



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ ABLASYONU YAPILAN
HASTALARDA VİTAL PARAMETRELERİN SEREBRAL
OKSİJENASYON ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Elif KILIÇ ÇAKMAK

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.**

ANKARA, 2023



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ ABLASYONU YAPILAN
HASTALARDA VİTAL PARAMETRELERİN SEREBRAL
OKSİJENASYON ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Elif KILIÇ ÇAKMAK

TEZ DANIŞMANLARI

Doç.Dr.Almıla Gülsün PAMUK

Doç. Dr.Filiz ÜZÜMCÜGİL

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

ANKARA, 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimiz süresince deneyim ve birikimiyle hepimize ışık olan, bana ve diğer asistan arkadaşlarıma desteğini hiç esirgemeyen, başta bölüm başkanımız Prof. Dr. Meral KANBAK başta olmak üzere tüm kıymetli hocalarıma,

Tez süresince yardımlarını esirgemeyen, iyi bir hekim olmam için emek veren değerli tez hocam Doç. Dr. Almila Gülsün PAMUK'a

Tez ve eğitim sürecimin yanısıra bana her zaman ve var gücüyle destek olan, hep yanımda olan, hem hocam hem ablam Doç. Dr. Filiz ÜZÜMCÜGİL'e,

Mesleki bilgi ve becerilerini, tecrübelerini de aktarmanın yanısıra, desteğini her zaman hissettiğim değerli hocam Prof. Dr. Ayşe Heves KARAGÖZ'e,

Her zaman ve her koşulda yanımda olduklarını bildiğim, hayatım boyunca arkamda desteklerini hissettiğim, hayatta benim için her şeyden değerli olan eşim Onur ÇAKMAK'a ve sevgili aileme,

Birlikte gülüp birlikte ağladığımız, birbirimize destek olmaktan hiç vazgeçmediğimiz asistan arkadaşlarıma,

Birlikte yıllarımızı geçirdiğimiz tüm Hacettepe Üniversitesi Hastanesi çalışanlarına,

Tez sürecinde birlikte çalıştığımız değerli hocalarım Prof. Dr. Kudret AYTEMİR ve Prof. Dr. Hikmet YORGUN'a,

Yardımlarını esirgemeyen, hasta kayıt formlarına sahip çıkan Gülcan YILDIRIM ve Aykut KARAKURT'a,

Bu günlere gelmemde emeği olan herkese teşekkür ederim.

Dr. Elif KILIÇ ÇAKMAK

Ocak, 2023

ÖZET

CAKMAK, E.K. Ventriküler Taşikardi Ablasyonu Yapılan Hastalarda Vital Parametrelerin Serebral Oksijenasyon Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi. Ankara, 2023. Ventriküler taşikardi, EKG’de geniş QRS kompleksleriyle birliktelik gösteren, ventrikül miyokardından kaynaklanan ve tedavi edilmezse senkop, ani kardiyak ölüm gibi sonuçları olan bir taşiaritmidir. Bu nedenle, özellikle anti-aritmik ilaç tedavisine rağmen VT atakları devam eden ve/veya çoklu şoklama hikayesi olan hastalarda VT ablasyon tedavisi endikedir. Özellikle VT sırasında uç organ perfüzyonunu sürdürmek için gerekli olan optimal OAB’nin bilinmemesi nedeniyle işlem sırasında NIRS monitörizasyonu klinik olarak önemlidir. Bizim de prospektif gözlemsel nitelikte tasarladığımız çalışmamızda; NIRS değerlerine ait sağ ve sol taraf ölçümlerinin, VT ablasyon sürecindeki ölçümlerle ve hastalara ait klinik özelliklerle korelasyonu incelenmiştir. Etik kurul onayı alındıktan sonra, 30 Haziran-31 Aralık 2021 tarihleri arasında, genel anestezi altında VT ablasyon işlemi uygulanacak hastaların demografik verileri, intraoperatif vital değerleri, intraoperatif NIRS ve BIS değerleri kaydedilmiştir. Çalışmaya nabızlı VT nedeniyle ablasyon yapılan 37 hasta dahil edilmiştir; 37 hastanın her birinden ablasyon sırasında farklı değerler alınması nedeniyle her hastadan 2 ayrı veri seti elde edilmiş olup toplamda 74 VT süreci incelenmiştir. VT süreçlerinden elde edilen verilere göre, sağ ve sol NIRS ölçümlerindeki düşüşlerin (>%10) VT sürecindeki OAB (sırasıyla $p= 0,007$ ve $0,006$) ve ETCO₂ (sırasıyla $p= <0,001$ ve $<0,001$) değerleri ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bunun yanı sıra, sağ ve sol NIRS düşüşlerinin PAB > 30mmHg olan hastalarda, PAB \leq 30mmHg olan hastalara göre anlamlı fark gösterdiği izlenmiştir (sırasıyla $p=0,002$ ve $0,004$). Benzer bir ilişki yaş, EF ve cinsiyet ile, veya VT sürecindeki BIS ile saptanmamıştır. Ancak bazal sol NIRS, sağ NIRS ve OAB değerlerine bakıldığında, kadınların ortanca değerlerinin erkeklere göre daha düşük olduğu gösterilmiş olup, sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,011$). Çalışmamızda, hem nabızlı VT verileri hem de VF verileri hastaların bazal değerleri ile birlikte değerlendirilmiş olup, ETCO₂ ve NIRS değerlerinin pulsatil kan akımı olsun veya olmasın pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Rutin NIRS kullanılmayan, genel anestezi altında ETCO₂ monitörizasyonu yapılan vakalarda, ani ETCO₂ ve OAB düşüşü söz konusu olduğunda bu parametrelerin NIRS ile korele olmaları nedeniyle serebral oksijenasyonun yetersiz olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. NIRS probunun hemodinamik değişikliklere yanıtının hızlı olması, OAB ve ETCO₂ ile anlık korelasyon göstermesi nedeniyle; genel anestezi uygulanacak tüm vakaların yanı sıra, nabızsız VT/VF olgularında da aktif NIRS kullanımı kompresyon kalitesinin belirlenmesinde ve spontane dolaşımın geri dönüşünün (ROSC) takibinde etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: Serebral oksijenasyon, NIRS, Ventriküler taşikardi, Kateter ablasyon, KPR

ABSTRACT

CAKMAK, E.K. Investigation of the Effect of Vital Parameters on Cerebral Oxygenation in Patients Undergoing Ventricular Tachycardia Ablation. Hacettepe University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation. Residency Thesis. Ankara, 2023. Ventricular tachycardia is a tachyarrhythmia that is associated with wide QRS complexes on ECG, originates from the ventricular myocardium and has consequences such as syncope and sudden cardiac death if left untreated. Therefore, VT ablation therapy is indicated, especially in patients with persistent VT attacks and/or a history of multiple shocks despite anti-arrhythmic drug therapy. NIRS monitoring during the procedure is clinically important, especially since the optimal MAP required to maintain end-organ perfusion during VT is unknown. In our prospective observational study; correlation of right and left side measurements of NIRS values with measurements in VT ablation process and clinical characteristics of patients was investigated. After the approval of the ethics committee, the demographic data, intraoperative vital values, intraoperative NIRS and BIS values of the patients who would undergo VT ablation under general anesthesia between 30 June and 31 December 2021 were recorded. The study included 37 patients who underwent ablation for VT with pulse; due to the fact that different values were obtained from each of 37 patients during ablation, 2 separate data sets were obtained from each patient, and a total of 74 VT processes were examined. According to the data obtained from the VT processes, it was determined that the decreases in the right and left NIRS measurements (>10%) showed a significant correlation with MAP ($p= 0.007$ and 0.006 , respectively) and $ETCO_2$ ($p= <0.001$ and <0.001 , respectively) values in the VT process. However, it was observed that right and left NIRS decreases were significantly different in patients with PAP > 30mmHg compared to patients with PAP \leq 30mmHg ($p=0.002$ and 0.004 , respectively). A similar relationship was not found with age, EF, and gender, or with BIS in the VT process. However, when initial left NIRS, right NIRS and MAP values were examined, it was shown that the median values of women were lower than men, and the result was statistically significant ($p<0.001$, $p=0.001$, $p=0.011$, respectively). In our study, both VT data and VF data were evaluated together with the patients' baseline values, and it was found that $ETCO_2$ and NIRS values were positively correlated with or without pulsatile blood flow. In cases where routine NIRS is not used and $ETCO_2$ monitoring is performed under general anesthesia, when there is a sudden $ETCO_2$ and MAP decrease, it should be considered that cerebral oxygenation may be insufficient because these parameters are correlated with NIRS. Due to the rapid response of the NIRS probe to hemodynamic changes and its instant correlation with MAP and $ETCO_2$; in addition to its use in cases where general anesthesia is applied, the use of active NIRS in pulseless VT/VF cases can be considered as it may be effective in determining the quality of compression and in monitoring the return of spontaneous circulation (ROSC).

Keywords: Cerebral oxygenation, NIRS, Ventricular tachycardia, Catheter ablation, CPR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER	viii
TABLolar.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ventriküler Aritmiler.....	3
2.1.1. Ventriküler Aritmi Sınıflandırılması.....	3
2.1.1.1. Klinik Sınıflandırma	3
2.1.1.2. Morfolojik Sınıflandırma	4
2.1.2. Ventriküler Aritmilerin Temel Kavramları.....	6
2.1.2.1. Kalbin Aksiyon Potansiyeli	6
2.1.2.2. Aritmogenez Mekanizmaları.....	7
2.1.3. Ventriküler Aritmi Tedavileri	9
2.1.3.1. Medikal Tedaviler	9
2.1.3.2. Defibrilasyon.....	9
2.1.3.3. Haritalama ve Ablasyon.....	9
2.1.4. VT Haritalama ve Ablasyon	10
2.1.4.1. Haritalama.....	11
2.1.4.2. Kateter Ablasyon.....	12
2.2. Ablasyonda Anestezi Yönetimi.....	14
2.2.1. İşlem Öncesi Değerlendirme.....	14
2.2.2. Anestezik Ajanlar ve Anestezi Tipleri	15
2.2.3. Monitörizasyon	16
2.2.4. Ventilasyon Yöntemleri	17
2.3. Serebral Oksijenasyon (Near Infrared Spectroscopy-NIRS).....	17

2.3.1. NIRS ve KPR	18
2.4. Elektrofizyoloji Laboratuvarı	19
2.4.1. Düzen ve Tasarım	19
2.4.2. Radyasyon Güvenliği	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri.....	21
3.2. Yöntem	21
3.3. İstatistiksel Analiz	23
4. BULGULAR	24
4.1. Demografik Bilgiler	25
4.2. İncelenen Hastaların Ek Hastalıkları.....	26
4.3. İncelenen Hastaların Kullandığı İlaçlar	27
4.4. İncelenen Hastaların ve VT Süreçlerindeki Ölçümlerin Dağılımı	28
4.5. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Değişimleri.....	35
4.6. İncelenen VT Süreçlerindeki Sol ve Sağ NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları.....	35
4.7. İncelenen VT Süreçlerine Ait Verilerin Korelasyonu.....	38
4.8. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Düşüşlerinin Dağılımı.....	42
4.9. İntraoperatif NVT VF Durumlarının Dağılımı ve Korelasyonu	43
4.10. İncelenen Hastaların VT Odak Yerlerinin Dağılımı	44
4.11. İncelenen Hastaların VT Süreçlerine Ait Ölçümlerinin Cinsiyet ile Karşılaştırılması.....	45
4.12. NIRS'ta En Fazla Rölatif Düşüşün Olduğu Hastanın Özellikleri	46
4.13. Postoperatif SVO Görülen Hastanın Özellikleri	47
4.14. VF Gözlenen Hastaların NIRS/BIS/ETCO2 Değişimleri	48
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ	57
7. KAYNAKLAR	58

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACT	: Aktive Pıhtılaşma Zamanı
ASA	: Amerikan Anestezistler Derneği
AV	: Atriyovenriküler Nod
BİS	: Bispektral indeks
BKA	: Beyin Kan Akımı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
cAMP	: Siklik AMP
DM	: Diabetes Mellitus
EAD	: Erken Art-depolarizasyon
EEG	: Elektro-ensefalogram
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyogram
ETCO ₂	: Endtidal Karbondioksit Basıncı
GAD	: Geç Art-Depolarizasyon
HCN Kanal	: <i>Hyperpolarization-Activated Cyclic Nucleotide-Gated Channels</i>
HFJV	: Yüksek akımlı Jet Ventilasyon
ICD	: İntrakardiyak Defibrilatör
KKY	: Kronik Kalp Yetmezliği
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
LAT	: Lokal Aktivasyon Zamanı
LED	: <i>Light Emitting Diodes</i>
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MR	: Manyetik Resonans
NIRS	: Near İnfra Red Spektroskopi
NSVT	: Non-Sustained VT
NVT	: Nabızsız VT
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PAB	: Pulmoner Arter Basıncı
PAH	: Pulmoner Arter Hipertansiyonu

PaCO ₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PVK	: Prematür Ventrikül Kompleksi
ROSC	: <i>Return of Spontaneous Circulation</i>
rSO ₂	: Rejyonel Oksijen Satürasyonu
RF	: Radyofrekans
SA	: Sinoatriyal Nod
SEP	: <i>Somatosensory Evoked Potentials</i>
SpO ₂	: Oksijen Saturasyonu
SR	: Sarkoplazmik Retikulum
SVO	: Serebrovasküler Olay
SvO ₂	: Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu
TCD	: Transkraniyal Doppler Sonografi
TIVA	: Total İntravenöz Anestezi
VA	: Ventriküler Aritmiler
VT	: Ventriküler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Monomorfik VT	4
Şekil 2.2. Polimorfik VT.	4
Şekil 2.3. Torsade de Pointes.....	5
Şekil 2.4. Çift Yönlü VT.....	5
Şekil 2.5. Ventriküler Flutter.	5
Şekil 2.6. Ventriküler Fibrilasyon.	6
Şekil 2.7. Aritmogenez Mekanizmaları	8
Şekil 2.8. VT Ablasyonunun Tarihsel Gelişimini Özetleyen Zaman Çizelgesi	10
Şekil 4.1. Analize Dahil Edilen ve Analizden Dışlanan Hastalar.....	24
Şekil 4.2. Sol NIRS'ın 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı.	30
Şekil 4.3. Sağ NIRS'ın 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı.	31
Şekil 4.4. BIS'in 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı.	32
Şekil 4.5. ETCO2'in 3 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı.....	33
Şekil 4.6. MAP (OAB)'ın 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı.....	34
Şekil 4.7. OAB-NIRS SOL Saçılım Grafiği.....	39
Şekil 4.8. OAB-NIRS SAĞ Saçılım Grafiği	39
Şekil 4.9. OAB-ETCO2 Saçılım Grafiği.	40
Şekil 4.10. ETCO2-NIRS SOL Saçılım Grafiği.....	40
Şekil 4.11. ETCO2-NIRS SAĞ Saçılım Grafiği.	41
Şekil 4.12. NIRS SOL – NIRS SAĞ Saçılım Grafiği.....	41
Şekil 4.13. VT Odak Yerlerinin Dağılımı.	44
Şekil 4.14. VF Gözlenen Hastaların Sol NIRS Değişim Grafiği.....	48
Şekil 4.15. VF Gözlenen Hastaların Sağ NIRS Değişim Grafiği.	49
Şekil 4.16. VF Gözlenen Hastaların ETCO2 Değişim Grafiği.....	49
Şekil 4.17. VF Gözlenen Hastaların BIS Değişim Grafiği.....	50

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
Tablo 4.1. Demografik Özellikler.....	25
Tablo 4.2. İncelenen Hastaların Ek Hastalıkları.....	26
Tablo 4.3. İncelenen Hastaların Kullanıldığı İlaçlar.....	27
Tablo 4.4. İncelenen Hastaların Preoperatif Ölçümlerinin Dağılımı.....	28
Tablo 4.5. İncelenen Hastaların Entübasyon Sonrası Ölçümlerinin Dağılımı	28
Tablo 4.6. İncelenen VT Süreçlerindeki Ölçümlerin Dağılımı	29
Tablo 4.7. İncelenen Hastaların İşlem Sonu Ölçümlerinin Dağılımı	29
Tablo 4.8. İncelenen Hastaların Ekstübasyon Sonrası Ölçümlerinin Dağılımı	29
Tablo 4.9. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Değişimleri.....	35
Tablo 4.10. İncelenen VT Süreçlerindeki Sol NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları.....	36
Tablo 4.11. İncelenen VT Süreçlerindeki Sağ NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları.....	37
Tablo 4.12. İncelenen VT Süreçlerine Ait Verilerin Korelasyon Değerlendirmesi	38
Tablo 4.13. Sol NIRS Değişim Dağılımı.....	42
Tablo 4.14. Sağ NIRS Değişim Dağılımı	42
Tablo 4.15. İncelenen Olguların Yaş, EF ve PAB Değerlerine Göre Intraoperatif NVT VF Durumlarının Dağılımı.....	43
Tablo 4.16. İncelenen Hastaların VT Odak Yerlerinin Dağılımı	44

Tablo 4.17. İncelenen Hastaların VT Süreçlerine Ait Ölçümlerinin Cinsiyet ile Karşılaştırılması	45
Tablo 4.18. NIRS'ta En Fazla Rölatif Düşüşün Olduğu Hastanın Özellikleri	46
Tablo 4.19. Postoperatif SVO Görülen Hastanın Özellikleri	47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ventriküler aritmiler, prematür ventrikül kompleksinden (PVK), ventriküler fibrilasyona (VF) kadar değişen bir spektrumu içermekle birlikte, herhangi bir semptom göstermeyen klinik bir tablodan ani kalp durmasına kadar değişebilen klinik bir prezantasyona sahiptir [1].

Ventriküler aritmilerden biri olan ventriküler taşikardi (VT), ventrikül miyokardındaki anormal bir elektriksel aktiviteden ya da döngüden köken alır. Genelde, baş dönmesinden senkop ya da ani kardiyak ölüme kadar değişebilen klinik bir tablo olsun ya da olmasın, EKG(elektrokardiyografi)'de geniş QRS kompleksli taşı-aritmi olarak ortaya çıkar. Anti-aritmik ilaç tedavisine rağmen VT atakları devam eden ve/veya çoklu şoklama hikayesi olan hastalarda VT ablasyon tedavisi endikedir [2].

Hastanemizde elektro-fizyoloji laboratuvarında VT ablasyon işlemi genel anestezi altında yapılır. İşleme alınacak olan hastaların, Amerikan Anestezistler Derneği'nin (ASA) monitörizasyon standartları doğrultusunda, oksijenasyonu-ventilasyonu (nabız oksimetresi, kapnograf, oksijen analizörü), dolaşımı (elektrokardiyografi ve kan basıncı) ve vücut sıcaklığı takip edilir [3]. Kateter laboratuvarımızda, ablasyon işlemi sırasında standart ASA monitorizasyon parametrelerine ek olarak hemodinami takibi invaziv arter monitörizasyonu ile, anestezi derinliği bispektral indeks (BIS) monitörizasyonu ile ve serebral oksijenasyon NIRS (*near infrared spectroscopy*) monitörizasyonu ile rutin olarak takip edilir.

NIRS monitörizasyonunun elektrofizyoloji laboratuvarında, özellikle VT indüksiyonu sırasında hemodinamik instabiliteye sahip olabilecek riskli hastalarda kullanımı faydalıdır. VT haritalama ile indüksiyon süreleri hastalar arasında farklılık gösterebilir ve bu işlemler sırasında kan basıncında ciddi düşüşler meydana gelebilir. Hemodinamik instabilitenin serebral etkilerini gösterebilmek ve kardiyoloji ekibini uyarabilmek için NIRS yararlı bir monitörizasyon seçeneği olabilir. Aynı zamanda NIRS; pulse oksimetre ve EEG gibi monitörizasyonlardan elde edilemeyen verileri

hızlı bir şekilde klinisyene sağlaması açısından özellikle nabızsız VT/VF gibi kardiyak arrest ritimleri söz konusu olduğunda anlamlı bir monitörizasyondur[4]. NIRS değerinin bilateral/unilateral bazal değerinden %20'den fazla düşmesi ya da %50'nin altına inmesi kritik değerler olarak kabul edilse de; yapılan çalışmalarda %54-56 mutlak değerler [5], bazal değerlerden %11.7-18 mutlak düşüşler [5, 6], ve bazal değerlerden %20 rölatif düşüşler [6] nörolojik komplikasyonlar açısından uyarıcı eşik değerler olarak bulunmuştur.

Prospektif gözlemsel nitelikte tasarladığımız çalışmamızda, NIRS değerlerine ait sağ ve sol taraf ölçümlerinin; VT ablasyon sürecindeki ortalama arter basıncı, endtidal CO₂, bispektral index ölçümleri ve hastalara ait klinik özelliklerle korelasyonu incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1-Ventriküler Aritmiler (VA)

Ventriküler aritmiler, prematür ventrikül kompleksinden (PVK), ventriküler fibrilasyona (VF) kadar değişen bir spektrumu içermekle birlikte, herhangi bir semptom göstermeyen klinik bir tablodan ani kalp durmasına kadar değişebilen klinik bir prezantasyona sahiptir. Özellikle yaşlı hastalarda olmakla birlikte hayatı tehdit eden ciddi ventriküler aritmilerin birçoğu iskemik kalp hastalığı ile ilişkilidir. Ventriküler aritmilerin riskleri, aile öyküsü ve genetik varyantların söz konusu olduğu farklı popülasyonlarda değişkenlik gösterir.

2.1.1- Ventriküler Aritmi Sınıflandırılması

En önemli iki ventriküler aritmi; ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyondur (VF). VT genellikle organize bir aritmi iken, VF düzensiz ve anormal bir kalp ritmidir. Ventriküler aritmilerin, farklı sınıflandırmaları ve tedavi modaliteleri mevcuttur [1].

2.1.1.1.- Klinik Sınıflandırma

Prematür Ventriküler Kompleksler (PVK)

Yaygın gözlenen bir durum olup, genellikle monitörizasyon, anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile değerlendirilebilir [7].

Hastalar çarpıntı, pre-senkop, nefes darlığı, yorgunluk gibi semptomlarla karşılaşabildiği gibi, bu hastalara tıbbi muayenede tesadüfi olarak PVK tanısı da konulabilir [8].

Sürekli Olmayan (Non-Sustained) VT

Atriyoventriküler nodun (AV nod) altındaki bir bölgeden kaynaklanan, 600ms RR aralığına ve ≥ 3 atım sayısına sahip, 30 saniyeden kısa süren ve kendiliğinden sonlanan atımlar olarak tanımlanır [8].

NSVT için farklı tanımlamalar da mevcut olmakla birlikte, sürekli olmaması ve kendiliğinden sonlanıyor olması tanıda önemlidir [9].

Sürekli (Sustained) VT

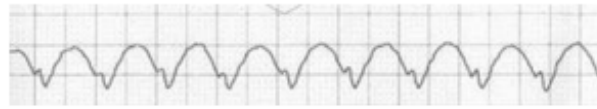
Atriyoventriküler nodun (AV nod) altındaki bir bölgeden kaynaklanan, 600ms RR aralığına ve ≥ 3 atım sayısına sahip, 30 saniyeden uzun süren ya da 30sn içerisinde hemodinamik instabilite nedeniyle müdahale gerektiren VT atımlarıdır. Çarpıntı, nefes darlığı, terleme, baş dönmesi, göğüs ağrısı, senkop gibi semptomların yanı sıra ani kardiyak ölüm ve ventriküler fibrilasyon (VF) gelişebilir. Hastalara genellikle implante edilebilen kardiyak defibrilatör (ICD) yerleştirilir [10, 11]

VT fırtınası: Sonlandırılması için ICD'si olan hastada 24 saat içerisinde 3 veya daha fazla ICD terapisine gerek duyulan; ICD'si olmayan hastada ise 2 veya daha fazla girişim gerektiren *sustained* VT olarak tanımlanmaktadır [12].

2.1.1.2.- Morfolojik Sınıflandırma

Monomorfik VT

Atımdan atıma tek ve stabil bir ORS morfolojisinin olduğu VT tipidir [10]



Şekil 2.1 Monomorfik VT

Polimorfik VT

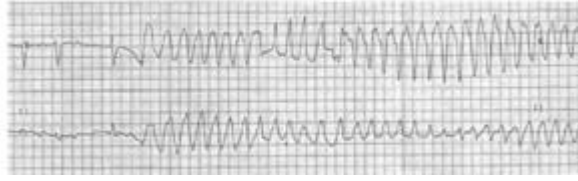
Atımdan atıma değişen, çok biçimli QRS morfolojisine sahip VT tipidir [10].



Şekil 2.2 Polimorfik VT

Torsade de Pointes

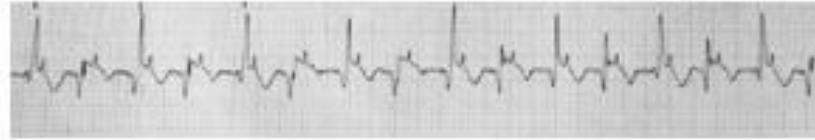
Uzun QT intervali ile birliktelik gösteren, 5-20 atımda bir QRS ekseni ve QRS amplitüdlerinin dalgalandığı polimorfik bir VT tipidir [13].



Şekil 2.3 Torsad de Pointes

Çift Yönlü (*Bidirectional*) VT

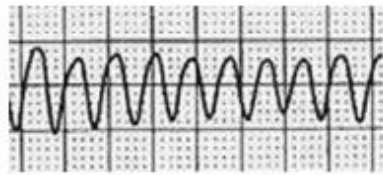
Atımdan atıma QRSte sağ ve sol eksen sapması ile EKG’de çift yönlü görünümün olduğu, genellikle dijital zehirlenmesi ya da ailesel katekolaminerjik polimorfik VT nedenli VT morfolojisidir [14, 15].



Şekil 2.4 Çift Yönlü VT

Ventriküler Flutter

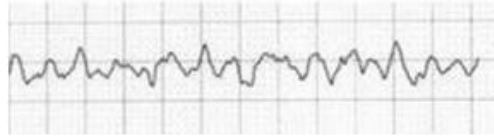
Sinüzoidal, monomorfik görünümlü, hızlı, ardışık QRS kompleksleri arasında izoelektrik aralığın olmadığı ve ventriküler fibrilasyona dönmesi muhtemel olan VA tipidir [11, 16].



Şekil 2.5 Ventriküler Flutter

Ventriküler Fibrilasyon

Hızlı, düzensiz elektriksel aktiviteyle birlikte, atımdan atıma değişiklikler içeren, koordine olmayan ve sistolik atım oluşturamayan ventriküler kontraksiyonlarla seyreden VA tipidir [17].



Şekil 2.6 Ventriküler Fibrilasyon

2.1.2.- Ventriküler Aritmilerin Temel Kavramları

Kalbin aksiyon potansiyeli ve kalsiyum kanallarının çalışma prensibi, aritmilerin oluşma mekanizmaları olan otomatisite, erken ve geç depolarizasyon, reentri aritmilerin takip ve tedavilerinde önemli konulardır.

2.1.2.1.- Kalbin Aksiyon Potansiyeli

Transmembran iyonik akımlar kalbin aksiyon potansiyelinin oluşumunda etkilidir. Kalbin aksiyon potansiyeli 5 fazdan oluşur [18]:

- Faz 0: hızlı depolarizasyon; voltaj-kapılı Na kanalları aktive olur (Na influx)
- Faz 1: erken hızlı repolarizasyon; K kanalları açılır, Na kanalları kapanır (K efflux)
- Faz 2: plato fazı; L tipi Ca kanalları ile Ca'nın hücre içine girişi ile K'nın hücre dışına akışı dengelenerek plato oluşur
- Faz 3: hızlı repolarizasyon; Ca kanalları kapanır, K çıkışı devam eder
- Faz 4: istirahat membran potansiyeli

Kalsiyumun istirahat potansiyeline etkisi az olsa da, membranın diğer iyonlara geçirgenliğini etkilemektedir. Aynı zamanda kalsiyumun L-tipi kanallarla hücre içine girişi, ryanodin reseptör kanalları aracılığı ile sarkoplazmik retikulumdan (SR) Ca salınımını tetikler, ve kontraksiyon oluşumunu sağlar [19].

Na-Ca kanalı ile Ca akışının azalması ve sarkolemmal Ca-ATPaz ile Ca'nın SR'ye yeniden alınması ile relaksasyon meydana gelir. Sempatik stimülasyon ile sıklık AMP (cAMP)deki artış, L-Ca kanallarını, ryanodin reseptör kanallarını ve SR Ca-ATPaz inhibitörü olan fosfolambanı aktive ederek; Ca geçişini artırır ve inotropik cevabı güçlendirir [20].

2.1.2.2 Aritmogenez Mekanizmaları

Kalsiyum mekanizmalarındaki ya da miyositlerin elektrofizyolojik özelliklerinde meydana gelen değişiklikler sinoatrial nod dışındaki bir odaktan uyarı çıkmasına ve dolayısıyla aritmilerin meydana gelmesine neden olabilir. Aritmiye sebep olan mekanizmalar; anormal otomatisite, erken veya geç art-depolarizasyonlarla indüklenen tetiklenmiş aktivite ve reentridir [10].

Anormal Otomatisite

Kalbin aksiyon potansiyelinin 4.fazında spontan olarak gerçekleşen depolarizasyon, normal otomatisitenin gerçekleşmesini sağlar. İstirahat membran potansiyelinin, daha pozitif değerlere ulaşması sonucu anormal otomatisite meydana gelir. Anormal otomatisite, aktivasyon potansiyeline yakın olan kısmen depolarize bir membran potansiyelinden kaynaklanır ve genellikle kalsiyum kanalları spontan depolarizasyon gelişmesinde rol alır [10, 21].

Tetiklenmiş Aktivite

Tetiklenen aktivite Purkinje liflerinde erken art-depolarizasyonların (EAD) veya geç art-depolarizasyonların (GAD) bir sonucu olarak ortaya çıkar. EAD'ler tipik olarak aksiyon potansiyelinin 2. ve 3. fazları sırasında meydana gelir ve içeri doğru olan akımların etkinleştirilmesinden ya da repolarizasyonda etkin rol oynayan potasyum akımlarında bir azalmadan kaynaklanır. İçeri doğru L-tipi kalsiyum kanalının reaktivasyonu, membran daha negatif bir potansiyele geri dönmeden önce meydana geldiğinde, erken art depolarizasyonlar oluşur. Sarkoplazmik retikulumdan spontan kalsiyum salınımı sonrasında depolarizan sodyum/kalsiyum pompasının aktivasyonu ile sonuçlanabilir. Erken art-depolarizasyonlar, iyon kanallarının mutasyonları nedeniyle QT uzaması ile ilişkili 'torsades de pointes VT'nin tetikleyicisidir [10, 22].

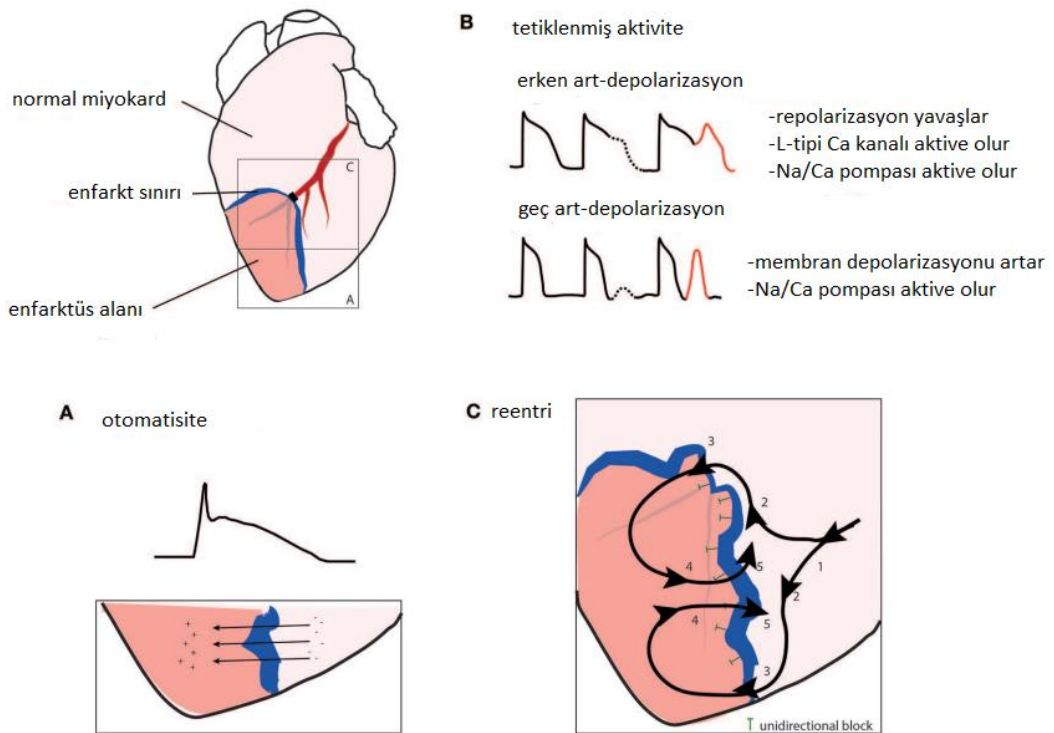
Geç art-depolarizasyonlar, aksiyon potansiyelinin 3. ve 4. fazları sırasında meydana gelir ve hücre içi kalsiyum yükü tarafından yönlendirilir. Sarkoplazmik retikulumun yüksek kalsiyum içeriği veya ryanodin reseptörünün artan duyarlılığı, içe akımı aktive eden spontan kalsiyum salınımını başlatabilir. Kalsiyum yükünün yoğunluğu membran depolarizasyonunun büyüklüğünü etkileyerek, sodyumun hücre

içine girişine neden olur ve aksiyon potansiyeli oluşur. Purkinje hücrelerinin sarkoplazmik retikulumdan salınan kalsiyuma olan duyarlılığı miyositlerden daha fazladır [10, 22].

Reentri

Reentri, yapısal kalp hastalığının varlığında çoğu kalıcı VA için altta yatan mekanizmadır ve miyokard enfarktüsü sonrası skar dokusu veya cerrahi olarak onarılan doğuştan kalp hastalığı gibi sabit bir anatomik engelin etrafında meydana gelebilir. Yapısal reentri yapan substratların varlığı, skarla ilişkili VT'lerde VT ablasyonu için gerekçe sağlar.

Anatomik engeller olmaksızın fonksiyonel blok alanlarının etrafında fonksiyonel reentri de meydana gelebilir. Fonksiyonel reentri için daire ve spiral dalga olmak üzere iki ana model önerilmiştir. VF'nin kesin mekanizmaları hakkında çok fazla tartışma vardır. Her iki mekanizma da VF'nin farklı aşamalarında rol alabilir [10, 23].



(A) Enfarktüs sonrası, normal miyokard ile hasarlı alan arasında akım oluşur, ve EKGde ST elevasyonu olarak görülür. (B) Tetiklenmiş aktivite, miyositlerde ya da Purkinje liflerinde Ca iyonunun aşırı yükü sonucu meydana gelir. (C) Reentri: Elektriksel aktivasyon dalgası (1), enfarktüs sınırında 2 ayrı dalga cephesine saptırılır (2), sınırı geçer (3), enfarktüs alanını uyarır(4) ve bloğun önündeki alanı tekrardan uyarır(5).

Şekil 2.7 Aritmogenez Mekanizmaları [23]

2.1.3.- Ventriküler Aritmi Tedavileri

2.1.3.1. Medikal Tedaviler

Antiarritmik medikal tedaviler genelde Vaughan Williams şeması ile kategorize edilir. Çalışmalar sonucunda, Na⁺, K⁺ ve Ca²⁺ kanal fonksiyonunu ve adrenerjik aktivite tarafından düzenlenen hücre içi mekanizmaları çeşitli şekillerde değiştiren antiarritmik ilaçların 4 ana olası etki mekanizması tanımlanmıştır [24-26].

- Sınıf I : Sodyum kanal blokörleri; aksiyon potansiyelinin faz 0 eğrisinin eğimini azaltır, refraktör periyodu uzatırlar.
- Sınıf II: Beta blokörler; sinoatriyal nodun pace hızının azaltır ve atriyoventriküler nodun aksiyon potansiyeli iletimini yavaşlatır.
- Sınıf III: Potasyum kanal blokörleri; aksiyon potansiyelinin faz 3 repolarizasyonunu geciktirir.
- Sınıf IV: Kalsiyum kanal blokörleri; kalp hızı ve ileti hızını azaltır.

Bazı çalışmalarda HCN kanal (*Hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated channels*) blokörü olan İvabradin sınıf 0 olarak kabul edilirken [27], bazı kaynaklarda digoksin ve adenozin sınıf V ya da diğer kategori olarak gösterilmiştir [28].

2.1.3.2. Defibrilasyon

Defibrilasyon, yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilerin sonlandırılmasında oldukça etkili bir tedavi yöntemidir. Bir transvenöz intrakardiyak defibrilatör (ICD), implante edilebilir bir kardiyoverter-defibrilatör, giyilebilir bir kardiyoverter-defibrilatör veya harici bir defibrilatör ile defibrilasyon işlemi uygulanabilir. Bu cihazlar, kalp ritmini sürekli olarak izler ve önceden programlanmış hızlara ve aritmi sürelerine göre taşikardiye yanıt olarak tedavi uygular. Özellikle post-arrest hastalara, VT hastalarına, yapısal kalp hastalığı olan hastalara ve önemli sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalara ICD implante edilerek ani kardiyak arrest ve malign aritmiler engellenmeye çalışılır [10]

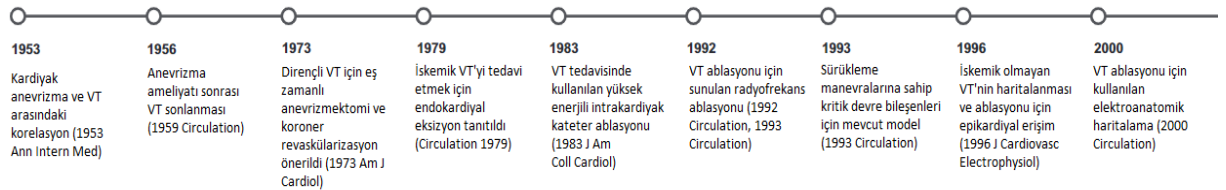
2.1.3.3. Haritalama ve Ablasyon

2.1.4. VT Haritalama ve Ablasyon

VT ventrikül miyokardındaki anormal bir elektriksel aktiviteden ya da döngüden köken alır. Genelde, baş dönmesinden senkop ya da ani kardiyak ölüme kadar değişebilen klinik bir tablo olsun ya da olmasın, EKG’de geniş QRS kompleksli taşiaritmi olarak ortaya çıkar. VT’nin yönetiminde, ani ölüm riskinin değerlendirilmesi, tedavi seçenekleri ve altta yatan kalp hastalıklarının incelenmesi önemlidir. [2]

Yapısal kalp hastalığı olan hastalarda VT, artmış ani kardiyak ölüm riski ile birliktelik gösterir. ICD’ler bu hastalarda ani ölümün engellenmesinde önemlidir ancak VT oluşmasını engelleyemezler[10].

Miyokardiyal skar dokusunun rezeksiyonunun ventriküler taşikardi kontrolü ile sonuçlanabileceğini gösteren cerrahi çalışmalardan sonra, ilk başarılı VT ablasyon 1983 yılında, hayatı tehdit eden ve dirençli VT ataklarına sahip 3 hastayı içeren bir raporda sunulmuştur [29].



Şekil 2.8 VT Ablasyonunun Tarihsel Gelişimini Özetleyen Zaman Çizelgesi [30]

İşlem öncesi planlama; işlem sırasındaki bulguların tahmin edilmesi ile birlikte, haritalama ve ablasyon amacıyla stratejiler oluşturulması için çok önemlidir. 12 derivasyonlu VT elektrokardiyogramı, haritalamanın odaklanması gereken alanın belirlenmesine yardımcı olur. ICD'li hastalarda, VT süreleri ile intrakardiyak elektrogramlarının gözden geçirilmesi, özellikle VT'nin 12 derivasyonlu elektrokardiyogramları olmadığına, işlem sırasında indüklenen klinik ve klinik olmayan aritmileri ayırt etmek için yararlı olabilir [30]. İşlem öncesi MR ile kardiyak görüntüleme, skar alanlarında potansiyel aritmojenik substratın ortaya çıkarılmasına

yardımcı olarak, haritalama ve ablasyon için uygun alana erişilmesine rehberlik edebilir [31].

Başarılı VT ablasyonu için 4 temel haritalama tekniği arasında aktivasyon haritalaması, sürüklenme (entrainment) haritalaması, pace haritalaması ve substrat haritalaması sonrasında; unipolar radyofrekans (RF) kateter ablasyon, temas kuvveti algılama, eş zamanlı unipolar/bipolar RF ablasyon, iğne ablasyon, kriyoablasyon, etanol ablasyon ve steriyotaktik radyoterapi gibi ablasyon yöntemlerle VT'yi sonlandırmak hedeflenir.

2.1.4.1. Haritalama

Aktivasyon Haritalaması

Hemodinamik olarak tolere edilen ventriküler aritmilerde, aktivasyon haritalaması, miyokardiyal aktivasyon dizisini tanımlamak ve reentran VT için kritik bölgeleri veya fokal VTler için odak bölgesini belirlemek için kullanılabilir [32]. Standart bir hesaplamada, her konumdaki yerel aktivasyon süresi (*local activation time-LAT*) tahmin edilir. LAT, elektriksel dalganın elektrotun altından geçtiği zaman olarak tanımlanır [33]. Lokal elektrogramlar ventriküllerdeki farklı yerlerden kaydedilir ve aktivasyon süresi, genellikle ventriküler aritmi sırasında QRS kompleksinin başlangıcı olan bir referans ile karşılaştırılır. Bu yöntem VT'nin reentri mekanizmasını doğrulamakla kalmayıp aynı zamanda bu reentri devrenin kritik istmus alanlarının belirlenmesini sağlar [34]. Elektro-anatomik haritalama sistemleri; farklı bölgelerdeki aktivasyon sürelerini, en erken aktivasyona sahip bölgeyi vurgulayan renk kodlamasıyla açıklamaktadır. Aktivasyon haritalaması başarılı bir ablasyon için önemli bir kılavuz olsa da özellikle re-entran VTlerde sürüklenme (entrainment) haritalaması ile birlikte kullanılmadığında başarısı sınırlıdır [30, 33]

Sürüklenme (Entrainment) Haritalaması

Re-entri devresinde uyarılabilir bir odağın varlığı nedeniyle erken bir uyarın tarafından bir re-entri devresinin sürüklenmesi ve sıfırlanması mümkündür. Sürüklenme, taşikardiden daha hızlı sabit bir döngü uzunluğunda pacing ile elde edilen yeniden giriş devresinin sürekli sıfırlanmasıdır [34].

Sürüklenme haritalaması, pacing manevraları ve taşikardi arasındaki spesifik etkileşimin analizinden reentrant aritmilerin teşhisini ve karakterizasyonunu sağlar. Bu yöntem organize, monomorfik, reentran VT'lere uygulanır ve ideal olarak tekrar uyarılabilir olan ve hemodinamik olarak tolere edilebilen VT'lerde kullanılır [35].

Pace Haritalaması

Pace haritalaması, sinüs ritmi sırasında 12 derivasyonlu EKG'de klinik VT'nin morfolojisini yeniden oluşturmak için ventriküler miyokardın uyarılması ile oluşturulur. Özellikle VT'nin indüklenmesi zorsa ya da VT hastalar tarafından hemodinamik olarak tolere edilemediği için işlemin sonlandırılması gerekiyorsa kullanılmaktadır [36]. Bu haritalama yönteminde klinik VT'ye en fazla uyan pacing bölgesi (özellikle >%90 korelasyon) taşikardi çıkış bölgesi; en az uyan bölge ise taşikardi giriş bölgesi olarak kabul edilir. VT'nin kritik istmusu tanımlandıktan sonra herhangi bir giriş bölgesinden herhangi bir çıkış bölgesine nokta nokta (point-by-point) RF ablasyon uygulanarak VT elimine edilmeye çalışılır [37]. Re-entran devrelerde kullanımı sınırlı olabilir [38].

Substrat Haritalaması

İndüklenemeyen veya haritalanamayan VTsi ve yapısal kalp hastalığı olan hastalarda sinüs veya pace ritmindeki anormal substratın haritalanması, başarılı ablasyon için hedeflere rehberlik edebilir. Anormal substrata sahip alanlarda sinyal amplitüdü 1.5 mV üzerinde olanlar normal, 0.5-1.5 mV arasında olanlar geçiş alanı (*border zone*), 0.5mV altında olanlar yoğun skarla ilişkisi olarak tanımlanırlar [39].

2.1.4.2. Kateter Ablasyon

Endokarddan VT alanına yeterli erişim sağlanamadığında ya da başarılı ablasyon yapılamadığında, epikardiyal yüzeye yakın olan aritmojenik alanın haritalanması ve ablasyonu perikardiyal boşluğa perkütan erişimle de mümkün olabilir. Farklı ablasyon teknikleri mevcuttur [40];

Unipolar RF Kateter Ablasyon

Unipolar RF enerjisi 1990'lardan itibaren kateter ablasyonun temelini oluşturmuştur. Sıcaklık algılama, kateter ucu soğutulması ve daha büyük uçlu

elektrodlar geliştirilmiştir. Fazla miktardaki güç sonucunda kateterde aşırı ısınma meydana gelip trombüs oluşumuna neden olabilir. İrrigasyon ile sıcaklık düşürülerek güç dağıtılır ve daha büyük lezyonlar oluşturulabilir [40].

Temas Kuvveti Algılama

Lezyon büyüklüğü ablastyon elektrodunun doku ile temasına bağlıdır, bu nedenle temas kuvveti algılama sensörleri hedef bölgede lezyon oluşturmada yardımcı olabilirler [41].

Hipotonik Eksternal İrrigasyon

Kateter uçları genelde 3.5-4mm boyutundadır ve 0.9%NaCl solüsyonu ile irrige edilir. Akımı daha etkili iletebilmek adına daha küçük elektrod uçları ve daha az iletken irrigasyon solüsyonları kullanılabilir [42].

Eş zamanlı Unipolar/Bipolar RF Ablasyon

Unipolar RF kateter ablastyonu, akımı kateter ucu ile deri elektrodu arasında iletir. Ancak hedef dokunun her iki tarafına yerleştirilen eş zamanlı unipolar RF kateteri sayesinde daha derin miyokarda ulaşım mümkün olmaktadır [43].

Bipolar ablastyonda ise, unipolardaki deri elektrodu yerine hedef dokuya yakın ikinci bir kateter bulunmaktadır. İki kateterden de lezyon oluşturulur, ve lezyon bu nedenle daha büyüktür [44].

İğne Ablasyon

Özellikle intramural lezyonlarda kullanılan, ucunda uzatılabilir ve geri çekilebilir bir iğne bulunan kateter yardımıyla RF enerjisinin sıcaklık kontrolü ile uygulanmasını içeren bir prosedürdür [45].

Kriyoablastyon

Kriyoablastyon lezyonları RF ablastyona göre daha küçüktür, küçük lezyon boyutundan ötürü nüks ve başarı oranı daha düşüktür. Lezyon oluşturma aşamasında, mobil olan papiller kasa yapışabilmesi sayesinde ablastyonda ek fayda sağlayabilir [46, 47].

Etanol Ablasyon

Arteriyel oklüzyon ve kontrollü enfarkt alanı oluşturmak, ventriküler ablasyon alanı oluşturmak için kullanılan yöntemlerden biridir. Vaka serilerinde komplikasyon nedeniyle kullanımının sınırlı olabileceği ortaya konmuştur. Arteriyel sistemden ziyade venöz sistemle etanolün retrograd yolla uygulanması da mümkündür, ancak daha çok çalışma gerekmektedir [40, 48].

Steriyotaktik Radyoterapi

Bu yöntem ile işlem öncesi intrakardiyak haritalama, görüntüleme veya EKG ile aritmojenik odak tanımlanabilir. Ancak radyasyonu hedefe sınırlamak solunum hareketi nedeniyle karmaşıktır ve bu yöntemin güvenliği/etkinliği için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır [49].

2.2. Ablasyonda Anestezi Yönetimi

2.2.1. İşlem Öncesi Değerlendirme [50]

- Hikaye: Kronik hastalıklar, VTnin morfolojisi, belirtiler, ablasyon öyküsü, MI öyküsü, kronik kalp yetmezliği (KKY), kapak hastalığı, geçirdiği ameliyatlar
- Fizik muayene: dekompanse KKY bulguları, üfürüm, sternotomi skarı, destek medikal aletler (ICD gibi)
- Kullanılan ilaçlar: antiaritmikler, diüretikler, KKY ilaçları, digoksin, anti-koagülanlar, vazopresör/ inotrop infüzyonu, QTc uzatan ilaçlar
- Vital bulgular: hemodinamik stabilite/instabilite
- Laboratuvar testleri: elektrolitler, kreatinin, troponin, TSH, tam kan
- EKG
- Akciğer grafisi: kardiyomegali, pulmoner ödem, efüzyon
- Ekokardiyografi: ventriküler fonksiyon, kapak hastalıkları, trombüs varlığı
- BT/MR: miyokardiyal skar lokasyonu, kardiyomiyopati incelemesi

2.2.2. Anestezik Ajanlar ve Anestezi Tipleri

Kateter ablasyonun amacı, yeterli ve stabil bir kateter-doku teması sonrasında kalıcı lezyon oluşturarak VTyi tedavi etmektir. Ancak solunumsal ve kardiyak nedenlere ya da hasta hareketine bağlı olarak haritalama ve ablasyon sırasında temas etkilenirse işlemde hatalar ve sürede uzama meydana gelir [51].

İdeal anestezi, hasta konforunu sağlamalı, havayolunu güvence altına almalı, yeterli ventilasyon sağlamalı, hasta hareketini en aza indirmeli ve kateter stabilitesini iyileştirmelidir [52]. İşlem sırasında genel anestezi ya da sedasyon tercih edilebilir. Ancak özellikle ablasyon süresinin uzunluğu ve karmaşıklığı nedeniyle hasta hareketsizliğinin saatlerce sağlanması gerekiyorsa, hastanın zayıf kardiyο-respiratuar rezervi varsa ya da zor havayolu öngörülüyorsa genel anestezi tercih edilebilir. İdeal anestezik ajanların pacemaker fonksiyonu ve impuls yayılımı üzerine etkisinin olmaması gerekse de, çoğu anestezik ajanın kalp iletimi üzerine etkisi vardır [53].

Propofolün kardiyak elektrofizyolojik parametreler üzerine olan etkisi minimal olsa da, bazı aritmileri baskıladığı, AV nod iletimini yavaşlatabildiği, QTc'yi azalttığı gösterilmiştir [54, 55].

Ketaminin aritmileri inhibe ettiğine ya da SA/AV noda etki ettiğine dair klinik bir kanıt bulunmamaktadır. Ketamin kalp hızını ve atriyal iletiyi arttırabilirken, midazolam vagolitik etki göstererek taşikardiye neden olabilir. Alfa2 agonist olan deksmedetomidin ise sempatik tonusu/ norepinefrin salınımını azaltır, vagal aktiviteyi arttırarak bradikardi, hipotansiyona sebep olabilir. Medikal kardiyoversiyon için kullanılabilir, ancak ablasyon işlemi için uygun bir ajan değildir [56].

İnhale anestezikler, aksiyon potansiyeli süresini uzatabilir, repolarizasyonu geciktirebilir, taşikardilerin indüklenebilirliğini azaltabilir. Enfluran, izofluran, halotan aksesuar yolların ve AV nodun refrakterliğini arttırırken, sevofluranın ciddi bir etkilenmeye sebep olmadığı gösterilmiştir [51].

Opioidler, sinoatriyal nodun otomatizmasını deprese ederek santral vagotonik etki gösterebilirler. Midazolam ve kısa etkili opioidler sedasyon için kullanılabilirler. Genel anestezi hastanın ventilasyon kontrolünü sağlar, işlem sırasında hava embolisi riskini azaltabilir [50].

Nöromusküler blokör ajanlar, gangliyonik stimülasyon veya blokaj yoluyla otonomik tonusu modüle eder. Sempatik terminallere etki edebilirler, histamin deşarjı ile vazodilatasyon yapabilirler, refleks taşikardiye neden olabilirler. Süksinilkolin hem bradikardi hem taşikardi yapabilir. Panküronyum vagolitik etki ile taşikardiye, veküronyum ise bradikardiye neden olabilir. Roküronyumun kalp hızında değişiklikle ilişkili olmadığı gösterilmiştir [51, 57].

2.2.3. Monitörizasyon

ASA'nın önerdiği rutin monitörizasyon kan basıncı, EKG, pulse oksimetre, end tidal karbondioksit basıncı ve sıcaklık parametrelerine ek olarak intra-arteriyel erişim ve monitorizasyon, hemodinamik değişimlerin izlenmesini sağlamak ve aktive pıhtılaşma süresi (*activated coagulation time- ACT*) ölçebilmek için tercih edilir. Ayrıca invaziv arteriyel monitörizasyon proaritmojenik, inotrop ve vazopressor ilaçların yakın hemodinamik takibi ile titrasyonuna imkan sağlar. Kardiyoloji ekibinin sağladığı femoral arter bu amaçla kullanılabilir, ancak arteriyel hat monitörizasyon için kullanılacaksa ayrı bir arteriyel hat sağlamak doğru kan basıncı ölçümü için gereklidir [56].

İşlem için total intravenöz anestezi uygulanacaksa ya da işlem sırasında aritmi indüklenmemesi durumunda genel anestezi seviyesinin azaltılması gerekiyorsa, anestezi derinliği için BIS monitörizasyonu kullanılabilir [58].

NIRS (*Near-infrared spectroscopy*) serebral oksijenasyonu gösteren bir monitördür. Elektrofizyoloji laboratuvarında, özellikle aritmi indüksiyonu sırasında hemodinamik instabiliteye sahip olabilecek riskli hastalarda kullanımı ile ilgili teorik bir faydaya sahiptir. VT haritalama ile indüksiyon süreleri hastalar arasında farklılık gösterebilir ve bu işlemler sırasında kan basıncında ciddi düşüşler meydana gelebilir. Hemodinamik instabilitenin serebral etkilerini gösterebilmek ve kardiyoloji ekibini uyarabilmek için NIRS yararlı bir monitörizasyon seçeneği olabilir. Aynı zamanda NIRS; pulse oksimetre ve EEG gibi monitörizasyonlardan elde edilemeyen verileri hızlı bir şekilde klinisyene sağlaması açısından özellikle nabısız VT/VF gibi kardiyak arrest ritimleri söz konusu olduğunda anlamlı bir monitörizasyondur [4].

2.2.4. Ventilasyon Yöntemleri

Kateter ablasyon işlemi derin sedasyon ya da genel anestezi altında uygulanabilir. Ancak komplike, uzun süreli ve ağırlı işlemler söz konusu olduğunda, ya da hastanın hareketi ve spontan solunum sırasındaki diyafram hareketi haritalamanın bozulmasına sebep olacağı için, her ne kadar güvenli olduğu gösterilmiş olsa da, derin sedasyonun dezavantajları vardır [51].

Derin sedasyonla birlikte spontan ventilasyon tercih edilecekse, havayolu obstrüksiyonunun yetersiz oksijenasyon / ventilasyona sebep olmasının yanısıra, aşırı ve düzensiz diyafram hareketlerine de sebep olabileceği akılda tutulmalıdır; bu açıdan non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon düşünülebilir [56].

Endotrakeal entübasyon ve aralıklı pozitif basınçlı ventilasyonla birlikte genel anestezi uygulaması, atelektaziye azaltıp oksijenasyonu iyileştirebilir. Yüksek frekanslı düşük tidal volümlü ventilasyon da alternatif ventilasyon tercihi olabilir; böylece daha küçük göğüs duvarı hareketi ile daha stabil ablasyon uygulanması sağlanabilir. Düşük tidal volümlü ventilasyon ile geleneksel ventilasyon arasında geçişler de hiperkarbi ve atelektaziye önleme konusunda yardımcı olabilir [51, 59].

Yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV); hiperkarbi, atelektazi ve hipoksi olmaksızın apneye olanak sağlayarak kateter ve doku stabilitesi iyileştirilebilir. HFJV sırasında inhalasyon anesteziyelerinin hastaya ulaştırılmasının zorluğu ve anestezi idamesinin güvenliğinin tehlikeye girmesi nedeniyle, TIVA kullanımı daha etkili ve güvenli olabilir [60].

2.3. Serebral Oksijenasyon (Near-Infrared Spectroscopy-NIRS)

Near-infrared spektroskopisi, serebral oksijen tüketimi ve sunumu arasındaki dengeyi non-invaziv ve devamlı şekilde monitorize eden bir ölçüm tekniğidir. Anestezi idamesinde, rutin olarak kullanılmakta olan, invaziv olmayan bir monitörizasyondur. Işık kaynağı ve alıcısı içeren iki adet yapışkan paletin alın bölgesine yapıştırılması ile monitorize edilir. LEDler (light-emitting diodes) 730 ve 810 nm'de olmak üzere iki adet near-infrared ışık dalga boyunun devamlı şekilde aktarılmasını sağlar. 730 nm dalgaboyu oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranını

ölçerken, 810nm dalgaboyu izobestik noktanın frekansını (oksijene/de-oksijene hemoglobin geçiş noktası) ölçerek total ışık iletim indeksini gösterir. NIRS ölçüm değeri, ortalama arteriyel basınç (OAB), SpO2, hemoglobin, PaCO2, SvO2 ile ilişkilidir dolayısıyla herhangi birinin izole düşüklüğünden ötürü düşük NIRS değerleriyle karşılaşılabılır. Her iki elektrod birbirinden 1 cm uzaklıkta olacak şekilde altına yapıştırılır [61].

NIRS değerinin bilateral/unilateral bazal değerinden %20'den fazla düşmesi ya da %50'nin altına inmesi kritik değerler olarak kabul edilse de; yapılan çalışmalarda %54-56 mutlak değerler [5], bazal değerlerden %11.7-18 mutlak düşüşler [5, 6], ve bazal değerlerden %20 rölatif düşüşler [6] nörolojik komplikasyonlar açısından uyarıcı eşik değerler olarak bulunmuştur.

VT sırasında uç organ perfüzyonunu sürdürmek için gerekli olan optimal OAB bilinmediği için, VT ablasyon işlemi sırasında NIRS monitörizasyonu klinik olarak önemlidir. Serebral desatürasyonların kardiyak cerrahi geçiren hastalarda uzun süreli mortalite ve morbidite sebebi olmasının yanısıra, NIRS monitörizasyonu serebral oksijenasyondaki değişiklikleri yaygın olarak kullanılan diğer invaziv olmayan yöntemlerden daha erken saptayabilir [62].

Farklı serebral oksimetre cihazının serebral oksimetre değerleri ile arteriyel-serebral mikst venöz satürasyon arasında önemli bir uyumsuzluk mevcuttur. Yine cilt pigmenti ve cinsiyet gibi faktörlerin de, bu cihazlardan alınan verilerde bias ve belirsizliğe önemli ölçüde katkıda bulunduğu düşünülmüştür. Bu nedenle, serebral oksimetre değerleri ve kişiler arasında farklılıklar nedeniyle mutlak değerler belirlemenin zor olduğu ve klinik yaklaşımda daha düşük rSO2 düşüşleriyle sınırlandırılması (%10 düşüş gibi) gerektiği belirtilmiştir. Serebral oksijenasyonu optimum sağlayabilmek adına, arteriyel oksijen içeriğinin, OAB'nin, kardiyak debinin ve CO2 seviyelerinin normal sınırlarda tutulması gerekmektedir [63, 64].

2.3.1. NIRS ve KPR

Kardiyak arrest, pulsatil kan akımının yokluğu ile karakterizedir. Çoğu hemodinamik monitör, pulsatil kan akımını saptamada başarısızdır ancak NIRS KPR sırasında ve sonrasındaki dönemlerde olmak üzere serebral oksijenasyonu monitörize

etmekle kalmayıp, bozulmuş serebral perfüzyon veya düşük arteriyel oksijen içeriği ile de yakından ilişkilidir [65]. VT ablasyon işlemi sırasında, olası hemodinamik instabiliteyle birlikte nabızsız VT/VF gibi kardiyak arrest ritimlerinin gelişme ihtimali söz konusudur. İşlem sırasında kardiyak arrest gelişmesi durumunda, defibrilasyon ve KPR uygulanma ihtiyacı doğabileceğinden, işlem yapılacak hastaların NIRS ile takip edilmesi önem arz etmektedir.

Serebral satürasyon değerlerinin spontan dolaşımının geri dönüşü (*return of spontaneous circulation* - ROSC) ve nörolojik sonuçlar açısından belirleyici olabileceği ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Acil servisteki başlangıç rSO₂ (*regional oxygen saturation index*) değerinin ROSC olan ve olmayan hastalarda (14 hastane dışı, 36 hastane içi) önemli derecede farklı olmadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [66]. ROSC açısından, rSO₂ değerleri ile ilgili kesin bir eşik değer belirtilememiştir. Yapılan çalışmalarda, ROSC sağlanamayan hastaların hiçbirinde rSO₂ değerleri %30'un üzerine çıkmamış, %30'un altında rSO₂ değerleri olan hastalarda da ROSC sağlanamamıştır [65]. Kardiyak arrest hastalarında, rSO₂'deki progresif yükselişin ROSC ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [67].

2.4. Elektrofizyoloji Laboratuvarı

2.4.1. Düzen ve Tasarım

Elektrofizyoloji laboratuvarı, işlemi uygulayacak olan kardiyojoloji ekibi tarafından düzenlenir; elektrofizyoloji ekipmanlarının pozisyonuna göre, anestezi makinesi ve anestezi ekipmanlarının konumları belirlenir. Havayolu devreleri, intravenöz ve arteriyel hatlar, monitör kablolarının tümü uzatma hatlarına ihtiyaç duyar; bu nedenle işlem sırasında istenmeyen olaylara karşı dikkatli olmak gerekir. Özellikle anestezi ile hasta arasındaki mesafeden dolayı, hastaya ulaşmak ve müdahale etmek zordur. Özellikle sedasyon altındaki vakalarda, havayolunu uzun mesafeden güvence altında tutmak daha zordur [51].

2.4.2. Radyasyon güvenliği

Elektrofizyoloji laboratuvarında anestezi yönetimi sırasında, floroskopi nedeniyle radyasyona maruz kalma, anestezi sağlayıcısı için sürekli bir risk

faktörüdür. Girişimsel kardiyologlar için radyologlara kıyasla kişi başına yıllık radyasyona maruz kalmanın yaklaşık 2-3 kat daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir [68]. Laboratuvar personeli için maruz kalma seviyesi, işlemin uzunluğuna ve floroskopi sırasında hastaya olan yakınlıklarına bağlıdır[69].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız için; Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun, 29.06.2021 tarihli, GO 21/704 numaralı yazısı ile onay alınmıştır.

Çalışmamız, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (HÜTF) Hastanesi Anestezi Anabilim Dalı tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı Elektro-fizyoloji Laboratuvarında VT ablasyon işlemi uygulanacak hastalarda yapılmıştır. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Elektrofizyoloji Laboratuvarında 30 Haziran-31 Aralık 2021 tarihleri arasındaki 6 aylık süre içerisinde VT ablasyon için alınan hastalar dahil edilmiştir.

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş üstü hastalar
- VT ablasyonu uygulanacak olan hastalar
- Araştırmaya katılmak isteyen hastalar

Dışlama kriterleri:

- İndüksiyon öncesinde VT atağında olan ve bazal değerlerin alınmadığı hastalar
- Karotis stenozu, ciddi nörolojik veya psikiyatrik hastalığı olan hastalar
- Araştırmaya katılmak istemeyen hastalar

3.2. Yöntem

Ablasyon tedavisi uygulanacak olan 50 hastanın kateter ablasyonu öncesi klinik incelemesi yapılmıştır. Hastalara rutin klinik inceleme sırasında yüzeysel elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi, posterior anterior akciğer grafisi, rutin kan biyokimya ve tam kan tetkikleri uygulanmıştır. Hastalar rutin olarak işlem öncesi anestezi polikliniğinde, preoperatif olarak değerlendirilmiştir.

Hastalar klinik değerlendirme sonrası, işlem odasına alındıklarında ASA'nın ameliyathane dışı anestezi uygulamaları için önerdiği rutin monitörizasyon uygulanmıştır. Bunlar;

- Kan basıncı,
- EKG,
- Pulse oksimetre,
- End tidal karbondioksit basıncı ve
- Isı probunu içerir.

Rutin monitörizasyona ek olarak, sıklıkla meydana gelen hemodinamik değişimlerin izlenmesini sağlamak için intra-arteriyal erişim sağlanmıştır. Bu amaçla, kardiyoloji ekibinin sağladığı femoral arter (işlem için kullanılmayan femoral arter) kullanılmıştır. Hastaya anestezi indüksiyon midazolam, propofol ve fentanil ile uygulanmış olup, anestezi idamesinde sevofluran ve remifentanil (ablasyon aşamasında) kullanılmıştır. Anestezik ajanların dozlarına; ejeksiyon fraksiyonu, kan basıncı ve uygun BIS değerine göre titre edilerek karar verilmiştir. Tidal volüm 7-8 ml/kg olarak (ideal kiloya göre), solunum frekansı 10-14/dk olarak ayarlanmıştır.

Anestezi derinliğinin izlenmesi ve anestezik ajanların titrasyonu amacıyla bispektral indeks (BİS) monitörizasyonu ile hastaların VT süresince hemodinamik instabilitesi söz konusu olduğu için serebral oksijenasyon takibi amacıyla NIRS rutin şekilde kullanılmış ve 30. Saniyelik VT süreçlerindeki NIRS verileri kaydedilmiştir. Anestezi indüksiyonunu takiben entübasyon sonrasındaki NIRS değerlerinden %10'dan fazla düşüşler (%11-20, %21-30, %30 üzeri) analizde kullanılmıştır.

Hasta dosyalarında yer alan hasta anamnez formları, preoperatif anestezi değerlendirme formu, intraoperatif anestezi takip formları ve postoperatif kardiyoloji bölümü kontrol notları incelenerek ilgili parametreler kaydedilmiştir.

Değerlendirilen Parametreler ve Zamanları:

- 1- *Hastaların demografik verileri:* yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, kardiyak ölçüm verileri, ablasyon geçmişleri, ICD varlığı ve şoklama sıklıkları, miyokard enfarktüsü öyküsü/arrest öyküsü
- 2- *İndüksiyon ve idamede kullanılan anestezik ajanlar ve dozları*
- 3- *İntraoperatif anestezi gözlem formundaki veriler:* Hastanın kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyonu, end-tidal karbondioksit basıncı (ETCO₂), BIS değeri, NIRS değeri

- 4- *NIRS ve BIS değerleri* vital parametre verileriyle birlikte belirlenmiş ölçüm zamanlarıyla kaydedilmiştir. Bu ölçüm zamanları aşağıdaki gibidir:
- Preoperatif-indüksiyon öncesi bazal değerler
 - İndüksiyon sonrası değerler
 - 1. VT sürecindeki değerler (30.saniye): NIRS / BIS / ETCO₂ / OAB
 - 2.VT sürecindeki değerler (30. Saniye): NIRS / BIS / ETCO₂ / OAB
 - VT sonu değerler
 - Ekstübasyon sonrası değerler

Çalışmada birincil olarak, NIRS değerlerine ait sağ ve sol taraf ölçümlerinin, VT ablasyon sürecindeki OAB, ETCO₂, BIS ile korelasyonunun incelenmesi amaçlanmıştır. İkincil olarak ise NIRS değişimlerinin hastalara ait klinik özelliklerle korelasyonunun incelenmesi amaçlanmıştır.

3.3. İstatiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel analizi için SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanılmıştır. İstatistiksel analiz olarak tanımlayıcı bulgular kısmında kategorik değişkenler sayı ve yüzde verilerek sunulmuştur. Kategorik değişkenler için gruplar arasında sıklık bakımından fark olup olmadığı ise ki-kare testleri kullanılarak karşılaştırılmıştır.

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Normal dağılım göstermediği belirlenen parametrelerde gruplar arası fark Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırılmıştır.

Sürekli değişkenlerin birbiri ile karşılaştırılmasında verilerin normal dağılmadığı belirlenmiş ve Spearman korelasyon testi kullanılmıştır.

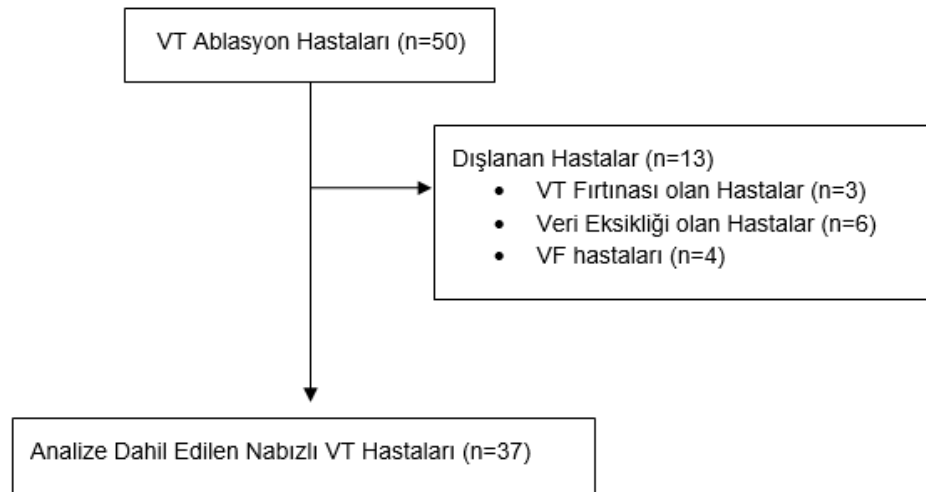
Bu çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Elektrofizyoloji Laboratuvarında 30 Haziran-31 Aralık 2021 tarihleri arasında genel anestezi altında ektopik odak ablasyonu yapılan hastaların takip formlarındaki gerekli veriler değerlendirilerek yapılmıştır.

Çalışmamız için, VT ablasyon yapılacak olan 50 hasta incelenmiştir (Şekil 4.1). Bu hastalardan, VT fırtınası nedeniyle 3 hasta, veri kaynaklarındaki eksiklik nedeniyle 6 hasta ve VF ablasyon nedeniyle de 4 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. VF nedeniyle ablasyon uygulanmış olan 4 hastaya ait veriler değerlendirilerek ayrıca sunulmuştur. Bu şekilde çalışmamıza nabızlı VT nedeniyle ablasyon yapılan 37 hasta dahil edilmiştir; 37 hastanın her birinden işlem sırasında farklı değerler alınması nedeniyle her hastadan 2 ayrı veri seti (NIRS, BIS, OAB, ETCO₂) elde edilmiş olup toplamda 74 VT süreci incelenmiştir. Bazal değerler, indüksiyon-entübasyon sonrası değerler, VT 30.sn deki değerler, VT sonu değerler ve ekstübasyon sonrası değerler kaydedilmiştir. NIRS düşüşleri ve korelasyonlar, entübasyon sonrasındaki değerler ile VT 30. Sn'deki değerler arasında yapılmıştır.

Şekil 4.1. Analize Dahil Edilen ve Analizden Dışlanan Hastalar



4.1. Demografik Bilgiler

Tablo 4.1'de incelenen hastaların demografik özellikleri sunulmuştur. 37 hastanın 29'u (%78,38) erkek, 8'i (%21,62) kadındı. Hastaların 22'si (%59,46) 65 yaş altında, 15'i (%40,54) 65 yaş ve üstündeydi. 24 hastanın (%64,86) EF'si %40'tan düşük, 26 hastanın (%70,27) PAB'ı 30mmHg'nin üzerindeydi. 30 hastada (%81,08) ICD vardı. 17 hastada (%45,95) miyokard infarktüsü (MI) / arrest öyküsü vardı. 26 hastada (%70,27) ise şoklanma öyküsü vardı. 15 hastaya (%40,54) daha önceden ablasyon uygulanmış.

Tablo 4.1. İncelenen Hastaların Demografik Özellikleri

		Sayı (n=37)	Yüzde*
Cinsiyet	Erkek	29	78,38%
	Kadın	8	21,62%
Yaş grubu	65 Yaş Altı	22	59,46%
	65 ve Üstü	15	40,54%
EF (%)	40dan Düşük	24	64,86%
	40 ve Üstü	13	35,14%
PAB (mmHg)	30 ve Altı	11	29,73%
	30 Üstü	26	70,27%
ICD Varlığı	Yok	7	18,92%
	Var	30	81,08%
MI/ Arrest öyküsü	Yok	20	54,05%
	Var	17	45,95%
Şoklanma öyküsü	Yok	11	29,73%
	Var	26	70,27%
Ablasyon Sayısı	1	22	59,46%
	2	15	40,54%

*Sütun Yüzdesi

4.2. İncelenen Hastaların Ek Hastalıkları

Tablo 4.2'de incelenen hastaların ek hastalıkları sunulmuştur. 14 hastada HT (%37,84), 11 hastada KAH (%29,73), 9 hastada (%24,32) DM, 10 hastada KMP (%27,03), 5 hastada hipotiroidi (%13,51), 3 hastada ankilozan spondilit (%8,11), 5 hastada hiperlipidemi (%13,51), 4 hastada KBH (%10,81) vardı. **Tablo 4.2.'ye** ek olarak 1 hastada KOAH, 1 hastada skleroderma, 1 hastada hipertiroidi mevcuttu.

Tablo 4.2. İncelenen Hastaların Ek Hastalıkları

		Sayı (n=37)	Yüzde*
Hipertansiyon	Yok	23	62,16%
	Var	14	37,84%
Koroner Arter Hastalığı	Yok	26	70,27%
	Var	11	29,73%
Diyabetes Mellitus	Yok	28	75,68%
	Var	9	24,32%
Kardiyomiyopati	Yok	27	72,97%
	Var	10	27,03%
Hipotiroidi	Yok	32	86,49%
	Var	5	13,51%
Ankilozan Spondilit	Yok	34	91,89%
	Var	3	8,11%
Hiperlipidemi	Yok	32	86,49%
	Var	5	13,51%
Kronik Böbrek Hastalığı	Yok	33	89,19%
	Var	4	10,81%

*Sütun Yüzdesi

4.3. İncelenen Hastaların Kullandığı İlaçlar

Tablo 4.3'te incelenen hastaların kullandığı ilaçlar sunulmuştur. En çok kullanılan ilaçlar; 15 hastada ASA (%40,54), 15 hastada Metoprolol (%40,54) ve 14 hastada Amiodaron (% 37,84)'dur.

Tablo 4.3. İncelenen Hastaların Kullandığı İlaçlar

	Sayı	Yüzde *
Asetil Salisilik Asit (ASA)	15	40,54%
Metoprolol	15	40,54%
Amiodaron	14	37,84%
Spirolakton	7	18,92%
Karvedilol	4	10,81%
Digoksin	2	5,4%
İvabradin	2	5,4%
Apiksaban	3	8,1%
Edoksaban	3	8,1%
Dabigatran	2	5,4%
Varfarin	3	8,1%
Klopidogrel	1	2,7%
Sotalol	1	2,7%
Lidokain	1	2,7%
Flekainid	1	2,7%
Labetalol	1	2,7%

*Sütun Yüzdesi

4.4 İncelenen Hastaların ve VT Süreçlerindeki Ölçümlerinin Dağılımı

Hastaların preoperatif ve ekstübasyon sonrası sağ NIRS, sol NIRS, BIS ve OAB ölçümlerinin dağılımı sırasıyla **Tablo 4.4.** ve **Tablo 4.8'**de sunulmuştur. **Tablo 4.5., 4.6 ve 4.7.'de** incelenen hastaların sırasıyla entübasyon sonrasında, VT sürecinde (30.sn) ve VT sonunda sağ NIRS, sol NIRS, BIS, ETCO2 ve OAB ölçümleri sunulmuştur. Farklı süreçlerdeki sol NIRS, sağ NIRS, BIS, ETCO2 ve OAB değerlerinin dağılımı sırasıyla **Şekil 4.1., Şekil 4.2., Şekil 4.3., Şekil 4.4. ve Şekil 4.5'te** gösterilmiştir.

Tablo 4.4. İncelenen Hastaların Preoperatif (PREOP) Ölçümlerinin Dağılımı

	Median	Minimum	Maximum
PREOP NIRS_SOL	61,00	41,00	80,00
PREOP NIRS_SAG	62,00	44,00	80,00
PREOP BIS	98,00	85,00	98,00
PREOP OAB	97,33	61,33	128,00

Tablo 4.5. İncelenen Hastaların İntraoperatif- Entübasyon Sonrası (INTEND) Ölçümlerinin Dağılımı

	Median	Minimum	Maximum
POST- ENT NIRS_SOL	67.50	45.00	92.00
POST- ENT NIRS_SAG	68.00	46.00	94.00
POST-ENT BIS	45.00	25.00	66.00
POST-ENT ETCO2	32.00	28.00	39.00
POST- ENT OAB	77.50	46.00	119.67

Tablo 4.6. İncelenen VT Süreçlerindeki Ölçümlerin Dağılımı

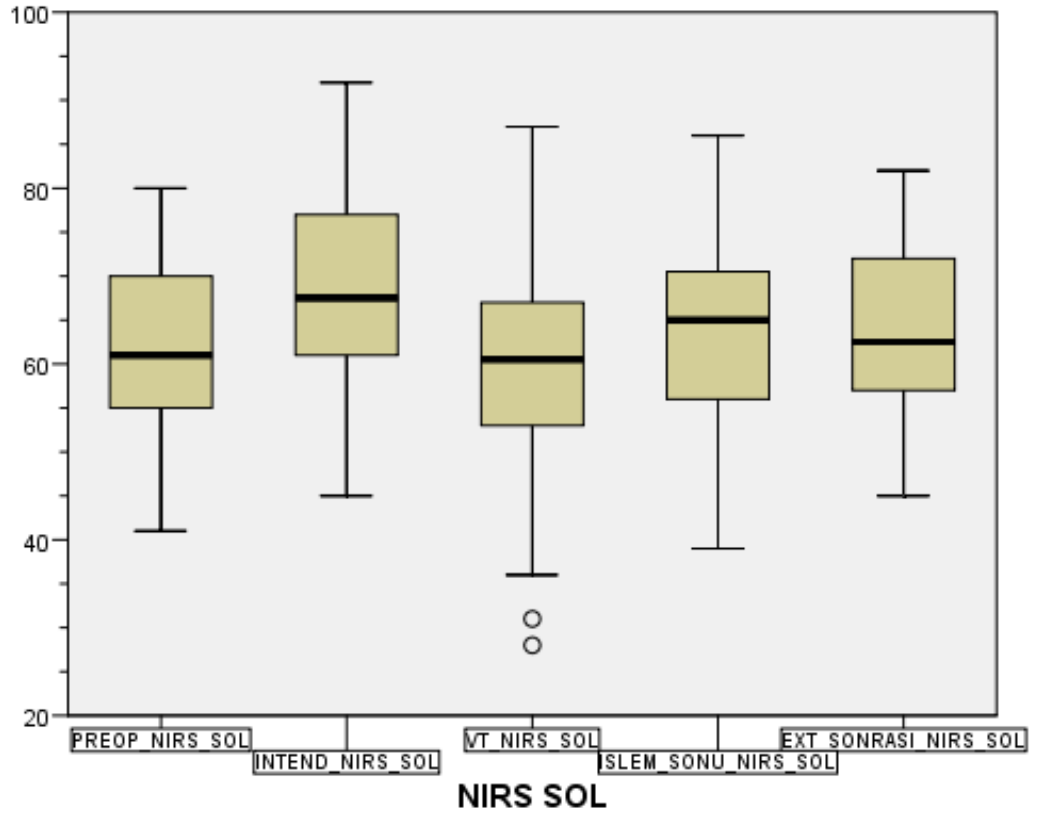
	Median	Minimum	Maximum
VT NIRS_SOL	60.50	28.00	87.00
VT NIRS_SAG	59.50	29.00	90.00
VT BIS	42.00	24.00	58.00
VT ETCO2	30.00	20.00	38.00
VT OAB	49.67	25.00	79.00

Tablo 4.7. İncelenen Hastaların İşlem Sonu Ölçümlerinin Dağılımı

	Median	Minimum	Maximum
İŞLEM SONU NIRS_SOL	65.00	39.00	86.00
İŞLEM SONU NIRS_SAG	66.00	40.00	85.00
İŞLEM SONU BIS	48.00	26.00	75.00
İŞLEM SONU ETCO2	34.00	25.00	40.00
İŞLEM SONU OAB	66.00	43.33	86.67

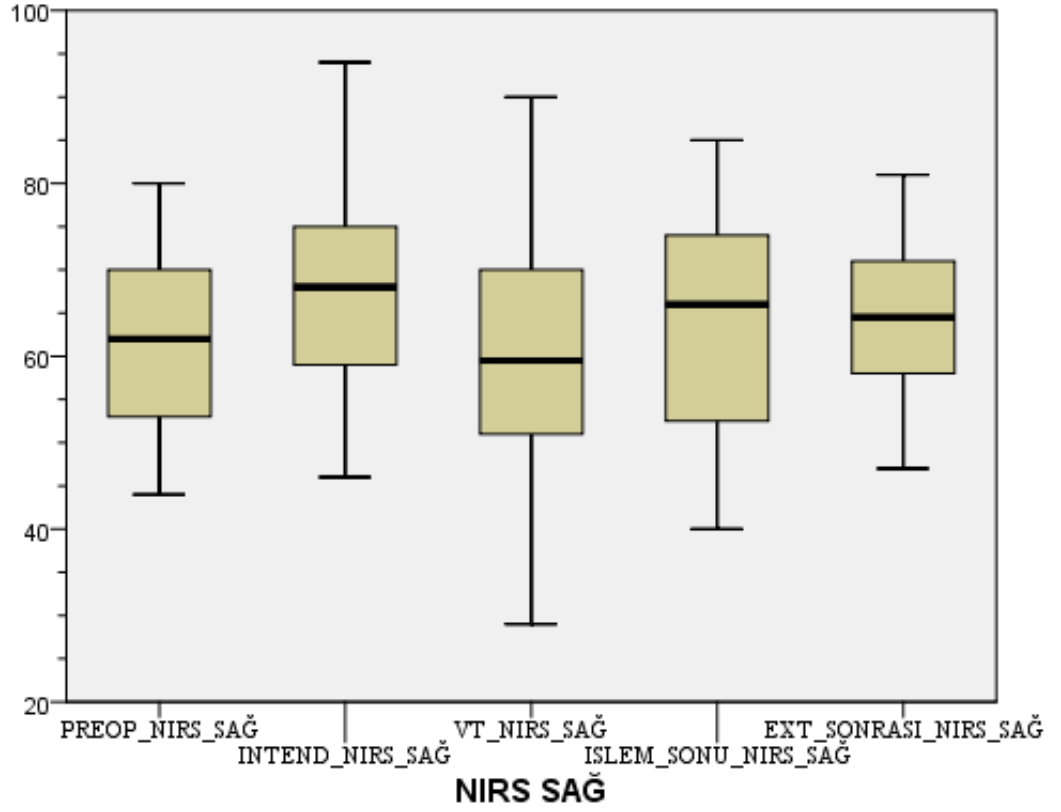
Tablo 4.8. İncelenen Hastaların Ekstübasyon Sonrası (EXT-SONRASI) Ölçümlerinin Dağılımı

	Median	Minimum	Maximum
EXT SONRASI NIRS_SOL	62.50	45.00	82.00
EXT SONRASI NIRS_SAG	64.50	47.00	81.00
EXT SONRASI BIS	92.00	88.00	98.00
EXT SONRASI MAP	81.17	58.00	112.00



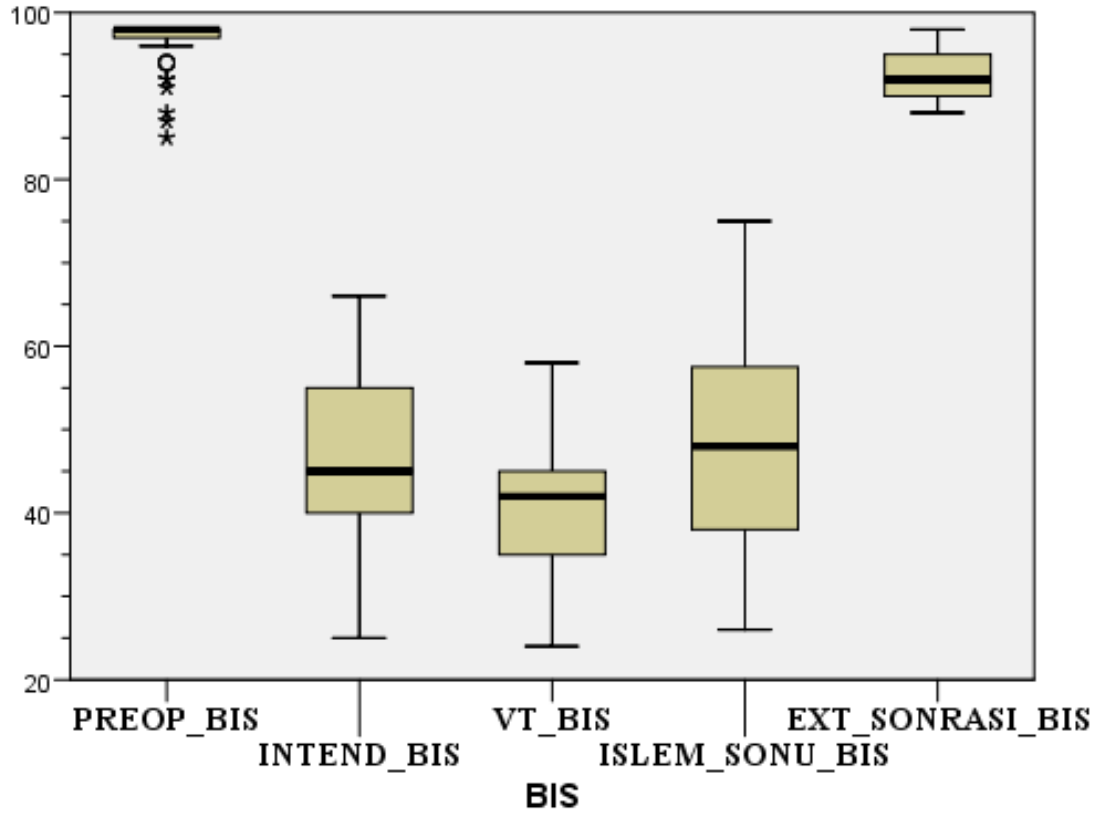
Şekil 4.2. Sol NIRS'ın 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı

Preop: Preoperatif Sol NIRS, Intend: Intraoperatif Entübasyon Sonrası, VT: VT 30.saniyesi, İşlem sou: VT Sonu, Ext Sonrası: Ekstübasyon Sonrası



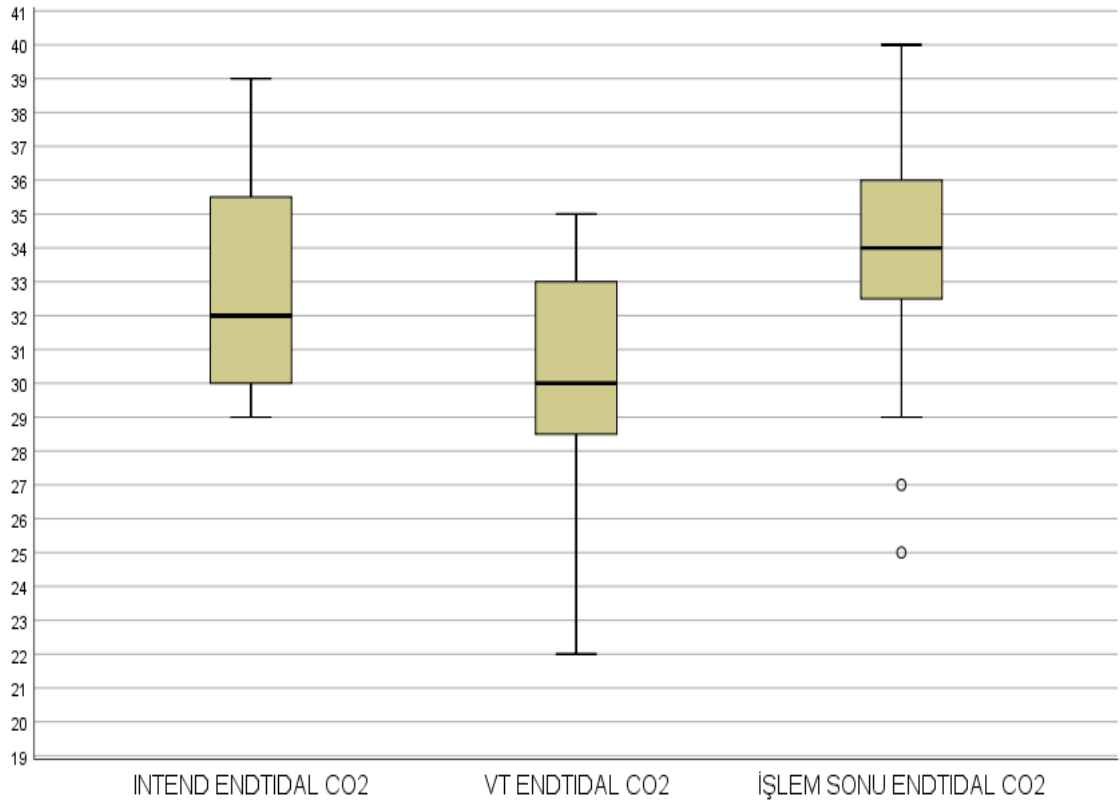
Şekil 4.3. Sağ NIRS'in 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı

Preop: Preoperatif Sol NIRS, Intend: Intraoperatif Entübasyon Sonrası, VT: VT 30.saniyesi, İşlem sou: VT Sonu, Ext Sonrası: Ekstübasyon Sonrası



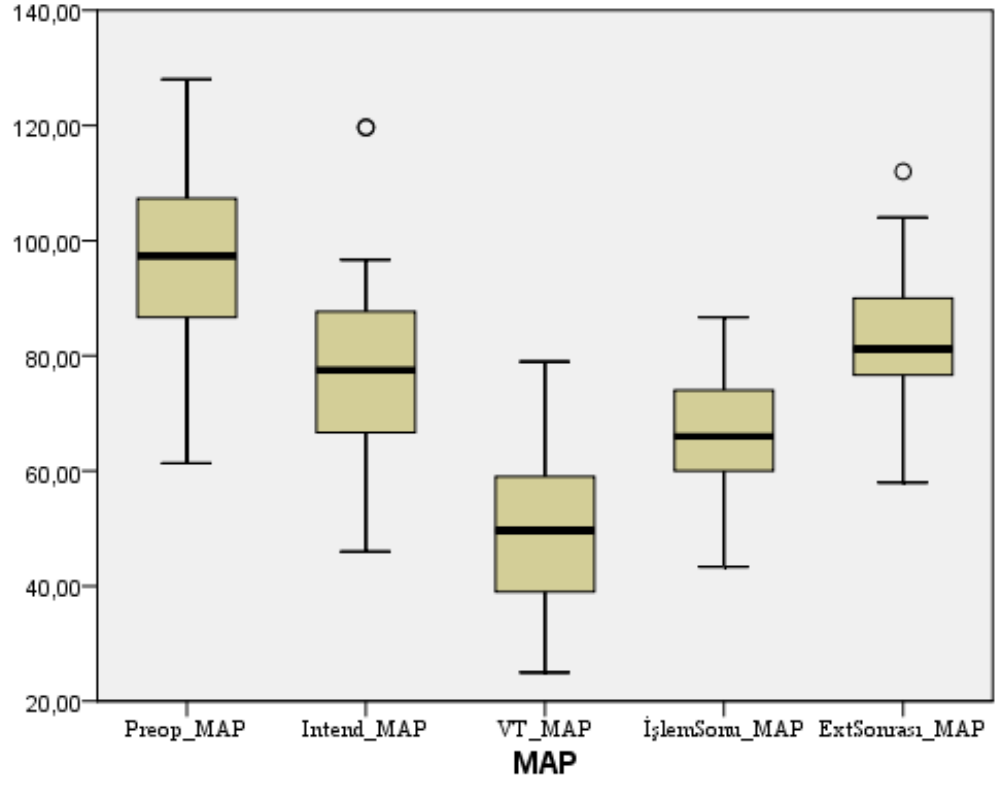
Şekil 4.4. BIS'in 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı

Preop: Preoperatif Sol NIRS, Intend: Intraoperatif Entübasyon Sonrası, VT: VT 30.saniyesi, İşlem sou: VT Sonu, Ext Sonrası: Ekstübasyon Sonrası



Şekil 4.5. ETCO2'nin 3 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı

Intend: Intraoperatif Entübasyon Sonrası, VT: VT 30.saniyesi, İşlem sou: VT Sonu



Şekil 4.6. MAP (OAB)nin 5 Farklı Süreçteki Ölçümlerinin Dağılımı

Preop: Preoperatif Sol NIRS, Intend: Intraoperatif Entübasyon Sonrası, VT: VT 30.saniyesi, İşlem sou: VT Sonu, Ext Sonrası: Ekstübasyon Sonrası

4.5. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Değişimleri

Tablo 4.9'ta incelenen 74 ayrı VT sürecindeki NIRS değişimleri sunulmuştur. 36'sında (%48,6) Sol NIRS değişimi %10'dan fazladır. 37'sinde (%50,0) ise Sağ NIRS değişimi %10'dan fazladır.

Tablo 4.9. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Değişimleri

		Sayı (n=74)	Yüzde*
NIRS SOL >%10 Değişim (n=74)	Yok	38	51,4
	Var	36	48,6
NIRS SAĞ >%10 Değişim (n=74)	Yok	37	50,0
	Var	37	50,0

*Sütun Yüzdesi

4.6. İncelenen VT Süreçlerindeki Sol ve Sağ NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları

Tablo 4.10'da incelenen olguların özelliklerine göre sol NIRS değişimlerinin dağılımları sunulmuştur. PAB'ın 30mmHg ve altı olduğu hastalara ait VT süreçlerinin 5'inde (%22,73), PAB'ın 30mmHg üstü olduğu hastalara ait VT süreçlerinin ise 31'inde (%59,62) sol NIRS'ta %10'dan fazla değişim mevcut olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,004**). İncelenen diğer özelliklerde anlamlı fark mevcut olmayıp dağılımlar tabloda sunulmuştur.

Tablo 4.10. İncelenen VT Süreçlerindeki Sol NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları

		NIRS DEĞİŞİM SOL >%10 (n=74)				p
		Yok		Var		
		Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde*	
Yaş	65 Yaş Altı	25	56,82%	19	43,18%	0,255
	65 ve Üstü	13	43,33%	17	56,67%	
Cinsiyet	Erkek	30	51,72%	28	48,28%	0,903
	Kadın	8	50,00%	8	50,00%	
MI/Arrest Öyküsü	Yok	22	55,00%	18	45,00%	0,496
	Var	16	47,06%	18	52,94%	
EF (%)	40dan Düşük	23	47,92%	25	52,08%	0,422
	40 ve Üstü	15	57,69%	11	42,31%	
PAB (mmHg)	30 ve Altı	17	77,27%	5	22,73%	0,004
	30 Üstü	21	40,38%	31	59,62%	
DM	Yok	31	55,36%	25	44,64%	0,224
	Var	7	38,89%	11	61,11%	

*Satur Yüzdesi

Tablo 4.11.'de incelenen olguların özelliklerine göre sağ NIRS değişimlerinin dağılımları sunulmuştur. PAB'ın 30 mmHg ve altı olduğu hastalara ait VT süreçlerinin 5'inde (%22,73), PAB'ın 30 mmHg Üstü olduğu hastalara ait VT süreçlerinin ise 32'sinde (%61,54) sağ NIRS'ta %10'dan fazla değişim mevcut olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,002**). İncelenen diğer özelliklerde anlamlı fark mevcut olmayıp dağılımlar tabloda sunulmuştur.

Tablo 4.11. İncelenen VT Süreçlerindeki Sağ NIRS Değişimlerinin Hasta Özelliklerine Göre Dağılımları

		NIRS DEĞİŞİM SAĞ >%10 (n=74)				P
		Yok		Var		
		Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde*	
Yaş	65 Yaş Altı	25	56,82%	19	43,18%	0,155
	65 ve Üstü	12	40,00%	18	60,00%	
Cinsiyet	Erkek	28	48,28%	30	51,72%	0,572
	Kadın	9	56,25%	7	43,75%	
MI/Arrest Öyküsü	Yok	21	52,50%	19	47,50%	0,641
	Var	16	47,06%	18	52,94%	
EF (%)	40dan Düşük	22	45,83%	26	54,17%	0,330
	40 ve Üstü	15	57,69%	11	42,31%	
PAB (mmHg)	30 ve Altı	17	77,27%	5	22,73%	0,002
	30 Üstü	20	38,46%	32	61,54%	
DM	Yok	30	53,57%	26	46,43%	0,278
	Var	7	38,89%	11	61,11%	

*Satur Yüzdesi

PAB > 30mmHg olan hastaların VT süreçlerinde sol NIRS ve sağ NIRS değişimleri >%10 olarak bulunmuş olup, PAB ≤30mmHg' ye göre anlamlı bir değişim gözlenmiştir.

4.7. İncelenen VT Süreçlerine Ait Verilerin Korelasyonu

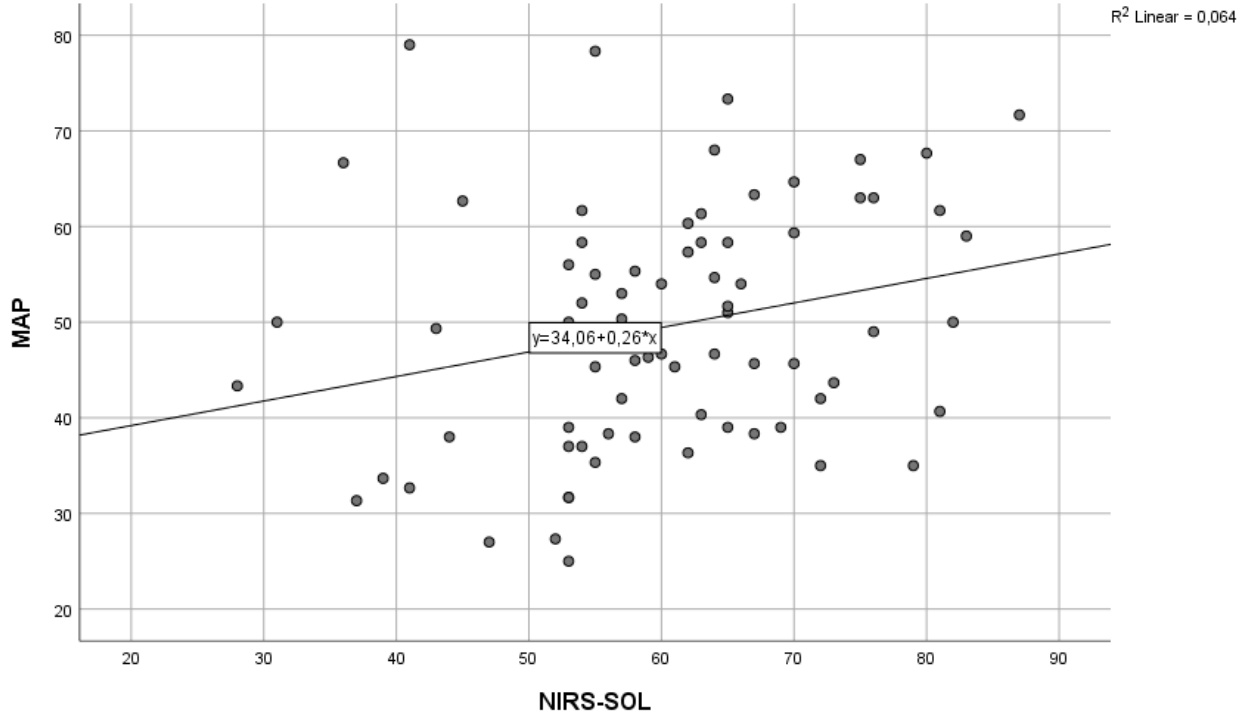
VT-NIRS Sol'un VT-OAB ($p=0.006$), VT-NIRS Sağ ($p<0.001$) ve VT-ETCO2 ($p<0.001$) ile; VT-NIRS Sağ'ın VT-OAB ($p=0.007$), VT-NIRS Sol ($p<0.001$) ve VT-ETCO2 ($p<0.001$) ile; ek olarak da VT-ETCO2'nin VT-OAB ($p<0.001$) ile anlamlı korelasyon gösterdiği bulunmuş olup, katsayılar tabloda sunulmuştur. (Tablo 4.12)

Anlamlı korelasyon gösteren değerlerin saçılım grafikleri aşağıda yer almaktadır. (Şekil 4.7-4.12)

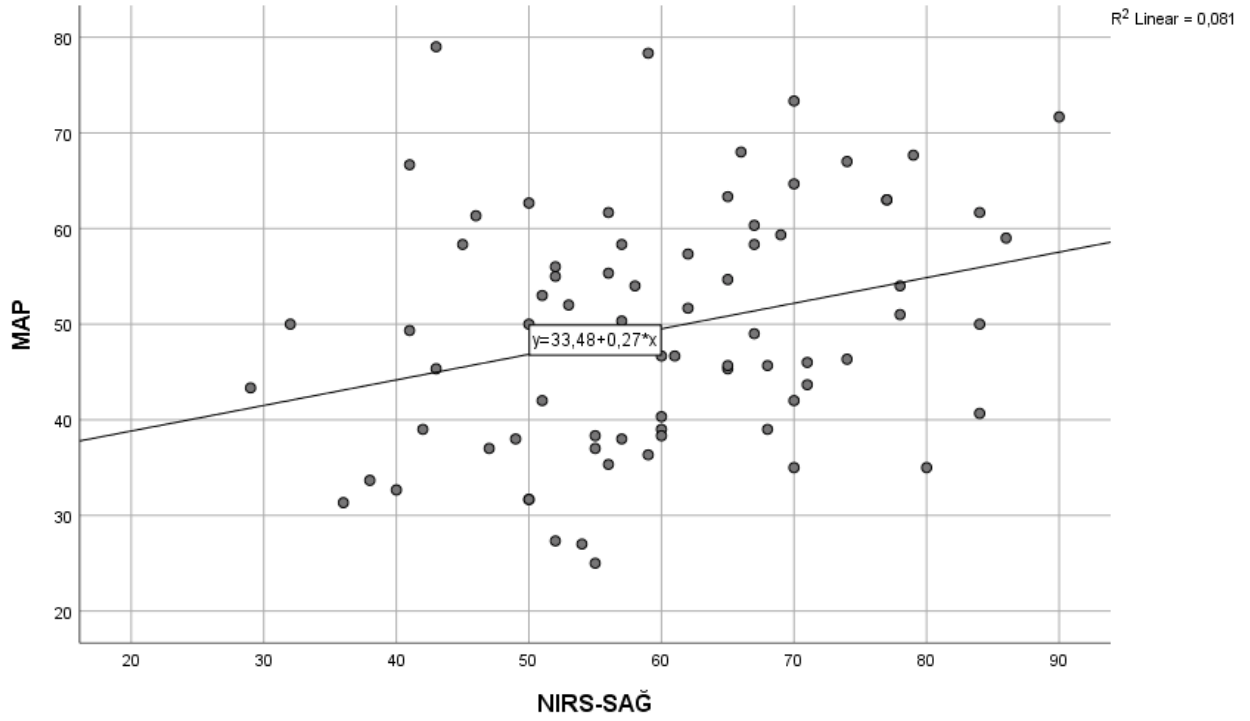
Tablo 4.12. İncelenen VT Süreçlerine Ait Verilerinin Korelasyon Değerlendirmesi

		VT OAB	VT NIRS SOL	VT NIRS SAĞ	VT BIS	VT ETCO2
*						
VT OAB	Rho	1,000				
	p	.				
VT NIRS SOL	Rho	0,314	1,000			
	p	0,006	.			
VT NIRS SAĞ	Rho	0,309	0,898	1,000		
	p	0,007	<0,001	.		
VT BIS	Rho	0,173	0,153	0,061	1,000	
	p	0,140	0,194	0,606	.	
VT ETCO2	Rho	0,426	0,576	0,589	0,127	1,000
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,281	.

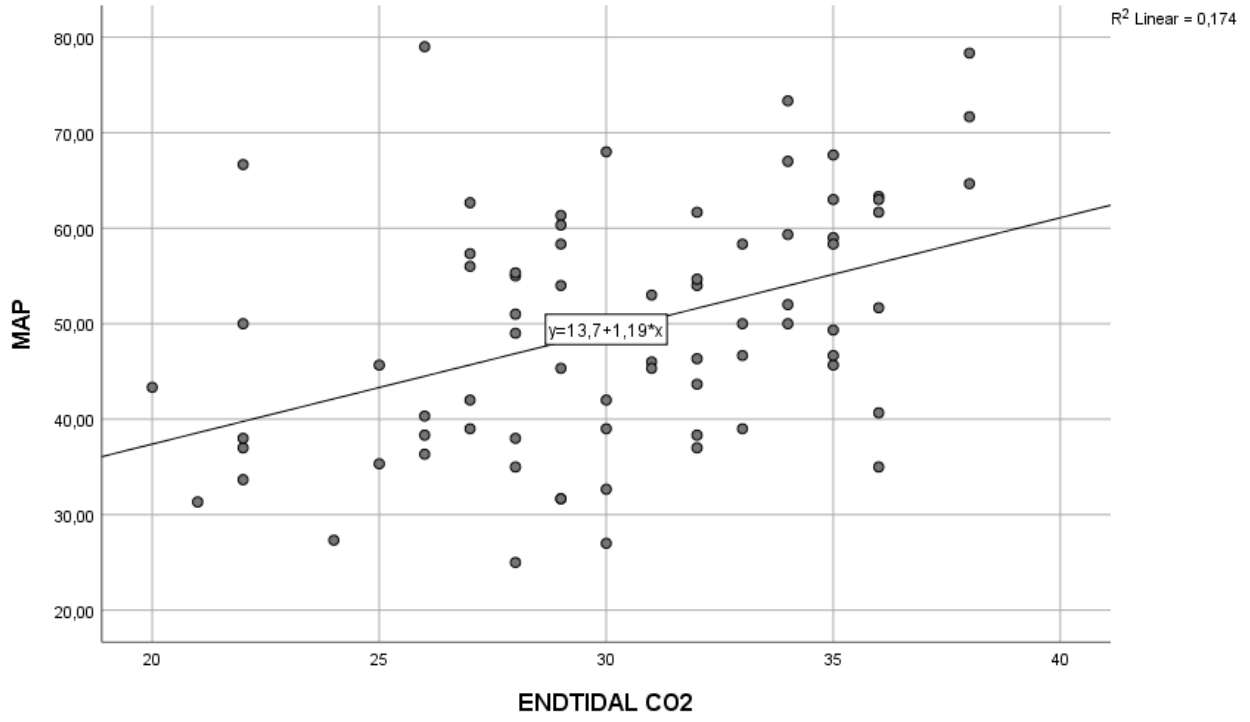
*Spearman korelasyon testi uygulanmıştır. (n=74)



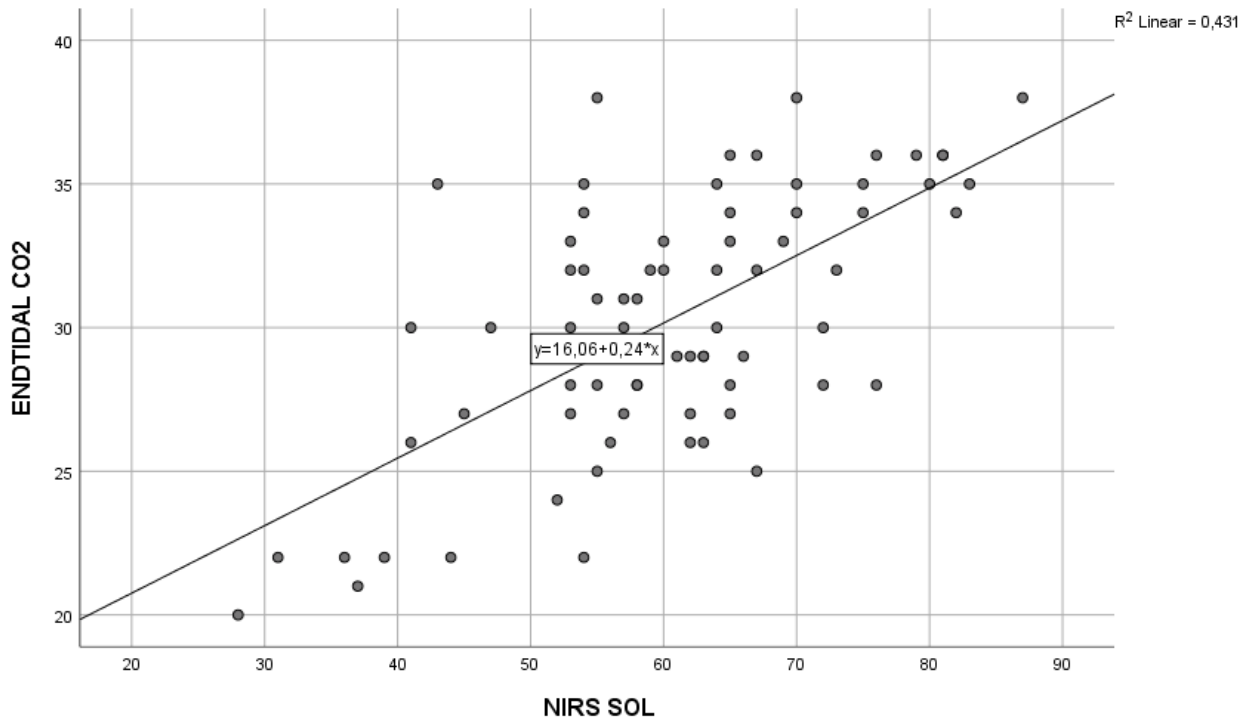
Şekil 4.7. OAB(MAP)-NIRS SOL Saçılım Grafiği



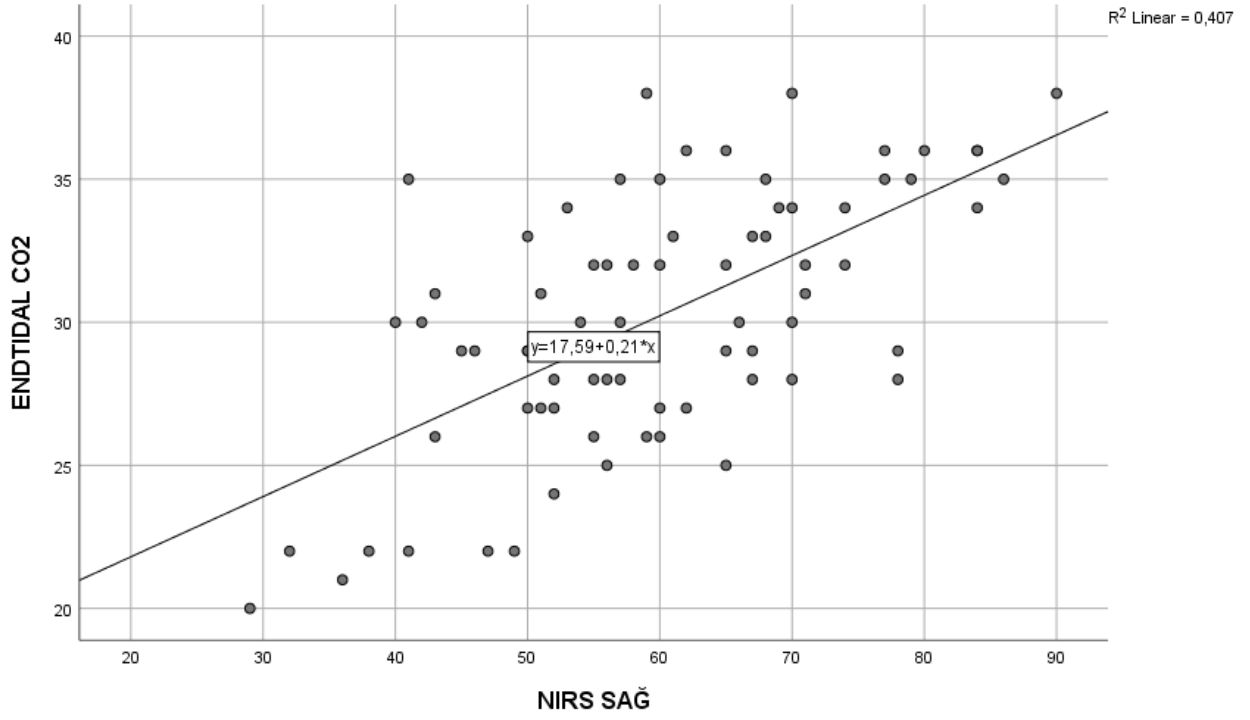
Şekil 4.8. OAB(MAP)-NIRS SAĞ Saçılım Grafiği



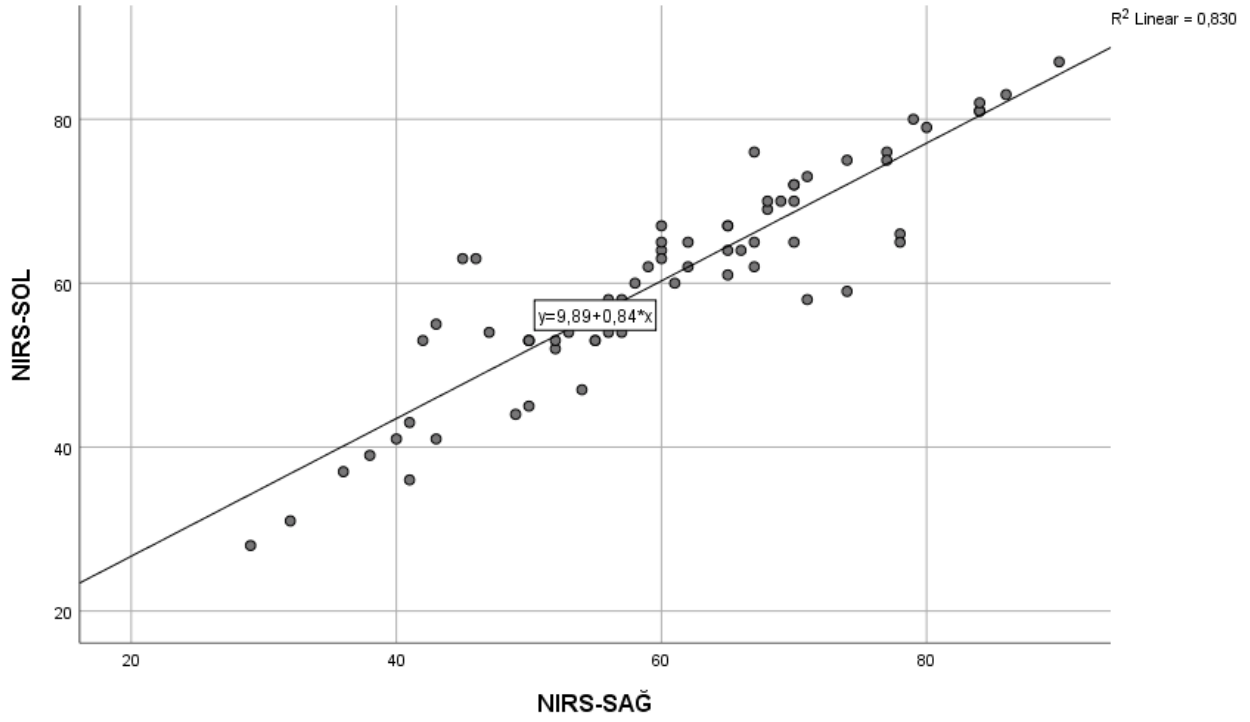
Şekil 4.9. OAB (MAP)- ETCO₂ Saçılım Grafiği



Şekil 4.10. ETCO₂ -NIRS SOL Saçılım Grafiği



Şekil 4.11. ETCO2 -NIRS SAĞ Saçılım Grafiği



Şekil 4.12. NIRS SOL-NIRS SAĞ Saçılım Grafiği

4.8. İncelenen VT Süreçlerindeki NIRS Düşüşlerinin Dağılımı

Tablo 4.13. ve 4.14.’te sol ve sağ NIRS değişimlerinin dağılımı sunulmuştur. Sol NIRS’ta %30’dan fazla rölatif düşüşün olduğu VT süreci sayısı 5’tir. Sağ NIRS’ta %30’dan fazla rölatif düşüşün olduğu VT süreci sayısı 5’tir.

Tablo 4.13. Sol NIRS Değişim Dağılımı

SOL NIRS DEĞİŞİMİ				
*	Sayı	Median	Minimum	Maximum
>30%	5	31%	30.70%	37.80%
>20% ve ≤30%	11	22.90%	20.60%	25.40%
>10% ve ≤20%	20	14.80%	10.30%	19.60%
≤10	38	5.13%	-1.64%	9.80%

*Sol NIRS'taki rölatif düşüşler

Tablo 4.14. Sağ NIRS Değişim Dağılımı

SAĞ NIRS DEĞİŞİMİ				
*	Sayı	Median	Minimum	Maximum
>30%	5	34%	30.50%	40.80%
>20% ve ≤30%	11	23.60%	20.80%	25.56%
>10% ve ≤20%	21	12.50%	10.13%	20.00%
≤10	37	5.56%	-3.70%	9.72%

*Sağ NIRS'taki rölatif düşüşler

4.9. İntraoperatif NVT/VF Dağılımı ve Korelasyonu

Tablo 4.15'te incelenen hastaların yaş, EF ve PAB değerlerine göre intraoperatif NVT/VF gelişme sıklığına ait dağılımı sunulmuştur. İncelenen değişkenler ile intraoperatif NVT/VF gelişmesi arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır. Sayı ve yüzdeler tabloda sunulmuştur.

Tablo 4.15. İncelenen Olguların Yaş, EF ve PAB Değerlerine Göre İntraoperatif NVT VF Durumlarının Dağılımı

		NVT / VF				P
		Yok		Var		
		Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde*	
Yaş	65 ve Üstü	12	52,17%	11	47,83%	0,211
	65 Yaş Altı	10	71,43%	4	28,57%	
EF	40 Ve Üstü	14	60,87%	9	39,13%	0,919
	40dan Düşük	8	57,14%	6	42,86%	
PAB	30 Üstü	7	70%	3	30%	0,512
	30 ve Altı	15	55,56%	12	44,44%	

*Satır Yüzdesi

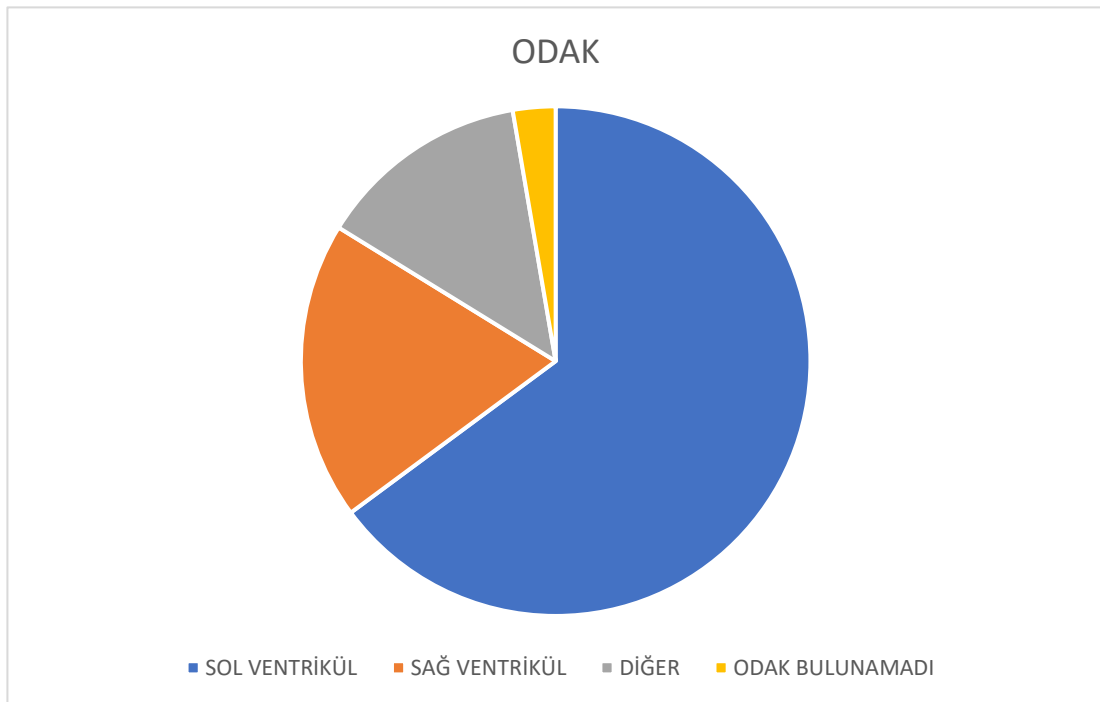
4.10. İncelenen Hastaların VT Odak Yerlerinin Dağılımı

Tablo 4.16'te incelenen hastalarda VT odak yerlerinin dağılımı sunulmuştur. 24 hastada (%64,9) Sol Ventrikül, 7 hastada (%18,9) Sağ Ventrikül ve 5 hastada (%13,5) diğer bölümler odak noktasıdır. (Şekil 4.12)

Tablo 4.16. İncelenen Hastaların VT Odak Yerlerinin Dağılımı

		Sayı	Yüzde*
Odak Yeri	Sol Ventrikül	24	64,9
	Sağ Ventrikül	7	18,9
	Diğer	5	13,5
	Odak Bulunamadı	1	2,7

*Sütun Yüzdesi



Şekil 4.13. VT Odak Yerlerinin Dağılımı

4.11. İncelenen Hastaların VT Süreçlerine Ait Ölçümlerinin Cinsiyet ile Karşılaştırılması

Tablo 4.17’de incelenen hastaların cinsiyete göre VT süreçlerine ait ölçümlerinin karşılaştırılması sunulmuştur. Erkeklerde VT NIRS Sol değerinin ortancası 63,00 kadınlarda 53,00’tür (**p<0,001**). Erkeklerde VT NIRS Sağ değerinin ortancası 62,00, kadınlarda 51,00’dır (**p=0,001**). Erkeklerde VT MAP değerinin ortancası 51,33, kadınlarda 38,50’dir (**p=0,011**). Ortanca ve minimum-maksimum değerleri tabloda sunulmuştur.

VT süreçlerine ait NIRS değerlerinin sağ ve sol tarafa ait ölçümlerinin kadınlarda, erkeklere oranla anlamlı şekilde düşük olduğu gözlenmiştir. Benzer şekilde VT sürecindeki OAB değeri de kadınlarda anlamlı şekilde daha düşük gözlenmiştir.

Tablo 4.17. İncelenen Hastaların VT Süreçlerine Ait Ölçümlerinin Cinsiyet ile Karşılaştırılması

	Cinsiyet						P
	Erkek			Kadın			
	Median	Min	Max	Median	Min	Max	
VT_NIRS_SOL	63.00	36.00	87.00	53.00	28.00	65.00	<0,001
VT_NIRS_SAĞ	62.00	40.00	90.00	51.00	29.00	70.00	0,001
VT_BIS	42.00	24.00	55.00	37.50	24.00	58.00	0,482
VT_ETCO2	31.00	22.00	38.00	29.50	20.00	34.00	0,055
VT_OAB	51.33	25.00	79.00	38.50	27.00	73.33	0,011

4.12. En Fazla NIRS Değişiminin Görüldüğü Hastanın Özellikleri

Sol NIRS'ta en fazla düşüş olan %37 ve sağ NIRS'ta en fazla düşüş olan %40.8 rölatif düşüşün görüldüğü hastanın özellikleri **Tablo 4.18'da** sunulmuştur.

Tablo 4.18. En Fazla NIRS Değişiminin Görüldüğü Hastanın Özellikleri

Yaş	54
Cinsiyet	Kadın
EF (%)	30
PAB (mmHg)	35
Hastalıklar	Skleroderma
	Hipotiroidi
	Hipertansiyon
Kullandığı İlaçlar	Furosemid
	Levotiron
	Spironolakton
	Labetalol
	ASA
ICD	Var
Şoklanma Öyküsü	Var
MI /Arrest Öyküsü	Yok
Ablasyon Sayısı	2
OAB Değişimi	%33
ETCO2 Değişimi	%31

4.13. İncelenen Hastaların SVO Açısından Değerlendirilmesi

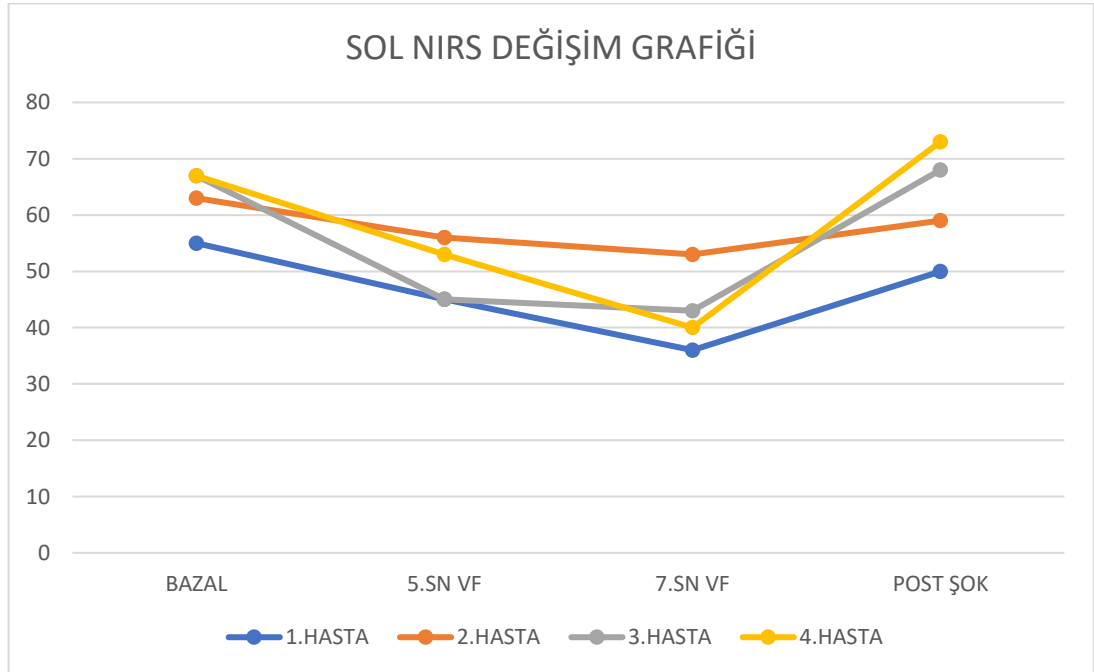
Çalışmamızda intraoperatif dönemde tek taraflı olan, bilateral korelasyon göstermeyen NIRS düşüşü meydana gelmediği gibi, kan basıncı düşüşlerinden bağımsız olarak da NIRS düşüşü yaşanmamıştır. 1 hastamızda postoperatif 1.günde başlayan dizartri ve sol hemiparezi nedeniyle kraniyal görüntüleme yapılmış, tromboemboli nedeniyle iskemik SVO (serebrovasküler olay) geliştiği saptanmıştır. Hastamızda intraoperatif NIRS düşüşü rölatif olarak %10'dan azdır. Hastanın özellikleri **Tablo 4.17'**de sunulmuştur.

Tablo 4.19. Postoperatif SVO Görülen Hastanın Özellikleri

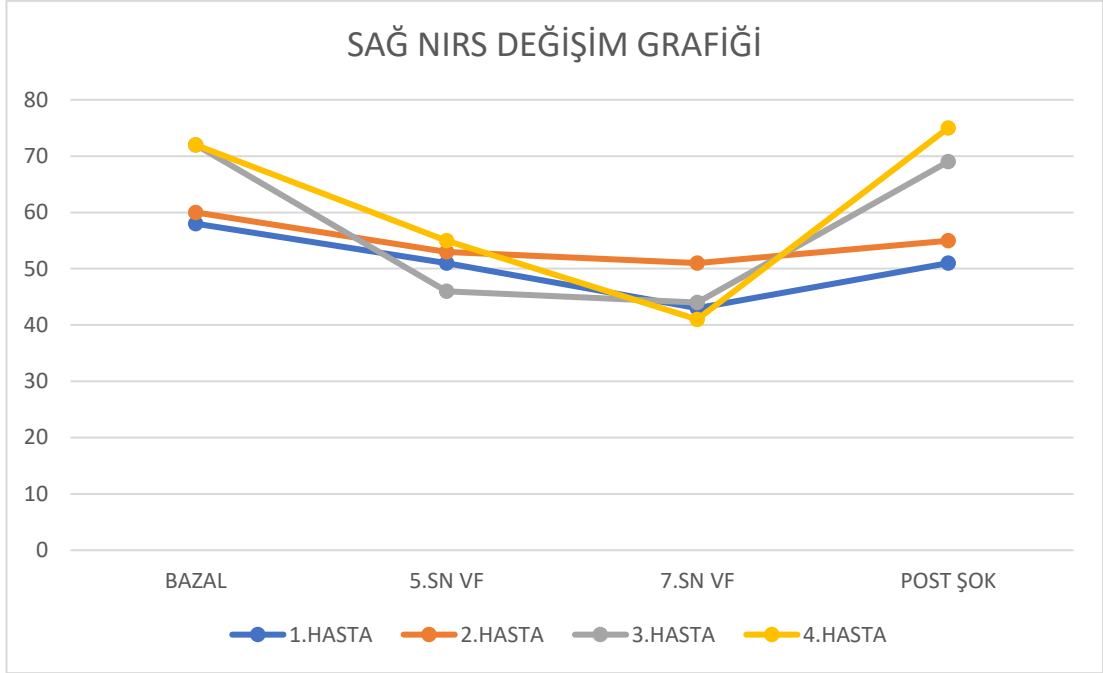
Yaş	81
Cinsiyet	Erkek
EF (%)	34
PAB (mmHg)	35
Hastalıklar	KBH
	KKY
	Hipertansiyon
Kullandığı İlaçlar	Furosemid
	Apiksaban
	Spironolakton
	ASA
ICD	Var
Şoklanma Öyküsü	Var
MI /Arrest Öyküsü	Var
Ablasyon Sayısı	2
OAB Değişimi	%5
NIRS Değişimi	%3 (sol)- %4 (sağ)
ETCO2 Değişimi	%7

4.14. VF Gözlenen Hastaların NIRS/BIS/ETCO2 Değişimleri

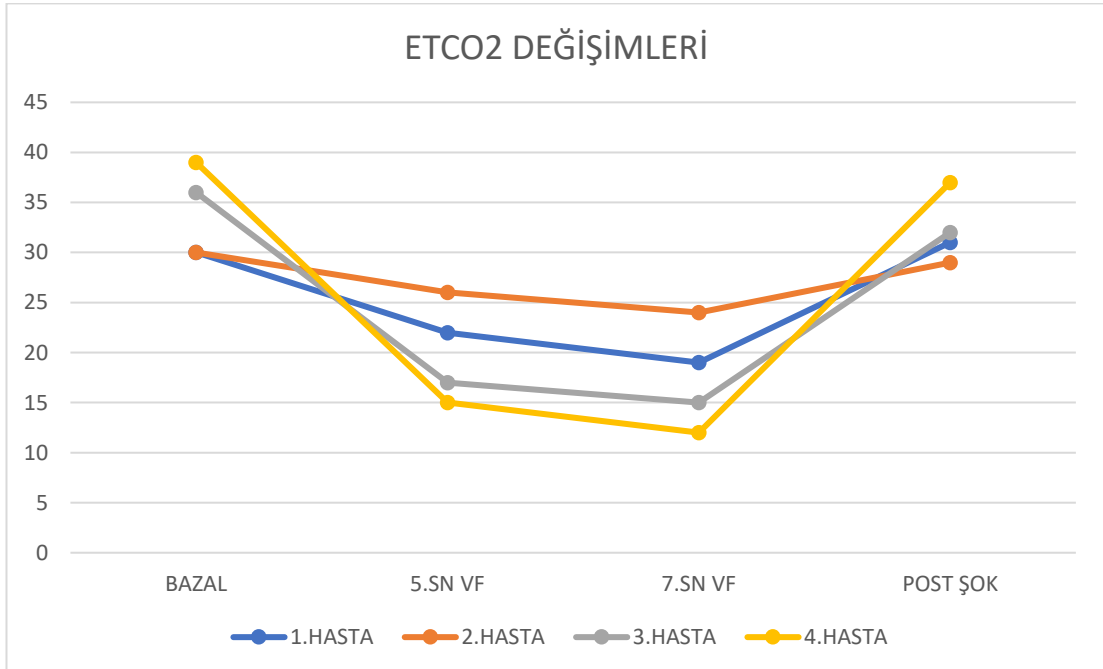
Şekil 4.14-17’da VF ablasyon yapılan 4 hastanın NIRS/BIS/ETCO2 değerlerinin bazal değerler, VF’nin 5.saniyesindeki değerler, VF’nin 7. Saniyesindeki değerler ve şoklama sonrasındaki değerlerini içeren grafikler gösterilmiştir. 7 sn içerisinde (şoklama süresi) 1 hastada %10-20 diğer 3 hastada %20’nin üzerinde olmak üzere NIRS değerlerinde düşüş gözlenmiş olup, şoklanma sonrasında NIRS değerleri yaklaşık 5 sn içinde bazal değerlere tekrardan yükselmiştir. Sol NIRS, sağ NIRS ve ETCO2 grafiklerinde 4 hastada da, 7snlik VF süresince düşüş saptanmış olup, BIS’te 3 hastada düşüş mevcutken 1 hastada düşüş gözlenmemiştir. Şoklama sonrasında, 4 parametrenin de artış gösterdiği gösterilmiş olup, hastaların pupillerinin 4/4 olduğu tespit edilmiştir.



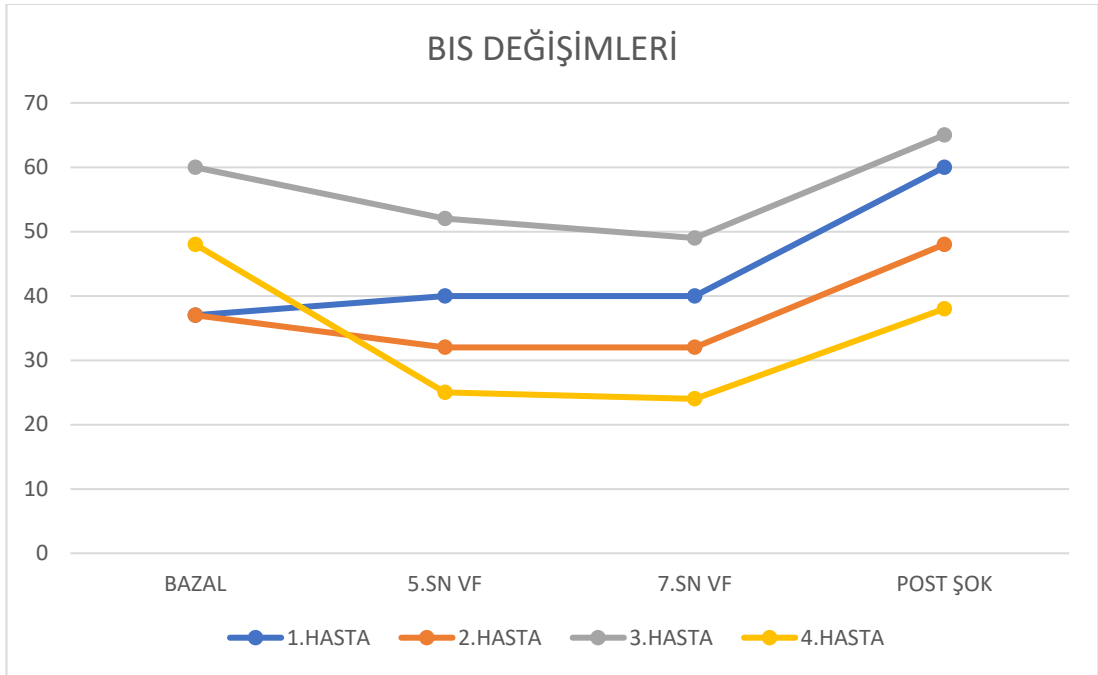
Şekil 4.14. VF Gözlenen Hastaların Sol NIRS Değişim Grafiği



Şekil 4.15. VF Gözlenen Hastaların Sağ NIRS Değişim Grafiği



Şekil 4.16. VF Gözlenen Hastaların ETCO2 Değişim Grafiği



Şekil 4.17. VF Gözlenen Hastaların BIS Değişim Grafiği

5. TARTIŞMA

VT ablasyon planı ile işleme alınan hastalar üzerinde yaptığımız çalışmamızda; sağ ve sol NIRS ölçümlerindeki düşüşlerin (>%10) VT sürecindeki OAB ve ETCO₂ değerleri ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bununla birlikte, bu düşüşlerin PAB > 30mmHg olan hastalarda, PAB ≤30mmHg olan hastalara göre anlamlı fark gösterdiği izlenmiştir. Benzer bir ilişki yaş ve EF ile, veya VT sürecindeki BIS ile saptanmamıştır.

Ablasyon işlemlerinde kan basıncı değişikliklerine bağlı hemodinamik instabilite gelişme ihtimali söz konusu olduğu için, serebral oksijenasyon ve kan basıncı arasındaki ilişkinin gösterilmesi önemlidir. Hershenson ve ark. [70]'larının supraventriküler taşikardi (SVT) indüksiyonu süresince hemodinamik parametrelerde ve serebral oksijenasyonda meydana gelen değişiklikler üzerine yaptıkları çalışmada, 5-20 yaş arası 22 hasta dahil edilerek, kan basıncı ile NIRS korelasyonu incelenmiştir. Elde edilen verilere göre, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve OAB'nin NIRS değerleriyle lineer korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Korelasyon, spesifik anlık verilere göre değil, genel ortalama değişiklikler üzerinden yapılmıştır. SVT indüksiyonu sırasında hemodinamik değişikliklerin NIRS'ta minimal değişiklik oluşturmasına (bazal değerlerden %0.7 azalma olması) rağmen veriler ortalama üzerinden karşılaştırıldığı için lineer korelasyon bulunmuştur. Ayrıca, hasta ve veri sayısının az olması, hastaların yaş gruplarının farklılıkları çalışmayı kısıtlamıştır. Bizim çalışmamızda ise, her hasta için 30saniyelik VT süresi sonundaki verilerle bazal değerler karşılaştırılmış ve böylece anlık düşüşler kaydedilmiş olup, OAB ile NIRS değerleri arasında yüksek korelasyon saptanmıştır.

Kan basıncındaki değişikliklerle olan ilişkisi nedeniyle, NIRS serebral kan akışını değerlendirmek için de kullanılmıştır. Yoshitani ve ark. tarafından [71] OAB otoregülatuar aralık içinde olduğunda, rSO₂'nin kan basıncına daha az bağımlı olduğu, OAB otoregülatuar limitin altına düştüğünde ise rSO₂'nin arteriyel kan basıncına daha

belirgin bağımlılık gösterdiği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise, otoregülatuar aralıktan bağımsız bir ilişki bulunmuş; OAB ile NIRS Sol arasında ($p=0,006$) ve NIRS Sağ arasında ($p=0,007$) korelasyonun anlamlı olduğu gösterilmiştir.

Akut hipotansiyon sonucunda otoregülasyon ile beyin kan akımında meydana gelen değişiklikler NIRS'a olduğu gibi BIS üzerine de etkili olabilir. Hayashida ve ark.ları tarafından yapılan çalışmada [72], 5 ay-17 yaş aralığındaki 65 kardiyak cerrahi hastasında kardiyopulmoner bypass dönemindeki akut hipotansiyon sırasında, hem BIS hem de NIRS değerlerinde ani düşüşler olduğu gösterilmiştir. Ancak, kan basıncındaki ani düşüşler sonucunda, olgunlaşmamış otoregülasyonun beyin kan akımını (BKA) eski haline getirmesinin daha fazla zaman alabildiği, bu nedenle BKA'da EEG aktivitelerini baskılayacak kadar uzun ve şiddetli bir azalmanın küçük çocuklarda daha kolay meydana gelebileceği belirtilmiştir. Tüm hastaların 18 yaş üstü olduğu ve serebral otoregülasyonun pediatrik grupta olduğu gibi olgunlaşmamış olmasının söz konusu olmadığı çalışmamızda, OAB değerleri ile NIRS korelasyon gösterirken, BIS değerlerinin OAB ve NIRS değerleriyle korele olmadığı gösterilmiştir. Ancak VF hastalarımızda, şoklama sonrası pulsatil akımın dönmesiyle birlikte BIS değerlerinde ani yükselme görülmüştür. VT sırasında korelasyon gösterilememesi, ancak VF şoklaması sonrasında ani yükseliş trendinin olması; BIS'in kan basıncındaki her değişimden değil, daha ciddi oranlardaki değişimden etkilenebileceği, bununla birlikte OAB (invaziv) ve NIRS monitörizasyonun BIS monitörizasyonuna göre daha hızlı tepki verebileceğini düşündürülebilir.

Serebral kan akışı ve serebral oksijenasyonun gösterilmesinin, girişimsel işlemler sırasında serebral hipoperfüzyonu belirleyerek, komplikasyon gelişme riski açısından yol gösterici olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur [73, 74]. Moritz ve ark. [73]'larının rejyonel anestezi altında karotis endarterektomi için alınan 48 hasta üzerindeki çalışmasında, transkraniyal doppler sonografi (TCD), NIRS ve SEP (*somatosensory evoked potentials*) karşılaştırılmıştır. Lokal anestezi altındaki hastalarda, serebral hipoperfüzyon riskinin; rSO₂'deki bazal değerlerden %20 oranındaki rölatif rSO₂ düşüş ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (83% duyarlılık, 83% özgüllük). Samra ve ark. [74]'larının yine rejyonel anestezi altında karotis

endarterektomi için alınan 94 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, postoperatif nörolojik komplikasyonlar incelenmiş (10 hasta komplikasyon var, 84 komplikasyon yok) ve NIRS düşüşleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bazal NIRS değerlerinde %20 düşüş nörolojik komplikasyonlar için eşik değer olarak kabul edilmiştir (duyarlılık %80, özgüllük %82.2). Ancak yapılan iki çalışmada da; hastalara karotis stenozu nedeniyle yaklaşık 2 dakika boyunca cross-klemp uygulanmış olup, tek taraflı beyin perfüzyonu tamamen kısıtlanarak NIRS verileri elde edilmiştir. rSO₂ ve nörolojik komplikasyonlar arasındaki bağlantının incelendiği diğer çalışmalarda; %54-56 mutlak değerler [5], bazal değerlerden %11.7-18 mutlak düşüşler [5, 6], ve bazal değerlerden %20 rölatif düşüşler [6] nörolojik komplikasyonlar açısından uyarıcı eşik değerler olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda, hastalarımızdan 1'inde postoperatif 1.günde başlayan dizatri ve sol hemiparezi nedeniyle kraniyal görüntüleme yapılmış, tromboemboli nedeniyle iskemik SVO (serebrovasküler olay) geliştiği saptanmıştır. Söz konusu hastada intraoperatif %10'dan fazla düşüş olması, ancak düşüşün bilateral olması; SVO'nun postoperatif dönemde gerçekleşmiş olması ve trombüse sekonder meydana gelmesi nedeniyle nörolojik hadise intraoperatif NIRS düşüşü ile ilişkilendirilmemiştir. Hiçbir hastamızda intraoperatif dönemde tek taraflı olan, bilateral korelasyon göstermeyen NIRS düşüşü meydana gelmediği gibi, kan basıncı düşüşlerinden bağımsız olarak da NIRS düşüşü yaşanmamıştır.

rSO₂'de %20 düşüş veya <50% değerler sıklıkla önemli kabul edilse de, 23 sağlıklı gönüllüde yapılan ve serebral oksimetre değerlerini etkileyen faktörleri ortaya koyan bir çalışmada [63]; 5 farklı serebral oksimetre cihazının serebral oksimetre değerleri ile arteriyel-serebral mikst venöz satürasyon arasında önemli bir uyumsuzluk bulunmuş olup; cilt pigmenti ve cinsiyet gibi faktörlerin de, bu cihazlardan alınan verilerde bias ve uyumsuzluğa önemli ölçüde katkıda bulunduğu düşünülmüştür. Bu nedenle, serebral oksimetre değerleri ve kişiler arasında farklılıklar nedeniyle mutlak rSO₂ değerlerini belirlemek zorluk teşkil etmektedir. Bu nedenle serebral oksijenasyonun uyarıcı eşiği olarak, mutlak değerlerden ziyade daha düşük orandaki rSO₂ düşüşlerinin (%10 düşüş gibi) kabul edilmesi düşünülmelidir [64]. Başka bir serebral oksijenasyon çalışmasında, bazal NIRS değerlerinden %10 oranında düşüşün kardiyak girişim/cerrahilerde görülebildiği ve genelde geri döndürülebilir etkilere

sahip olduğu gösterilmiştir [75]. Bizim çalışmamızda da, NIRS ölçümü tek bir cihazla yapılmış olup, mutlak NIRS değerlerindense, NIRS'teki düşüş trendi göz önünde bulundurularak bias ortadan kaldırılmaya çalışılmış ve NIRS değerlerinde %10'dan fazla düşüş olması durumunda postoperatif komplikasyonları engelleyebilmek için ablasyon ekibi bilgilendirilmiştir.

Pulmoner arter hipertansiyonunun (PAH), doku oksijenasyonunda bozulmaya yol açması nedeniyle serebral oksijenasyon üzerine de etkili olması söz konusudur. PAH tanısı olan hastalarda yapılan bir çalışmada [76], egzersiz sırasında serebral basınç-akım ilişkisinde ve oksijenasyonda bozulma olduğu gösterilmiştir. Bozulmuş serebral basınç-akım ilişkisi nedeniyle, kan basıncındaki değişiklikler PAH'ta beyne daha pasif bir şekilde iletilir; bu nedenle hastalar senkop öncesi semptomlara karşı daha az toleranslıdır ve kan basıncındaki düşüşlerden sonra senkopa daha yatkındırlar. PAH hastalarında kontrol grubuna göre daha düşük tahmini serebral oksijen sunumu (cDO₂), serebral deoksihemoglobinde (Δ [cHHb]) sürekli bir artış ile serebral doku oksijenasyon indeksinde (Δ cTOI) sürekli azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak serebral oksijenasyonun, PAH'ta oksijen taşınması ve kullanımındaki genel bozukluğu yansıtmayı yansıtmadığının henüz gösterilmediğinin altı çizilmiştir. Bizim çalışmamızda; PAH olan hastalarda diğer hastalara göre serebral oksijenasyondaki bozulmanın daha yüksek olacağı öngörülerek, NIRS düşüşleri incelenmiştir; PAB değeri 30mmhg üzerinde olan hastalarda, 30mmhg altında olan hastalara göre, NIRS değerlerinde %10'dan fazla düşüşün anlamlı şekilde daha sık ortaya çıktığı gösterilmiştir.

Diyabetes mellitusun (DM) vasküler tutulum nedeniyle bozulmuş kan akımına sebep olması, serebral oksijenasyonu da etkileyebilmektedir. Tip2 DM (T2DM) tanılı 6 hasta ile sağlıklı 6 hastayı, egzersiz sırasındaki bozulmuş beyin kan akımı (BKA) ve oksijenasyonu açısından karşılaştıran bir çalışmada; T2DM hastalarında egzersiz sırasında BKA ve serebral oksijenasyonun kontrol grubuna göre azaldığı gösterilmiştir ($p < 0.05$) [77]. Söz konusu çalışmada, serebral oksijenasyon değerlendirmesi için NIRS kullanılmamış olup, arteriyo-venöz oksijen farkı hesaplanarak veriler elde edilmiştir. T2DM hastalarında egzersize verilen bozulmuş BKA ve oksijenasyon

yanıtlarının, sınırlı kalp debisini artırma ve azalmış vazodilatör kapasite ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda, diyabetes mellitus (DM) hastalarındaki vasküler ve kardiyak kaynaklı bozulmuş serebral yanıtlar göz önünde bulundurularak, intraoperatif NIRS değişimleri ile DM ilişkisi incelenmiş, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Yapılan çalışmalarda, PAH ve DM'nin yanısıra; preoperatif serebral oksijen satürasyonunun, ileri yaş, düşük EF, ve cinsiyet ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [78]. Ancak bu değerlerin, bazal değerlerle ilişkili olduğu, intraoperatif serebral oksijenasyon değişimi ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde, intraoperatif NIRS'ta ortaya çıkan değişimlerin EF, yaş ve cinsiyet ile korelasyon göstermediği saptanmıştır. Ancak bazal sol NIRS, sağ NIRS ve OAB değerlerine bakıldığında, kadınların ortanca değerlerinin erkeklere göre daha düşük olduğu gösterilmiş olup, sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,011$). Bu sonucun daha sonra ilgili parametreleri araştıran çalışmalarla incelenerek yorumlanması önerilir.

VT ablasyon işlemi sırasında, NVT/VF gibi kardiyak arrest ritimlerinin gelişmesi ve bunun sonucunda defibrilasyon ile KPR uygulanması riski mevcuttur. Kardiyak arrest, pulsatil kan akımının yokluğu ile karakterizedir ve çoğu hemodinamik monitör, pulsatil kan akımını saptamada başarısızdır; ancak NIRS KPR sırasındaki ve sonrasındaki dönemlerde olmak üzere serebral oksijenasyonu monitörize etmekle kalmayıp, bozulmuş serebral perfüzyon veya düşük arteriyel oksijen içeriği ile yakından ilişkilidir [65]. Newman ve ark.'larının yapmış olduğu KPR çalışmasında [67], 14 hastane dışı kardiyak arrest hastasında başlangıç NIRS değerinin %15'in altında olduğu saptanmış; 3 hastada progresif bir şekilde artan NIRS değerleri ile birlikte ROSC meydana gelmiştir. Weatherall ve ark. tarafından yapılan [79], NIRS'ın hastane öncesi KPR sırasında transportta kullanılması ile ilgili çalışmada; 33 karayolu ve 32 havayolu hasta transportu değerlendirilmiş ve NIRS monitörizasyonunun hareketten etkilenmediği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızdaki intraoperatif VF gelişen 4 hastanın preoperatif, VF süresince (5. Ve 7.sn) ve şoklama sonrasında elde

edilen NIRS, BIS ve ETCO₂ değerlerinin grafiklerine göre; NIRS ve ETCO₂de saniyeler içinde bazal değerlerden düşüş gözlenirken, BIS için tüm hastalarda aynı düşüş söz konusu olmamıştır. 7 sn içerisinde (şoklama süresi) 1 hastada %10-20 diğer 3 hastada %20'nin üzerinde olmak üzere NIRS değerlerinde düşüş gözlenmiş olup, şoklanma sonrasında NIRS değerleri yaklaşık 5 sn içinde bazal değerlere geri dönmüştür. ETCO₂ düşüş ve yükselişleri NIRS ile korele iken, BIS verileri tam korelasyon göstermemektedir; ancak şoklama sonrasında BIS değerlerinin NIRS ve ETCO₂ ile birlikte artış gösterdiği görülmüş olup, şoklamanın hemen sonrasında hastaların pupilleri 4/4 olarak görülmüştür. Çalışmamızda gösterilmiş olan NIRS'ın hem kardiyak arrest anına hem de pulsatil akımın dönüşüne olan hassasiyeti ile, KPR'de kullanımı ile ilgili diğer çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda; KPR'de rutin kullanımının yararlı olması muhtemeldir.

ETCO₂ değerleri, KPR sırasında güncel standart non-invaziv monitörizasyon olarak kabul edilmektedir. ETCO₂ de yükselişin, ROSC açısından anlamlı olduğu resüsitasyon kılavuzlarında belirtilmiştir. ETCO₂'nin kanıta dayalı eşik değerlerinin belirlenmiş olması avantaj iken, doku seviyesinde oksijen alımı ve beyne oksijen transportu açısından herhangi bir bilgi vermemektedir [80]. Bu nedenle, ETCO₂ monitörizasyonuna ek ya da alternatif olarak NIRS monitörizasyonu yapılması söz konusu olabilir. Engel ve ark.'larının yaptığı bir prospektif çalışmada, acil serviste KPR uygulanan 176 hastada ETCO₂ ve NIRS değerleri ROSC'u tespit edebilirlik açısından karşılaştırılmıştır. İki parametrenin de ROSC tespit etmede başarılı olduğu gösterilmiş, hatta serebral oksijenasyonun ETCO₂'ye üstün olduğu gösterilmiştir. Hem hastane dışı kardiyak arrest hastalarının hem de acil servisteki kardiyak arrest hastalarının çalışmaya dahil edilmesi, arreste müdahale eden kişi/personelin iki farklı lokasyon için farklılık göstermesi, transport sürelerinin farklı olması ve tüm bu farklılıklar nedeniyle veri toplama başlangıç zamanlarının değişkenlik göstermesi, söz konusu çalışmanın sınırlamalarını oluşturmuştur [81]. Çalışmamızda da, hem nabızlı VT verileri hem de VF verileri hastaların bazal değerleri ile birlikte değerlendirmiş olup, ETCO₂ ve NIRS değerlerinin pulsatil kan akımı olsun veya olmasın pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur.

6. SONUÇ

Genel anestezi altında, ventriküler taşikardi ablasyonu yapılan hastalarda NIRS değerlerinin, ETCO₂ ve OAB değerleriyle yüksek korelasyon sağladığı gösterilmiştir.

EF ve yaş parametrelerinin intraoperatif NIRS değerlerinin değişimleri ile korelasyon göstermediği, ancak PAB ile anlamlı korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu nedenle, preoperatif PAB değerlerine dikkat edilerek, yüksek PAB değerleri olan hastaların işlem öncesinde riskler açısından bilgilendirilmesi düşünülmelidir.

Rutin NIRS kullanılmayan, genel anestezi altında ETCO₂ monitorizasyonu yapılan vakalarda, ani ETCO₂ ve OAB düşüşü söz konusu olduğunda bu parametrelerin NIRS ile korele olmaları nedeniyle serebral oksijenasyonun yetersiz olabileceği göz önünde bulundurularak, NIRS monitörizasyonunun yapılması önemlidir.

Nabızsız VT/VF olgularında ETCO₂de olduğu gibi optimal değerler söz konusu olmasa da, kardiyopulmoner resüsitasyon süresince NIRS'ın artış göstermesi durumunda hastayı ROSC açısından değerlendirmeye bunun yanı sıra, hastanın tüm resüsitasyon boyunca serebral oksijenasyonunu da göstermesi nedeniyle post-resüsitasyon bakım döneminde nörolojik sonuçlar hakkında bilgi verici olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Satürasyon monitörizasyon yanıtının geç olması, buna karşılık NIRS probunun hemodinamik değişikliklere yanıtının hızlı olması, OAB ve ETCO₂ ile anlık korelasyon göstermesi nedeniyle; genel anestezi uygulanacak tüm vakaların yanı sıra, nabızsız VT/VF olgularında da aktif NIRS kullanımının kompresyon kalitesinin belirlenmesinde ve spontan dolaşımın geri dönüşünün (ROSC) takibinde etkili olabileceği düşünülebilir.

Sonuç olarak; ETCO₂ ve OAB düşüşü yaşanan hastalarda mümkünse NIRS monitörizasyonu yapılmalı, her üç değerdeki düşüşlerin serebral oksijenasyondaki düşüşleri yansıttığı göz önünde bulundurulmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Balasundaram, K., et al., *A classification scheme for ventricular arrhythmias using wavelets analysis*. Medical & biological engineering & computing, 2013. **51**(1): p. 153-164.
2. Shivkumar, K., *Catheter ablation of ventricular arrhythmias*. New England Journal of Medicine, 2019. **380**(16): p. 1555-1564.
3. ASo, A., *Standards for basic anesthetic monitoring*. Anesthesiologists ASo, editor, 2015.
4. Moerman, A., F. Meert, and S. De Hert, *Cerebral near-infrared spectroscopy in the care of patients during cardiological procedures: a summary of the clinical evidence*. Journal of clinical monitoring and computing, 2016. **30**(6): p. 901-909.
5. Hirofumi, O., et al., *The effectiveness of regional cerebral oxygen saturation monitoring using near-infrared spectroscopy in carotid endarterectomy*. Journal of clinical neuroscience, 2003. **10**(1): p. 79-83.
6. Mille, T., et al., *Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical?* European journal of vascular and endovascular surgery, 2004. **27**(6): p. 646-650.
7. Marcus, G.M., *Evaluation and management of premature ventricular complexes*. Circulation, 2020. **141**(17): p. 1404-1418.
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 and Circulation, 2019. **28**(3): p. 379-388.
9. Katriotis, D.G., W. Zareba, and A.J. Camm, *Nonsustained ventricular tachycardia*. Journal of the American College of Cardiology, 2012. **60**(20): p. 1993-2004.
10. 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: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm*

- Society*. Journal of the American College of Cardiology, 2018. **72**(14): p. e91-e220.
11. Buxton, A.E., et al., *ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology)*. Journal of the American College of Cardiology, 2006. **48**(11): p. 2360-2396.
 12. Israel, C.W. and S. Serge Barold, *Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition*. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2007. **12**(4): p. 375-382.
 13. Krikler, D. and P. Curry, *Torsade De Pointes, an atypical ventricular tachycardia*. British Heart Journal, 1976. **38**(2): p. 117.
 14. Baher, A.A., et al., *Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His–Purkinje system*. Heart Rhythm, 2011. **8**(4): p. 599-605.
 15. Richter, S. and P. Brugada, *Bidirectional ventricular tachycardia*. Journal of the American College of Cardiology, 2009. **54**(13): p. 1189-1189.
 16. Viskin, S., et al., *Ventricular flutter induced during electrophysiologic studies in patients with old myocardial infarction: clinical and electrophysiologic predictors, and prognostic significance*. Journal of cardiovascular electrophysiology, 2003. **14**(9): p. 913-919.
 17. Jalife, J., *Ventricular fibrillation: mechanisms of initiation and maintenance*. Annual review of physiology, 2000. **62**: p. 25.
 18. Tsuji, Y., et al., *Electrical storm: recent pathophysiological insights and therapeutic consequences*. Basic research in cardiology, 2013. **108**(2): p. 1-19.
 19. Nerbonne, J.M. and R.S. Kass, *Molecular physiology of cardiac repolarization*. Physiological reviews, 2005. **85**(4): p. 1205-1253.
 20. Heijman, J., et al., *Local control of β -adrenergic stimulation: effects on ventricular myocyte electrophysiology and Ca^{2+} -transient*. Journal of molecular and cellular cardiology, 2011. **50**(5): p. 863-871.
 21. Rosen, M.R., *Mechanisms for arrhythmias*. The American Journal of Cardiology, 1988. **61**(2): p. A2-A8.

22. Haissaguerre, M., et al., *Ventricular arrhythmias and the His–Purkinje system*. Nature Reviews Cardiology, 2016. **13**(3): p. 155-166.
23. Sattler, S.M., et al., *Ventricular arrhythmias in first acute myocardial infarction: epidemiology, mechanisms, and interventions in large animal models*. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2019. **6**: p. 158.
24. EM, V.W., *A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs*. Journal of Clinical Pharmacology, 1984. **24**(4): p. 129-147.
25. Vaughan Williams, E., *Classification of antiarrhythmic actions*, in *Antiarrhythmic drugs*. 1989, Springer. p. 45-67.
26. EM, V.W., *Classification of antidysrhythmic drugs*. Pharmacology & therapeutics. Part B: General & systematic pharmacology, 1975. **1**(1): p. 115-138.
27. Lei, M., et al., *Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs*. Circulation, 2018. **138**(17): p. 1879-1896.
28. De Vecchis, R., et al., *High prevalence of proarrhythmic events in patients with history of atrial fibrillation undergoing a rhythm control strategy: A retrospective study*. Journal of Clinical Medicine Research, 2019. **11**(5): p. 345.
29. Hartzler, G.O., *Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia*. Journal of the American College of Cardiology, 1983. **2**(6): p. 1107-1113.
30. Guandalini, G.S., J.J. Liang, and F.E. Marchlinski, *Ventricular tachycardia ablation: past, present, and future perspectives*. JACC: Clinical Electrophysiology, 2019. **5**(12): p. 1363-1383.
31. White, J.A., et al., *Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias*. Circulation: Cardiovascular Imaging, 2012. **5**(1): p. 12-20.
32. Stevenson, W.G., et al., *Identification and ablation of macroreentrant ventricular tachycardia with the CARTO electroanatomical mapping system*. Pacing and clinical electrophysiology, 1998. **21**(7): p. 1448-1456.
33. Dubois, R., et al. *Global and directional activation maps for cardiac mapping in electrophysiology*. in *2012 Computing in Cardiology*. 2012. IEEE.

34. Schaeffer, B. and W.G. Stevenson, *Entrainment mapping: Theoretical considerations and practical implementation*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2018. **29**(1): p. 204-213.
35. Graham, A.J., M. Orini, and P.D. Lambiase, *Limitations and challenges in mapping ventricular tachycardia: new technologies and future directions*. Arrhythmia & electrophysiology review, 2017. **6**(3): p. 118.
36. Guenancia, C., et al., *How to use pace mapping for ventricular tachycardia ablation in postinfarct patients*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 2022. **33**(8): p. 1801-1809.
37. de Chillou, C., J.-M. Sellal, and I. Magnin-Poull, *Pace mapping to localize the critical isthmus of ventricular tachycardia*. Cardiac Electrophysiology Clinics, 2017. **9**(1): p. 71-80.
38. Josephson, M.E., et al., *Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia*. The American journal of cardiology, 1982. **50**(1): p. 11-22.
39. Marchlinski, F.E., et al., *Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy*. Circulation, 2000. **101**(11): p. 1288-1296.
40. Cronin, E.M., et al., *2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias*. EP Europace, 2019. **21**(8): p. 1143-1144.
41. Ikeda, A., et al., *Relationship between catheter contact force and radiofrequency lesion size and incidence of steam pop in the beating canine heart: electrogram amplitude, impedance, and electrode temperature are poor predictors of electrode-tissue contact force and lesion size*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2014. **7**(6): p. 1174-1180.
42. Nakagawa, H., et al., *Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling*. Circulation, 1998. **98**(5): p. 458-465.
43. Yamada, T., et al., *Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow*

- tract: efficacy of sequential versus simultaneous unipolar catheter ablation. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2015. **8**(2): p. 344-352.
44. Sivagangabalan, G., et al., *Bipolar ablation of the interventricular septum is more efficient at creating a transmural line than sequential unipolar ablation. Pacing and clinical electrophysiology*, 2010. **33**(1): p. 16-26.
45. Sapp, J.L., et al., *Deep myocardial ablation lesions can be created with a retractable needle-tipped catheter. Pacing and clinical electrophysiology*, 2004. **27**(5): p. 594-599.
46. Opel, A., et al., *Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: cryoablation with 6-mm-tip catheters is still less effective than radiofrequency ablation. Heart Rhythm*, 2010. **7**(3): p. 340-343.
47. Gordon, J.P., et al., *Percutaneous cryoablation for papillary muscle ventricular arrhythmias after failed radiofrequency catheter ablation. Journal of cardiovascular electrophysiology*, 2018. **29**(12): p. 1654-1663.
48. Kreidieh, B., et al., *Retrograde coronary venous ethanol infusion for ablation of refractory ventricular tachycardia. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2016. **9**(7): p. e004352.
49. Cuculich, P.S., et al., *Noninvasive cardiac radiation for ablation of ventricular tachycardia. New England Journal of Medicine*, 2017. **377**(24): p. 2325-2336.
50. Deng, Y., et al., *Anesthetic management in radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia. Texas Heart Institute Journal*, 2016. **43**(6): p. 496-502.
51. Nicoara, A., et al., *Anesthesia for catheter ablation procedures. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2014. **28**(6): p. 1589-1603.
52. Price, A. and P. Santucci. *Electrophysiology procedures: weighing the factors affecting choice of anesthesia. in Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2013. SAGE Publications Sage CA: Los Angeles, CA.
53. Renwick, J., et al., *Cardiac electrophysiology and conduction pathway ablation. Canadian journal of anaesthesia*, 1993. **40**(11): p. 1053-1064.
54. Sharpe, M.D., et al., *Propofol has no direct effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and accessory pathway conduction in Wolff-*

- Parkinson-White syndrome during alfentanil/midazolam anesthesia.* The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1995. **82**(4): p. 888-895.
55. Higashijima, U., et al., *A comparison of the effect on QT interval between thiamylal and propofol during anaesthetic induction.* Anaesthesia, 2010. **65**(7): p. 679-683.
56. Fujii, S., J.R. Zhou, and A. Dhir, *Anesthesia for cardiac ablation.* Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2018. **32**(4): p. 1892-1910.
57. Gursoy, S., et al., *Investigation of the cardiac effects of pancuronium, rocuronium, vecuronium, and mivacurium on the isolated rat atrium.* Current therapeutic research, 2011. **72**(5): p. 195-203.
58. Gautam, N.K., M.B. Rafique, and M.T. Numan, *Impact of isoproterenol infusion on BIS and metabolic values in pediatric patients undergoing electrophysiology studies.* Journal of Clinical Anesthesia, 2014. **26**(8): p. 611-615.
59. Bhatt, H.V., et al., *Ablation therapy for atrial fibrillation: implications for the anesthesiologist.* Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2015. **29**(5): p. 1341-1356.
60. Raiten, J., et al., *Novel uses of high frequency ventilation outside the operating room.* Anesthesia & Analgesia, 2011. **112**(5): p. 1110-1113.
61. Denault, A., A. Deschamps, and J.M. Murkin. *A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy.* in *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia.* 2007. Sage Publications Sage CA: Los Angeles, CA.
62. Miller, M.A., et al., *Percutaneous hemodynamic support with Impella 2.5 during scar-related ventricular tachycardia ablation (PERMIT 1).* Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2013. **6**(1): p. 151-159.
63. Bickler, P.E., J.R. Feiner, and M.D. Rollins, *Factors affecting the performance of 5 cerebral oximeters during hypoxia in healthy volunteers.* Anesthesia & Analgesia, 2013. **117**(4): p. 813-823.
64. Green, D. and G. Kunst, *Cerebral oximetry and its role in adult cardiac, non-cardiac surgery and resuscitation from cardiac arrest.* Anaesthesia, 2017. **72**: p. 48-57.

65. Genbrugge, C., et al., *Regional cerebral oximetry during cardiopulmonary resuscitation: useful or useless?* The Journal of Emergency Medicine, 2016. **50**(1): p. 198-207.
66. Ahn, A., et al., *A pilot study examining the role of regional cerebral oxygen saturation monitoring as a marker of return of spontaneous circulation in shockable (VF/VT) and non-shockable (PEA/Asystole) causes of cardiac arrest.* Resuscitation, 2013. **84**(12): p. 1713-1716.
67. Newman, D.H., et al., *Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: standard CPR rarely provides detectable hemoglobin–oxygen saturation to the frontal cortex.* Resuscitation, 2004. **63**(2): p. 189-194.
68. Kim, K.P., et al., *Occupational radiation doses to operators performing cardiac catheterization procedures.* Health physics, 2008. **94**(3): p. 211-227.
69. Valentin, J., *International Commission on Radiological Protection. The 2007 recommendations of the international commission on radiological protection.* Annals of the ICRP, ICRP Publication, 2007. **103**: p. 2-4.
70. Hershenson, J.A., et al., *Changes in hemodynamic parameters and cerebral saturation during supraventricular tachycardia.* Pediatric cardiology, 2012. **33**(2): p. 286-289.
71. Yoshitani, K., et al., *Guidelines for the use of cerebral oximetry by near-infrared spectroscopy in cardiovascular anesthesia: a report by the cerebrospinal Division of the Academic Committee of the Japanese Society of Cardiovascular Anesthesiologists (JSCVA).* Journal of anesthesia, 2019. **33**(2): p. 167-196.
72. Hayashida, M., et al., *Cerebral ischaemia during cardiac surgery in children detected by combined monitoring of BIS and near-infrared spectroscopy.* British journal of anaesthesia, 2004. **92**(5): p. 662-669.
73. Moritz, S., et al., *Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials.* The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2007. **107**(4): p. 563-569.

74. Samra, S.K., et al., *Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2000. **93**(4): p. 964-970.
75. Deschamps, A., et al., *Cerebral oximetry monitoring to maintain normal cerebral oxygen saturation during high-risk cardiac surgery: a randomized controlled feasibility trial*. Anesthesiology, 2016. **124**(4): p. 826-836.
76. Malenfant, S., et al., *Compromised cerebrovascular regulation and cerebral oxygenation in pulmonary arterial hypertension*. Journal of the American Heart Association, 2017. **6**(10): p. e006126.
77. Kim, Y.S., et al., *Impaired cerebral blood flow and oxygenation during exercise in type 2 diabetic patients*. Physiological reports, 2015. **3**(6): p. e12430.
78. Heringlake, M., et al., *Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2011. **114**(1): p. 58-69.
79. Weatherall, A., et al., *Feasibility of cerebral near-infrared spectroscopy monitoring in the pre-hospital environment*. Acta anaesthesiologica scandinavica, 2012. **56**(2): p. 172-177.
80. Huppert, E.L. and S. Parnia, *Cerebral oximetry: a developing tool for monitoring cerebral oxygenation during cardiopulmonary resuscitation*. Annals of the New York Academy of Sciences, 2022. **1509**(1): p. 12-22.
81. Engel II, T.W., et al., *End tidal CO₂ and cerebral oximetry for the prediction of return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation*. Resuscitation, 2019. **139**: p. 174-181.