the outflow tract and aortic cusps*. Hands-On Ablation: The Experts' Approach, 2013: p. 292.
40. Ouyang, F., et al., *Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation*. Journal of the American College of Cardiology, 2002. **39**(3): p. 500-508.
41. Tada, H., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias*. Journal of the American College of Cardiology, 2005. **45**(6): p. 877-886.
42. Yamada, T., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root: prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation*. Journal of the American College of Cardiology, 2008. **52**(2): p. 139-147.
43. Yamada, T., S.H. Litovsky, and G.N. Kay, *The left ventricular ostium: an anatomic concept relevant to idiopathic ventricular arrhythmias*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2008. **1**(5): p. 396-404.

44. Tabatabaei, N. and S.J. Asirvatham, *Supravalvular Arrhythmia*. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2009. **2**(3): p. 316-326.
45. Yamada, T., S.H. Litovsky, and G.N. Kay, *The Left Ventricular Ostium*. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2008. **1**(5): p. 396-404.
46. Yamada, T., *Idiopathic ventricular tachycardia from mitral annulus, papillary muscles and other sites*. Bhargava K, Asirvatham SJ. *Practical Cardiac Electrophysiology*. Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt. Ltd, 2016: p. 543-66.
47. Tada, H., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation*. *Heart rhythm*, 2007. **4**(1): p. 7-16.
48. Crawford, T., et al., *Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle*. *Heart rhythm*, 2010. **7**(6): p. 725-730.
49. Sadek, M.M., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the moderator band: electrocardiographic characteristics and treatment by catheter ablation*. *Heart rhythm*, 2015. **12**(1): p. 67-75.
50. Yamada, T., et al., *Electrocardiographic and electrophysiological characteristics in idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: relevance for catheter ablation*. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2010. **3**(4): p. 324-331.
51. Anderson, R.H., *Clinical anatomy of the aortic root*. *Heart*, 2000. **84**(6): p. 670-673.
52. Gami, A.S., et al., *Anatomical correlates relevant to ablation above the semilunar valves for the cardiac electrophysiologist: a study of 603 hearts*. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 2011. **30**(1): p. 5-15.
53. Steven, D., et al., *Ventricular tachycardia arising from the aortomitral continuity in structural heart disease: characteristics and therapeutic considerations for an anatomically challenging area of origin*. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2009. **2**(6): p. 660-666.

54. Ouyang, F., et al., *Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation*. Journal of the American College of Cardiology, 2006. **48**(1): p. 122-131.
55. Silbiger, J.J. and R. Bazaz, *Contemporary insights into the functional anatomy of the mitral valve*. American heart journal, 2009. **158**(6): p. 887-895.
56. Ho, S.Y., *Anatomy of the mitral valve*. Heart, 2002. **88**(suppl 4): p. iv5-iv10.
57. Levine, R.A., et al., *Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse*. Circulation, 1989. **80**(3): p. 589-598.
58. RUSTED, I.E., C.H. SCHEIFLEY, and J.E. EDWARDS, *Studies of the mitral valve. I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures*. Circulation, 1952. **6**(6): p. 825-831.
59. Oosthoek, P.W., et al., *Development of the papillary muscles of the mitral valve: morphogenetic background of parachute-like asymmetric mitral valves and other mitral valve anomalies*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. **116**(1): p. 36-46.
60. Chiechi, M.A., W.M. Lees, and R. Thompson, *Functional anatomy of the normal mitral valve*. Journal of thoracic surgery, 1956. **32**(3): p. 378-398.
61. Gorman, J.H., 3rd, et al., *Dynamic three-dimensional imaging of the mitral valve and left ventricle by rapid sonomicrometry array localization*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. **112**(3): p. 712-26.
62. Jiang, L., et al., *An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations*. Am Heart J, 1987. **113**(3): p. 633-44.
63. Cabrera, J.-Á., et al., *Tracking down the anatomy of the left bundle branch to optimize left bundle branch pacing*. 2020, American College of Cardiology Foundation Washington DC. p. 750-755.
64. Messer, S., et al., *Histologic analysis of the right atrioventricular junction in the adult human heart*. Journal of Heart Valve Disease, 2012. **21**(3): p. 368.

65. Mahmood, F., et al., *Tricuspid annular geometry: a three-dimensional transesophageal echocardiographic study*. Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia, 2013. **27**(4): p. 639-646.
66. Rodés-Cabau, J., et al., *Transcatheter therapies for treating tricuspid regurgitation*. Journal of the American College of Cardiology, 2016. **67**(15): p. 1829-1845.
67. Tretter, J.T., et al., *Assessment of the anatomical variation to be found in the normal tricuspid valve*. Clinical Anatomy, 2016. **29**(3): p. 399-407.
68. Loukas, M., et al., *Anatomical observations of the moderator band*. Clin Anat, 2010. **23**(4): p. 443-50.
69. De Almeida, M.C., et al., *Human subpulmonary infundibulum has an endocardial network of specialized conducting cardiomyocytes*. Heart Rhythm, 2020. **17**(1): p. 123-130.
70. Doppalapudi, H., et al., *Idiopathic focal epicardial ventricular tachycardia originating from the crux of the heart*. Heart rhythm, 2009. **6**(1): p. 44-50.
71. McAlpine, W.A., *Heart and coronary arteries: an anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment*. 2012: Springer Science & Business Media.
72. Yamada, T., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2010. **3**(6): p. 616-623.
73. Berruezo, A., et al., *Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias*. Circulation, 2004. **109**(15): p. 1842-1847.
74. Yamada, T., *Transthoracic Epicardial Catheter Ablation—Indications, Techniques, and Complications—*. Circulation Journal, 2013. **77**(7): p. 1672-1680.
75. Yamada, T., et al., *Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation*. J Am Coll Cardiol, 2008. **52**(2): p. 139-47.

76. Hoffmayer, K.S., et al., *Electrocardiographic comparison of ventricular arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and right ventricular outflow tract tachycardia*. Journal of the American College of Cardiology, 2011. **58**(8): p. 831-838.
77. Zhang, F., et al., *Electrocardiographic algorithm to identify the optimal target ablation site for idiopathic right ventricular outflow tract ventricular premature contraction*. Europace, 2009. **11**(9): p. 1214-1220.
78. Tada, H., et al., *Prevalence and electrocardiographic characteristics of idiopathic ventricular arrhythmia originating in the free wall of the right ventricular outflow tract*. Circulation Journal, 2004. **68**(10): p. 909-914.
79. Lin, D., et al., *Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping*. Heart Rhythm, 2008. **5**(5): p. 663-669.
80. Hayashi, T., et al., *Outcomes of catheter ablation of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias with an R wave pattern break in lead V2: a distinct clinical entity*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2017. **28**(5): p. 504-514.
81. PARK, K.M., Y.H. KIM, and F.E. Marchlinski, *Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2012. **35**(12): p. 1516-1527.
82. Kumagai, K., *Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract: Tips and tricks*. Journal of Arrhythmia, 2014. **30**(4): p. 211-221.
83. Yamada, T., et al., *Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: the activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics*. Heart Rhythm, 2008. **5**(2): p. 184-192.
84. Bala, R., et al., *Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure*. Heart Rhythm, 2010. **7**(3): p. 312-322.

85. Yamada, T., et al., *Prevalence and clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the noncoronary sinus of Valsalva*. Heart Rhythm, 2013. **10**(11): p. 1605-1612.
86. Yamada, T., et al., *Prevalence and electrocardiographic and electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2016. **9**(9): p. e004079.
87. Yamada, T., et al., *Efficacy of an anatomical approach in radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular outflow tract*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2017. **10**(5): p. e004959.
88. Yamada, T., et al., *Challenging radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit near the left main coronary artery*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2016. **9**(10): p. e004202.
89. Yamada, T., *Twelve-lead electrocardiographic localization of idiopathic premature ventricular contraction origins*. Journal of cardiovascular electrophysiology, 2019. **30**(11): p. 2603-2617.
90. Tabatabaei, N. and S.J. Asirvatham, *Supravalvular arrhythmia: identifying and ablating the substrate*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2009. **2**(3): p. 316-326.
91. Katra, R.P. and K.R. Laurita, *Cellular Mechanism of Calcium-Mediated Triggered Activity in the Heart*. Circulation Research, 2005. **96**(5): p. 535-542.
92. Lerman, B.B., *Mechanism, diagnosis, and treatment of outflow tract tachycardia*. Nature Reviews Cardiology, 2015. **12**(10): p. 597-608.
93. Lerman, B.B., *Outflow tract ventricular arrhythmias: An update*. Trends in Cardiovascular Medicine, 2015. **25**(6): p. 550-558.
94. Enriquez, A., D.S. Frankel, and A. Baranchuk, *Pathophysiology of ventricular tachyarrhythmias*. Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie, 2017. **28**(2): p. 149-156.

95. Lopez, E.M. and R. Malhotra, *Ventricular Tachycardia in Structural Heart Disease*. The Journal of innovations in cardiac rhythm management, 2019. **10**(8): p. 3762-3773.
96. Weiss, J.N., et al., *Early afterdepolarizations and cardiac arrhythmias*. Heart rhythm, 2010. **7**(12): p. 1891-1899.
97. DiFrancesco, D., *A new interpretation of the pace-maker current in calf Purkinje fibres*. J Physiol, 1981. **314**: p. 359-76.
98. Han, J., *Mechanisms of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction*. Am J Cardiol, 1969. **24**(6): p. 800-13.
99. András, V., et al., *Cardiac transmembrane ion channels and action potentials: cellular physiology and arrhythmogenic behavior*. Physiological Reviews, 2021. **101**(3): p. 1083-1176.
100. Gorenek, B., et al., *Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force*. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2015. **4**(4): p. 386.
101. Panizo, J.G., et al., *Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy*. Arrhythmia & electrophysiology review, 2018. **7**(2): p. 128.
102. Huizar, J.F., et al., *Clinical and translational insights on premature ventricular contractions and PVC-induced cardiomyopathy*. Progress in Cardiovascular Diseases, 2021. **66**: p. 17-27.
103. Latchamsetty, R. and F. Bogun, *Premature Ventricular Complexes and Premature Ventricular Complex Induced Cardiomyopathy*. Current Problems in Cardiology, 2015. **40**(9): p. 379-422.
104. Giada, F. and A. Raviele, *Clinical Approach to Patients with Palpitations*. Card Electrophysiol Clin, 2018. **10**(2): p. 387-396.
105. Hoffman, R.S., *Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside*. British journal of clinical pharmacology, 2010. **69**(5): p. 448-457.

106. Goyal, A., et al., *A Wave*, in *StatPearls*. 2022, StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
107. Poblete, P.F., H.L. Kennedy, and D.G. Caralis, *Detection of ventricular ectopy in patients with coronary heart disease and normal subjects by exercise testing and ambulatory electrocardiography*. *Chest*, 1978. **74**(4): p. 402-7.
108. Luebbert, J., D. Auberson, and F. Marchlinski, *Premature Ventricular Complexes in Apparently Normal Hearts*. *Card Electrophysiol Clin*, 2016. **8**(3): p. 503-14.
109. Cheng, Z., et al., *The R-wave deflection interval in lead V3 combining with R-wave amplitude index in lead V1: A new surface ECG algorithm for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin in patients with transitional lead at V3*. *International Journal of Cardiology*, 2013. **168**(2): p. 1342-1348.
110. Betensky, B.P., et al., *The V2 transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin*. *Journal of the American College of Cardiology*, 2011. **57**(22): p. 2255-2262.
111. YOSHIDA, N., et al., *A Novel Electrocardiographic Criterion for Differentiating a Left from Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia Origin: The V2S/V3R Index*. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2014. **25**(7): p. 747-753.
112. Yoshida, N., et al., *Novel transitional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias*. *Heart rhythm*, 2011. **8**(3): p. 349-356.
113. Ouyang, F., et al., *Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp*. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. **39**(3): p. 500-508.
114. FREDHOLM, B.B., *On the Mechanism of Action of Theophylline and Caffeine*. *Acta Medica Scandinavica*, 1985. **217**(2): p. 149-153.
115. Dixit, S., et al., *Consumption of Caffeinated Products and Cardiac Ectopy*. *Journal of the American Heart Association*, 2016. **5**(1): p. e002503.

116. Ettinger, P.O., et al., *Arrhythmias and the "Holiday Heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders*. American heart journal, 1978. **95**(5): p. 555-562.
117. Sekizuka, H. and H. Miyake, *The relationship between premature ventricular contractions and lifestyle-related habits among the Japanese working population (FUJITSU cardiovascular and respiratory observational study-1; FACT-1)*. Journal of Nippon Medical School, 2018. **85**(6): p. 337-342.
118. Brunner, S., et al., *Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Oktoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW)*. European heart journal, 2017. **38**(27): p. 2100-2106.
119. Tsuji, H., et al., *The associations of levels of serum potassium and magnesium with ventricular premature complexes (the Framingham Heart Study)*. The American Journal of Cardiology, 1994. **74**(3): p. 232-235.
120. Mascolo, A., et al., *Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure*. Pharmacol Res, 2022. **175**: p. 106035.
121. Priori, S.G., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC)*. European Heart Journal, 2015. **36**(41): p. 2793-2867.
122. Hamon, D., et al., *Premature ventricular contraction diurnal profiles predict distinct clinical characteristics and beta-blocker responses*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2019. **30**(6): p. 836-843.
123. Group, M.-H.S., *Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomised intervention trial in-congestive heart failure (MERIT-HF)*. The Lancet, 1999. **353**(9169): p. 2001-2007.
124. Packer, M., et al., *Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study*. Circulation, 2002. **106**(17): p. 2194-2199.

125. Michowitz, Y. and B. Belhassen, *New Insights on Verapamil-Sensitive Idiopathic Left Fascicular Tachycardia*. J Electrocardiol, 2018. **51**(5): p. 874-878.
126. Eisenberg, M.J., A. Brox, and A.N. Bestawros, *Calcium channel blockers: an update*. Am J Med, 2004. **116**(1): p. 35-43.
127. Capucci, A., et al., *A double-blind crossover comparison of flecainide and slow-release mexiletine in the treatment of stable premature ventricular complexes*. International journal of clinical pharmacology research, 1991. **11**(1): p. 23-33.
128. Schleifer, J.W., D. Sorajja, and W.K. Shen, *Advances in the pharmacologic treatment of ventricular arrhythmias*. Expert opinion on Pharmacotherapy, 2015. **16**(17): p. 2637-2651.
129. Minoura, Y., Y. Kobayashi, and C. Antzelevitch, *Drug-induced Brugada syndrome*. Journal of Arrhythmia, 2013. **29**(2): p. 88-95.
130. Echt, D.S., et al., *Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*. New England journal of medicine, 1991. **324**(12): p. 781-788.
131. Mujović, N., et al., *The role of amiodarone in contemporary management of complex cardiac arrhythmias*. Pharmacological Research, 2020. **151**: p. 104521.
132. Cairns, J.A., et al., *Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT*. The Lancet, 1997. **349**(9053): p. 675-682.
133. Srinivasan, M., et al., *Amiodarone in the aged*. Australian prescriber, 2019. **42**(5): p. 158-162.
134. Funck-Brentano, C., *Pharmacokinetic and pharmacodynamic profiles of d-sotalol and d,l-sotalol*. Eur Heart J, 1993. **14 Suppl H**: p. 30-5.
135. Giorgi, C., et al., *Efficacy of oral sotalol in suppression of premature ventricular complexes and analysis of its beta-adrenergic blocking activity*. The Canadian Journal of Cardiology, 1990. **6**(5): p. 191-197.

136. Semasinghe Bandaralage, S.P., S. Nirathanan, and S. Niranjan, *Does Sotalol Still Have a Role in the Management of Arrhythmias?* American Journal of Therapeutics, 2019. **26**(1): p. e161-e169.
137. Stevenson, W.G., et al., *Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial.* Circulation, 2008. **118**(25): p. 2773-2782.
138. Soejima, K., et al., *Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars.* Journal of the American College of Cardiology, 2004. **43**(10): p. 1834-1842.
139. Al-Khatib, S.M., et al., *2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death.* Circulation, 2018. **138**(13): p. e272-e391.
140. Cronin, E.M., et al., *2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias.* Europace, 2019. **21**(8): p. 1143-1144.
141. Ling, Z., et al., *Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study.* Circ Arrhythm Electrophysiol, 2014. **7**(2): p. 237-43.
142. Rodriguez, L.M., et al., *Predictors for successful ablation of right- and left-sided idiopathic ventricular tachycardia.* Am J Cardiol, 1997. **79**(3): p. 309-14.
143. Rodgers, J.L., et al., *Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging.* Journal of cardiovascular development and disease, 2019. **6**(2): p. 19.
144. Letsas, K.P., et al., *The aortic cusps are the predominant successful ablation site of idiopathic outflow-tract ventricular arrhythmias.* Journal of Electrocardiology, 2020. **61**: p. 63-65.
145. Oomen, A.W.G.J., L.R.C. Dekker, and A. Meijer, *Catheter ablation of symptomatic idiopathic ventricular arrhythmias: A five-year single-centre*

- experience*. Netherlands heart journal: monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation, 2018. **26**(4): p. 210-216.
146. PARK, K.-M., Y.-H. KIM, and F.E. MARCHLINSKI, *Using the Surface Electrocardiogram to Localize the Origin of Idiopathic Ventricular Tachycardia*. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2012. **35**(12): p. 1516-1527.
147. Dixit, S., et al., *Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: Distinguishing septal and free-wall sites of origin*. Journal of cardiovascular electrophysiology, 2003. **14**(1): p. 1-7.
148. He, Z., et al., *An electrocardiographic diagnostic model for differentiating left from right ventricular outflow tract tachycardia origin*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2018. **29**(6): p. 908-915.