



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**SAĞ VE SOL ATRİYAL TAŞIKARDİ NEDENİYLE
KATETER ABLASYON TEDAVİSİ UYGULANAN
HASTALARIN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE UZUN
DÖNEM TAKİPTE SONLANIM NOKTALARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gül Sinem KILIÇ

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

ANKARA

2023



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**SAĞ VE SOL ATRİYAL TAŞİKARDİ NEDENİYLE
KATETER ABLASYON TEDAVİSİ UYGULANAN
HASTALARIN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE UZUN
DÖNEM TAKİPTE SONLANIM NOKTALARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gül Sinem KILIÇ

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Hikmet Yorgun

ANKARA

2023

TEŞEKKÜR

Kardiyoloji uzmanlık eğitimine başladığım günden itibaren her ihtiyacım olduğunda tecrübelerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. Kudret Aytemir ve Prof. Dr. Hikmet Yorgun'a her zaman verdikleri destek ve mesleki gelişimimdeki yardımları için çok teşekkür ederim. Tez danışmanım Prof. Dr. Hikmet Yorgun'a tezimin yazımının tüm aşamalarında yaptığı manevi ve bilimsel destekleri için ayrıca teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki ve kişisel gelişimime katkıda bulunan, meslek hayatım boyunca örnek alacağım anabilim başkanımız Prof. Dr. Necla Özer ve saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Serdar Aksöyek, Prof. Dr. Kenan Övünç, Prof. Dr. M. Giray Kabakçı, Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu, Prof. Dr. Enver Atalar, Prof. Dr. Ergün Barış Kaya, Prof. Dr. Levent Şahiner, Doç. Dr. Ahmet Hakan Ateş, Doç. Dr. Uğur Canpolat, Doç. Dr. Banu Evranos, Doç. Dr. Uğur Nadir Karakulak, Dr. Öğretim Üyesi Cem Çöteli'ye saygı, sevgi ve minnetlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan hep mutlu olduğum tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ve Kardiyoloji Anabilim Dalı' nın tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, bugüne kadar yaptığım her işe desteğini bilerek başladığım, gücümün bittiğini hissettiğim her anda varlığının verdiği güçle kendime yeniden güç bulduğum canım anneme, hayatımın tüm aşamalarında, iyi ve kötü günlerinde yanımda olan, benden desteklerini esirgemeyen, üzerimde büyük emekleri olan canım babam ve canım kardeşime en içten sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gül Sinem Kılıç

ÖZET

KILIÇ, GS. Sağ ve Sol Atriyal Taşikardi Nedeniyle Kateter Ablasyon Tedavisi Uygulanan Hastaların Klinik ve Elektrofizyolojik Özelliklerine Göre Uzun Dönem Takipte Sonlanım Noktalarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, Ankara 2023. Atriyal taşikardiler (AT), çoğunlukla medikal tedavilere dirençli, kompleks supraventriküler taşikardilerdir ve günümüzde kateter ablasyon atriyal taşikardilerin çoğunluğunda tercih edilen tedavi yöntemidir. Çalışmamızda kateter ablasyon tedavisinin akut işlem başarısı, uzun dönemli takipte rekürrens oranlarının belirlenmesi, bu sonlanımlar üzerinde etkili olan klinik ve elektrofizyolojik özelliklerin tanımlanması amaçlandı. Çalışmaya semptomatik AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan 666 hasta alındı [344 (%51,7) kadın, ortalama yaş 55±16]. 199 hastanın (%29,9) kateter ve 18 (%2,7) hastanın cerrahi ablasyon öyküsü vardı. Tüm hastalarda taşikardi esnasında aktivasyon haritalaması ve gerekli olduğunda entrainment haritalama yapıldı. Sinüs ritminde işleme alınan hastalarda voltaj ve bazı hastalarda geç potansiyel haritalama yapılarak düşük voltaj alanları ve fragmente sinyal izlenen alanlar belirlendi. Makroreentry, sağ ve sol AT'lerde en sık görülen taşikardi mekanizmasıydı (%70,2 ve %52,8). Sağ AT'lerde kavotriküspid isthmus (CTI) bağımlı tipik atriyal flutter, sol AT'lerde ise perimitral ve roof bağımlı AT'ler en sık taşikardi tipi idi. 780 AT işleminden %1,8 major ve %5,7 minör olmak üzere 59 işlemde (%7,5) işlem sonrası komplikasyon görüldü. Akut işlem başarısı %95,9'du ve ortalama 39±23 aylık takip sürecinde hastaların %72,8'inde izlemde atriyal taşiaritmi nüksü görülmedi. 1. yılda rekürrens izlenmeyen sağkalım %82,3, 2. yılda %75,9 iken çoklu işlemler sonrasında ise 1.yılda %90, 2.yılda %86 olarak saptandı. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde, atriyal fibrilasyon (AF) (HR:2,43; %95 GA:1,78-3,30; p<0,001), kardiyak cerrahi öyküsü (HR:1,68; %95 GA:1,22-2,30; p=0,001), orta-ciddi triküspid yetmezliği (HR:1,47; %95 GA:1,08-2,01; p=0,014) tüm hastalarda rekürrens için bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Çalışma sonuçları özellikle yüksek çözünürlüklü haritalama sistemlerinin de kullanımı ile AT kateter ablasyonunun, semptomatik hastalarda erken ve uzun dönemli takipte yüksek başarı oranına sahip olduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Atriyal taşikardi, kateter ablasyon, reentri

ABSTRACT

KILIÇ, GS. Clinical and Electrophysiological Characteristics and Long Term Outcomes of Catheter Ablation for Right and Left Atrial Tachycardias, Hacettepe University Faculty of Medicine, Cardiology Thesis, Ankara, 2023. Atrial tachycardias (AT) are complex supraventricular tachycardias which are refractory to antiarrhythmic drugs that require catheter ablation. In this trial, we aimed to evaluate the outcomes of catheter ablation in patients with symptomatic atrial tachycardia, define the acute procedural success and the recurrence rates in long-term follow-up and determine the clinical and electrophysiological features that affect these outcomes. A total of 666 [mean age: 55 ±16, gender: 344 (51.7%) female] symptomatic patients with AT were enrolled. Prior catheter or surgical ablation history for ATa was present in 199 (29.9%) and 18 (2.7%) of these patients, respectively. Activation mapping was performed during tachycardia in all patients as well as entrainment mapping when needed. Voltage mapping were performed in sinus rhythm in both atriums, late potential mapping was also performed in some patients. Low voltage areas and signals with continuous-fragmented morphology were tagged. Macroreentry was the primary mechanism in right and left atrium (70.2% and 52.8%, respectively). Cavotricuspid isthmus (CTI) dependent macroreentry was the most frequent mechanism in right ATs and perimitral reentry and roof-dependent macroreentry were the most common mechanisms in left ATs. A total of 59 (7.5%) complications were observed in 780 procedures.(2.1% major and 5.5% minor) Acute procedural success was 95.9%. Freedom from ATa was 72.8 % during a mean follow-up of 39±23 months. Freedom from ATa after index procedure was 82.3% at 12 months and 75.9 % at 24 months. After multiple procedures, freedom from ATa was 90% at 12 months and 86 % at 24 months during the follow-up. In multivariate Cox regression analysis, atrial fibrillation (AF) [(HR) 2.43, 95% c(CI) 1.78-3.30; p<0.001] , history of cardiac surgery [(HR) 1.68, 95% (CI) 1.22-2.30; p=0.001] and moderate to severe tricuspid regurgitation [(HR) 1.47, 95% c(CI) 1.08-2.01; p=0.014] were significant predictors of ATa recurrence. Our findings demonstrated that tailored catheter ablation of ATs especially guided by high density mapping has a high acute success rate and favourable long-term outcomes in patients with symptomatic AT episodes.

Keywords: Atrial tachycardia, catheter ablation, reentry

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tanımlama.....	2
2.2. Anatomik özellikler	2
2.2.1.Sağ atriyum.....	2
2.2.2. Sol atriyum.....	3
2.2.3. İnternodal ve interatriyal ileti yolları.....	3
2.3.Atriyal taşikardilerin mekanizmaları	4
2.3.1.Artmış otomatisme	4
2.3.2.Tetiklenmiş aktivite	5
2.3.3.Reenrty.....	5
2.4.Klinik özelliklerine göre atriyal taşikardiler	6
2.5. Atriyal taşikardilerin sınıflandırılması	6
2.5.1. Fokal atriyal taşikardiler.....	6
2.5.2. Makroreentran atriyal taşikardiler	6
2.5.3. Lokalize reentran taşikardiler.....	11
2.6. Taşikardiyomiyopati	11
2.7. EKG özellikleri	12
2.8. Tedavi	13
2.8.1. Medikal tedavi	13
2.8.2. Elektroanatomik haritalama ve kateter ablasyon	14
2.8.4. Radyofrekans (RF) ablasyon.....	17
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
3.1.Çalışma popülasyonu	18
3.2.İşlem öncesi değerlendirme	18
3.2.1. İşlem öncesi AT epizodlarının değerlendirilmesi	18
3.2.2. Ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri ile değerlendirme	18
3.2.3. Laboratuvar testlerinin değerlendirilmesi	19

3.2.4. İşlem öncesi antikoagulan ve antiaritmik ilaçların düzenlenmesi	19
3.3. Elektrofizyolojik çalışma ve kateter ablasyon işlemi	19
3.4. Sol atriyum voltaj analizi ve fonksiyonel atriyal haritalama	24
3.5. Takip	26
3.6. İstatistiksel analiz	27
3.7. Etik kurul	27
3.8. Çalışmanın finansmanı	27
4. BULGULAR	28
4.1. Çalışma popülasyonu	28
4.2. İşlem bulguları	33
4.3. Atriyal taşikardilerin mekanizmaları	36
4.4. Sol Atriyum Voltaj Analizi	38
4.5. Sol atriyum skar oranları ve sol atriyal reentran taşikardi mekanizmaları arasındaki ilişki	39
4.6. Rekürrens	42
4.6.1. Atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri	47
4.7. Fonksiyonel atriyal haritalama	61
4.8. Taburculuk ve komplikasyonlar	62
4.9. İşlem sonrası transtorasik ekokardiyografik verilerin değişimi	64
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇ	87
KAYNAKLAR	88
EKLER	97

KISALTMALAR

AF	: Atriyal fibrilasyon
APVDA	: Anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
ARVD	: Aritmojenik sağ ventriküler displazi
ASD	: Atriyal septal defekt
AT	: Atriyal taşikardi
AVNRT	: AV nodal reentran taşikardi
AVRT	: Atriyoventriküler reentran taşikardi;
AVR	: Aort Kapak Replasmanı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BNP	: Brain natriüretik peptid
CABG	: Koroner arter bypass cerrahisi
CS	: Koroner sinüs
CRT	: Kardiyak resenkrenizasyon tedavisi
CT	: Krista terminalis
CTI	: Kavotriküspid isthmus
CV	: Doku ileti hızı
DCCV	: Direk akım kardiyoversiyon
DM	: Diyabetes mellitus
HT	: Hipertansiyon
ICD	: İmplant edilebilir kardiyovertör defibrilatör
EAD	: Erken art depolarizasyon
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EGM	: Elektrogram
EKG	: Elektrokardiyografi
GAD	: Geç art depolarizasyon

HKMP	: Hipertrofik kardiyomiyopati
HRA	: Yüksek sağ atriyum
IDKMP	: İskemik dilate kardiyomiyopati
INR	: International normalized ratio
IVC	: Inferior vena cava
KAH	: Koroner arter hastalığı
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
KOAH	: Kronik obstriktif akciğer hastalığı
LA	: Sol atriyum
LAA	: Sol atriyal appendiks
LAT	: Lokal aktivasyon zamanı
LIPV	: Sol alt pulmoner ven
LSPV	: Sol üst pulmoner ven
LV	: Sol ventrikül
MA	: Mitral anulus
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MI	: Miyokard infarktüsü
MY	: Mitral yetmezlik
NCC	: Non-koroner kusp
NIDKMP	: Noniskemik dilate kardiyomiyopati
PPI	: Postpacing interval
PV	: Pulmoner ven
PVİ	: Pulmoner ven izolasyonu
RA	: Sağ atriyum
RAA	: Sağ atriyal appendiks

RSPV	: Sağ üst pulmoner ven
RF	: Radyofrekans
RV	: Sağ ventrikül
RVOT	: Sağ ventrikül çıkış yolu
SA	: Sinoatriyal
sPAB	: Sistolik pulmoner arter basıncı
SVC	: Superior vena cava
SVO	: Serebrovaskuler olay
TA	: Triküspid anulus
TCL	: Taşikardi siklus uzunluğu
TEE	: Transözefajiyal ekokardiyografi
TGA	: Büyük arter transpozisyonu
TTE	: Transtorasik ekokardiyografi
TOF	: Fallot tetralojisi
TVR	: Triküspid kapak replasmanı
TY	: Triküspid yetmezliği
VKI	: Vücut-kitle indeksi
VSD	: Ventriküler septal defekt.
VT	: Ventriküler taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Mitral kapak cerrahi öyküsü olan bir hastada insizyon hattının etrafında saat yönünde aktivasyon gösteren makroreentran taşikardi devresi ve “lower loop reentran” taşikardi halkası ile cerrahi insizyon bölgesinde double potansiyel alanları	8
Şekil 2.2. Öncesinde RF ablasyon ile pulmoner ven izolasyon öyküsü bulunan bir hastada, sol atriyum lateral duvarda ortak isthmus bölgesini kullanan dual loop reentran taşikardi (perimitral atriyal flutter ve roof bağımlı makroreentran AT).....	9
Şekil 2.3. Counterclockwise aktivasyon paterni gösteren perimitral makroreentran AT nedeniyle sağ üst pulmoner venden mitral anuluse anterior hat oluşturulması	10
Şekil 2.4. Mitral kapak cerrahisi nedeniyle interatriyal septal insizyon yapılmış ve daha önce perimitral makroreentran AT nedeniyle anterior hat oluşturulmuş bir hastada sol atriyum anterior duvarında yaygın skar alanı (A) ve mitral anulus ve septum etrafında aktivasyon gösteren tip II biatriyal AT (B)	11
Şekil 2.5. Clockwise paterne sahip tipik atriyal flutter ablasyonu yapılan bir hastanın işlem öncesi EKG’inde inferior derivasyonlarda pozitif ve V1 derivasyonunda bifazik p dalgası izlenmektedir.....	12
Şekil 2.6. Sol atriyal taşikardisi olan bir hastada V1 derivasyonunda ve inferior derivasyonlarda pozitif p dalgası, aVL derivasyonunda ise negatif p dalgası izlenmektedir.	13
Şekil 3.1. AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda elektrofizyolojik çalışma	20
Şekil 3.2. Normal atriyal EGM (A), double potansiyel (B) ve fragmente sinyal (C)	22
Şekil 3.3. Üç boyutlu haritama sistemi ile AT ablasyonu yapılan bir hastada, counterclockwise aktivasyon paternine sahip perimitral makroreentran AT	22
Şekil 3.4. Üç boyutlu haritalama sistemi ile gerçekleştirilen, anterior duvarda lokalize reentran AT ve taşikardi esnasında en erken olarak saptanan bölgede fragmente atriyal sinyaller	23
Şekil 3.5. Üç boyutlu haritalama sistemi kullanılarak yapılan AT ablasyon işleminde sol atriyum duvarlarının sınırları (Yeşil çizgiler atriyum duvar sınırlarını göstermektedir) ..	25
Şekil 3.6. Roof bölgesinde lokalize reentran AT ablasyonu yapılan bir hastada taşikardi <i>isthmus</i> bölgesinde, sinüs ritminde saptanan geç potansiyel alanı ve deselerasyon zonu	26
Şekil 4 1. Atriyal taşikardi tipleri.....	33
Şekil 4.2. Fokal atriyal taşikardilerin dağılımı	37
Şekil 4.3. Makroreentran atriyal taşikardilerin dağılımı	37
Şekil 4.4. Lokalize reentran taşikardilerin dağılımı	38
Şekil 4.5. Taşikardi mekanizmasına göre sol AT’lerde skar oranlarının karşılaştırılması.....	39
Şekil 4.6. Anterior duvarda lokalize reentran taşikardi varlığına göre sol atriyum anterior duvar skar oranlarının karşılaştırılması	40
Şekil 4.7. Roof bağımlı AT varlığına göre roof skar oranlarının karşılaştırılması	41
Şekil 4.8. Posterior duvarda lokalize reentran taşikardi varlığına göre sol atriyum posterior duvar skar oranlarının karşılaştırılması	41
Şekil 4.9. Atriyal aritmisiz sağkalım eğrisi	42
Şekil 4.10. AT lokalizasyonuna göre sağkalım eğrisi.....	43
Şekil 4.11. AT tipine göre sağkalım eğrisi	44
Şekil 4.12. Sol AT ablasyonu yapılan hastaların atriyal aritmisiz sağkalım eğrisi.....	49
Şekil 4.13. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda sağkalım eğrisi	51
Şekil 4.14. Fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları	55

Şekil 4.15. Makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları	58
Şekil 4.16. Reentran AT ablasyonu ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları	60
Şekil 4.17. İşlem sonrası görülen komplikasyonlar	64
Şekil 4.18. AT ablasyon öncesi $EF \leq \%40$ olan hastalarda işlem öncesi ve sonrası LVEF değerlerinin karşılaştırılması.....	65

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Çalışma popülasyonuna ait bazal karakteristikler.....	29
Tablo 4. 2. Transtorasik ekokardiyografi bulguları.....	30
Tablo 4.3. Kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalar.....	31
Tablo 4.4. Cerrahi ve kateter ablasyon öyküsü olan hastalar.....	32
Tablo 4. 5. İşlem karakteristikleri.....	34
Tablo 4.6. Sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastaların bazal demografik özellikleri.....	35
Tablo 4. 7. Sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastaların bazal ekokardiyografik bulguları.....	36
Tablo 4.8. Sağ ve sol AT tanılı hastaların işlem öncesi ve sonrasındaki medikal tedavileri ...	36
Tablo 4.9. Sol atriyumdaki düşük voltaj alanlarının median değerlerinin dağılımı	39
Tablo 4.10. İzlemde nüks olan ve olmayan hastaların bazal karakteristiklerinin karşılaştırılması	45
Tablo 4.11. İzlemde nüks olan ve olmayan hastaların ekokardiyografik, laboratuvar ve medikal tedavilerine göre karşılaştırılması	46
Tablo 4.12. Sol atriyum skar analizi yapılan hastalarda nüks olan ve olmayan hastalarda skar oranlarının karşılaştırılması	47
Tablo 4.13. Atriyal taşikardi rekürrensini öngördüren risk faktörleri	48
Tablo 4. 14. Sol AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (.....	50
Tablo 4. 15. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	52
Tablo 4. 16. Sağ atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	53
Tablo 4.17. Sol atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	54
Tablo 4. 18. Sol makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	56
Tablo 4. 19. Sağ makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	57
Tablo 4. 20. Sol lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri	59
Tablo 4.21. Sol Atriyum Voltaj Analizi Yapılan Hastalarda Atriyal Taşikardi Nüksü İle İlişkili Risk Faktörleri	61
Tablo 4. 22. Atriyal aktivasyon haritalama yapılan hastalarda taşikardi mekanizmaları	62

1. GİRİŞ

Atriyal taşikardiler (AT) farklı mekanizmalarla meydana gelen, özellikle altta yatan skar varlığında kompleks yapısal ve elektrofizyolojik karakteristiklere sahip heterojen supraventriküler taşikardilerdir. Çoğunlukla cerrahi/kateter ablasyon öyküsü olan hastalarda görülmekle beraber girişim öyküsü olmayan hastalarda da yapısal kalp hastalıkları veya kapak hastalıklarının yol açtığı yapısal yeniden şekillenmeye bağlı da gelişebilmektedir (1). Yapısal olarak normal atriyumlarda ise genellikle fokal AT'ler gözlenmektedir (2). Atriyumlar içerisinde özelleşmiş anatomik bölgelerden ve bu bölgelerde yer alan spesifik elektrofizyolojik karakteristiklere sahip hücrelerden kaynaklanabildiği gibi atriyumlardaki büyük anatomik bariyerlerin etrafında döngü oluşturan bir yayılım paterni de gösterebilir (3, 4).

Bu taşikardi tipinin semptomatik hastalarda medikal tedavilere çoğunlukla dirençli olması ve kateter ablasyon tedavisinin uzun dönemde sinüs ritmini sağlamada etkin ve güvenli bir yöntem olduğunun gösterilmesi ile günümüzde kateter ablasyon yaklaşımları, bu hastalarda öncelikli önerilen tedavi seçeneğidir (5). AT'nin oluşması ve idamesinde rol oynayan altta yatan substratın tanımlanması, haritalama ve ablasyon stratejileri ve bu tedavi yönteminin uzun vadede sonlanım noktalarını belirlemeye yönelik yapılan çalışmalar, çoğunlukla belirli taşikardi tiplerini veya kardiyak cerrahi/AF ablasyon öyküsü olan hastalar gibi spesifik karakteristiklere sahip hasta gruplarını içermektedir.

Çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda semptomatik AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalar incelenmiştir. Bu bağlamda AT'lerin mekanizmaları, AT ablasyonunun akut işlem başarısı, taşikardinin uzun dönemli takipte rekürrens oranları ve rekürrens üzerinde etkili olabilecek faktörlerin tanımlanması, işleme bağlı meydana gelen major ve minör komplikasyon oranlarının belirlenmesi, sonuçların daha önce yapılan çalışmalar ile karşılaştırılarak bu sonlanımlar üzerinde etkili olan klinik ve elektrofizyolojik özelliklerin tanımlanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlama

Atriyal taşikardiler (AT), atriyal aktivitenin sinoatriyal (SA) nod veya atriyoventriküler (AV) nod bölgesi dışındaki atriyal dokudan kaynaklandığı supraventriküler taşikardilerdir (6). Taşikardinin başlangıcı ve devam ettirilmesinde ventriküler doku veya AV nod rol almaz (7). Supraventriküler taşikardilerin yaklaşık %7'sini oluşturmakta olup, paroksizmal supraventriküler taşikardi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma yapılan hastaların %5-15'inde AT gözlenmektedir (3). Günümüzde atriyal fibrilasyon (AF) ve AT nedeniyle cerrahi işlemler esnasında veya perkutan yöntemler ile ablasyon yapılan hasta sayısı artmaktadır. AF nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastaların ise %2,6 ile %31'inde işlem sonrası AT geliştiği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (8-11). Bu hastalarda taşikardi çoğunlukla süreğen olma özelliği gösterir ve medikal tedaviye dirençlidir (11). Dolayısıyla bu hastalarda AT mekanizmalarının belirlenip uygun yöntemlerle haritalama ve ablasyon yapılması önemlidir.

2.2. Anatomik özellikler

2.2.1. Sağ atriyum

Normal kardiyak anatomide, sol atriyumun anterior ve inferiorunda yer alan sağ atriyum anatomik olarak, vestibul, venöz komponent ve sağ atriyal appendiks (RAA) olmak üzere üç bölgeden oluşur. Vena cava superior (SVC) sağ atriyum superior-posterior bölümüne, vena cava inferior (IVC) ise sağ atriyum inferior-posterior bölümüne açılır (12).

Krista terminalis bölgesi (CT), sağ atriyum anteromedialinden ve septum superiorundan başlayarak lateral ve inferiora doğru uzanım gösterir ve inferiorda kavotriküspid isthmusa (CTI) uzanır (13).

Sağ atriyal appendiks (RAA), sağ atriyum anterior ve superioruna doğru uzanan bir üçgen şeklindedir. Krista terminalisten köken alan pektinat kaslar nedeniyle trabekule bir yapısı vardır (14).

Koroner sinüs (CS), tüp şeklinde bir yapı olup, *Vieussens* kapakçığının devamlılığından veya Marshall ven ligamanlarının, IVC ostiumu ve triküspid kapak arasında yer alan bölgeden sağ atriyuma girişi sonucu oluşur. AV oluk boyunca seyrederek Koroner sinüs, diğer interatriyal bağlantı yolları ile birlikte atriyumlar arası uyarının iletiminde ve özellikle de reentran atriyal taşiaritmilerin mekanizmasında rol oynamaktadır (15).

Kavotriküspid isthmus (CTI), anteriorda triküspid anulusun septal komponenti, posteriorda *Eustachian* kapak ve IVC tarafından sınırlanan bölgedir. Bu bölgede miyositlerin çapraz yapısı ve anulus çevresindeki miyositlerin özelleşmiş yapısı nedeniyle uyarı ileti hızı yavaştır. Paraseptal, inferior, inferolateral isthmus bu bölgede yer alan hedef ablasyon bölgeleridir. Inferolateral isthmus daha uzun olup, mid bölgede pektinat kas yapısı bulunmaktadır. Paraseptal isthmus ise en kısa olan ancak en kalın duvar kalınlığına sahip isthmustur. Bu isthmus bölgesi Koch üçgeni tabanında yer alır ve AV nod bölgesine yakınlık gösterir. Bu nedenle CTI bağımlı AT'ler için kateter ablasyon yapılan hastalarda ablasyon hattı çoğunlukla santral isthmus hattı olarak da adlandırılan inferior isthmus bölgesinde oluşturulur (16, 17).

2.2.2. Sol atriyum

Sol atriyum anatomik olarak venöz komponent, vestibul, gövde ve sol atriyal appendiks (LAA) olmak üzere dört bölgeden oluşur. Toraksta yerleşmiş en posteriorda yer alan kalp odacığdır. Genel olarak dört adet pulmoner ven posterior bölgeden sol atriyuma açılır. Sol pulmoner venler, daha superiorda ve LAA arkasında yerleşik olup, sağ pulmoner venler ise interatriyal septumun hemen komşuluğuna açılır. Sol atriyum anterior duvarı, transverse sinüs posteriorunda yerleşmiştir ve bu yapı ile aort kökünden ayrılır (18).

Sol atriyal appendiks (LAA) yapısı, nonfonksiyonel bölüm olan ostium ve fonksiyonel bölüm olan, çoğunluğu pektinat kaslardan oluşan gövde kısmından oluşur (19). Kardiyak kontraktilite ve hemodinamide önemli rol oynadığı bilinmekle beraber, kompleks anatomik yapısı nedeniyle atriyal taşiaritmiler için aritmojenik bir substrat oluşturmaktadır. Bu yapının posteriorda sol superior pulmoner ven, superiorda pulmoner arter, inferiorda sirkumfleks arter ve büyük kardinal ven ile olmak üzere önemli anatomik komşulukları bulunmaktadır (19).

Marshall veni (oblik ven), epikardda, LAA ve sol pulmoner venler arasında yer alır ve bu bölgenin endokardiyal karşılığında sol *lateral ridge* bölgesi yer alır (20). İnsanların çoğunda lümeni oblitere olmuş ve Marshall ligamanı olarak adlandırılırken bazı hastalarda lümen intakt kalabilir. Yapısı yağ ve fibröz doku, kan damarları, kas ve sinir liflerinden oluşmakla birlikte çevresinde yer alan yoğun gangliyonik pleksuslar nedeniyle zengin bir otonomik innervasyona sahiptir (21, 22).

2.2.3. İnternodal ve interatriyal ileti yolları

SA noddan çıkan uyarı, AV nod bölgesine miyokardiyal liflerin farklılaşması ile oluşan 3 ayrı ileti yolu ile ulaşır:

1. Ön İnternodal Yol (Bachmann Dalı)
2. Orta İnternodal Yol (Wenckebach Dalı)
3. Arka İnternodal Yol (Thorel Dalı)

Ön internodal yol, SA noddan çıktıktan sonra sağ atriyum anterior yüzünü dolaşır. Bu yapıdan ayrılan bir dal sol atriyumuna uzanırken diğer dal AV nod bölgesine uyarıyı iletir. Bachmann demeti yapısı, özelleşmiş bir kas yapısı olup, sol atriyum antero-superiorunda en yüzeysel yapı olarak yer alarak, LAA ve sol atriyum lateral ve postero-inferior duvarında sonlanır. Bu yapıyı oluşturan lifler birbirine paralel olarak dizilmiş olup uyarının SA nod bölgesinden sol atriyum anterior duvarına iletilmesini sağlar. Bu yapının daha derininde yer alan septopulmoner ve septoatriyal demetler interatriyal bölgede uzanarak uyarının sol atriyumuna iletimini sağlar. Aynı zamanda bu interatriyal bağlantılar, reentran atriyal taşikardilerin de meydana gelmesinde ve devamlılık göstermesinde önemli rol oynar (23, 24).

2.3.Atriyal taşikardilerin mekanizmaları

Taşikardilerin üç ana oluşum mekanizması; artmış otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve reentridir (25). AT'lerin meydana gelmesinde bu mekanizmalarının biri veya birkaçı rol oynayabilir.

2.3.1.Artmış otomatisite

Otomatisite, SA nod, AV nod, His ve Purkinje hücrelerinde görülür ve bu özellik normal şartlarda atriyal ve ventriküler miyositlerde görülmez (26, 27). Normal kardiyak pacemaker odaklarının iskemi, metabolik bozukluklar vb nedeniyle ateşleme hızının artması ile oluşan taşikardiler akselere taşikardi olup sinüs taşikardisi veya kavşak ritmi bu tip taşikardilere örnek verilebilir (28).

Anormal otomatisite, normalde otomatisite özelliği göstermeyen dokuların miyokardiyal iskemi, hiperkalemi, asidoz, geçirilmiş kardiyak cerrahi gibi nedenlerle veya farmakolojik testler esnasında spontan faz 4 depolarizasyonla otomatisite özelliği göstermesiyle oluşmaktadır (25, 29). Bu mekanizma ile gelişen taşikardiler, atriyal hızda progresif bir artış ile başlar (warm up) ve progresif bir azalma ile sonlanır (cool down)(30). Farmakolojik tedaviler ve kardiyoversiyona dirençlidir. Elektrofizyolojik çalışmalar esnasında programlı elektriksel stimülasyon ile indüklenmezken *burst* atriyal *pacing* ve adrenerjik stimülasyon ile taşikardi uyarılabilmektedir. Yavaş atriyal, junctional ritimler, ventriküler kaçış ritimleri ve bazı AT'ler anormal otomatisite sonucu gelişen ritim bozukluklarıdır (28).

2.3.2. Tetiklenmiş aktivite

Tetiklenmiş aktivite, önceki bir uyarı veya uyarılardan kaynaklanan, faz 0 sonrası görülen art (after) depolarizasyonlar ile membran potansiyelindeki dalgalanma sonucu spontan aksiyon potansiyeli gelişimini ifade eder (31).

Erken art depolarizasyonlar (EAD), repolarizasyonun tamamlanmasından önce aksiyon potansiyeli faz 2 ve 3 sırasında görülür. Erken art depolarizasyonlar prematur ekstra atım ve taşikardiye neden olur. Kinidin, sotalol, N-asetil prokainamid gibi sınıf 1 ve 3 antiaritmik ajanların yol açtığı veya hipoksi, sempatik deşarjın neden olduğu torsades de pointes gelişimindeki temel mekanizma, erken art depolarizasyona bağlı gelişen tetiklenmiş aktivitedir. Geç art depolarizasyonlar (DAD), aksiyon potansiyeli 4. fazı esnasında kardiyak aksiyon potansiyelinin tamamlanmasının ardından kalsiyumun içeri doğru hareketinin artışı sonucu görülür. Geç art depolarizasyonların, digital toksisitesine bağlı aritmiler, katekolaminle indüklenen polimorfik VT, sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) kaynaklı VT, AF ve bazı AT tiplerinin mekanizmasında rol oynadığı gösterilmiştir (32).

2.3.3. Reentry

Reentry en sık görülen aritmi mekanizmasıdır. Reentry sırasında uyarı, anatomik, fonksiyonel veya her ikisinin kombinasyonu şeklinde birbirinden ayrılmış 2 farklı ileti yolağı tarafından oluşturulan bir devre içerisinde hareket eder (33).

Anatomik Reentry: Bu modelde yolaklar birbirlerinden sınırları belirgin anatomik bariyerler ile ayrılmıştır. İletim hızını azaltan, refrakter periyodu kısaltan faktörler reentry oluşumunu kolaylaştırır (34).

Fonksiyonel Reentry: Belirli anatomik sınırlar ile ayrılmayan, uyarı iletim hızı ve refrakter periyodu farklı elektrofizyolojik özelliklere sahip yolaklar vardır (34).

Reentry mekanizması ile oluşan taşikardilerde;

1. Birbirleriyle bağlantılı, refrakter periyotları ve ileti hızları farklı iki iletim yolağı,
2. Yolakların birinde, refrakter periyottaki farklılığa bağlı tek yönlü iletim bloğu,
3. Daha kısa refrakter periyodu olan ve ileti bloğu olmayan yolda iletinin yavaş olması gereklidir (34).

2.4.Klinik özelliklerine göre atriyal taşikardiler

Paroksizmal AT: Kısa süreli, ani başlangıç ve sonlanım özelliğine sahip, kendiliğinden veya ilaçla sonlandırılan AT tipleridir (34).

Incessant (Süreğen) AT: Kendiliğinden veya tekrarlayan medikal girişimler ile sonlanmayan, süreğen özellik gösteren AT'lerdir (34).

2.5. Atriyal taşikardilerin sınıflandırılması

2.5.1. Fokal atriyal taşikardiler

Fokal AT'ler, atriyumlar içerisinde SA nod bölgesi dışında bir odaktan kaynaklanan, atriyum hızının çoğunlukla >100 atım/dk olduğu, merkezden çevreye (sentrifugal) yayılım paterni gösteren taşikardi tipidir (5). Aktivasyon taşikardi siklus uzunluğu boyunca sürekli değil, atriyal miyokard içerisindeki bir odaktan ritmik olarak yayılır (35). Sağ ve sol atriyum içerisinde herhangi bir odaktan kaynaklanmakla beraber genel olarak belirli anatomik bölgelerde görülme eğilimindedir (30). Anormal otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve lokalize reentry taşikardi mekanizmasında rol oynayabilir (3, 35).

Elimizdeki verilere göre, sağ atriyumda krista terminalis ve sol atriyumda pulmoner venler en sık fokal AT odağı olarak bulunmuştur (6, 30, 36-39). Taşikardi lokalizasyonu, hastanın yaş, yapısal kalp hastalığı, geçirilmiş kardiyak cerrahi veya önceki ablasyon öyküsüne bağlı olarak değişmekle beraber triküspid ve mitral anulus, koroner sinüs ostium bölgesi, parahisian bölge, *non-koroner cusp* (NCC), RAA ve LAA da iyi tanımlanmış diğer fokal AT odaklarıdır (14, 15, 40-47).

2.5.2. Makroreentran atriyal taşikardiler

Makroreentran AT'ler elektrofizyolojik çalışma esnasında programlı atriyal uyarı ile uyarılabilen ve entrainment manevraları ile mekanizmanın doğrulanabildiği taşikardilerdir. Makroreentran taşikardilerde atriyal aktivasyon sürekli olup en erken ve en geç aktive olan bölgeler birbirlerine komşudur ve aktivasyon süresinin aralığı, taşikardi siklus uzunluğunun %90'ını kapsamaktadır (48).

2.5.2.1.Sağ atriyal makroreentran taşikardiler

2.5.2.1.1.Kavotriküspid isthmus bağımlı atriyal taşikardiler

Sağ atriyum içerisinde, CTI bölgesini kullanan, triküspid anulus etrafında saat yönünde (clockwise) veya saat yönünün tersi yönünde (counterclockwise) aktivasyon gösteren büyük reentran dalgalardan oluşan taşikardiler tipik atriyal flutter olarak tanımlanmaktadır. Heterojen dağılım gösteren farklı boyut ve ileti özelliklerine sahip kas fiberleri nedeniyle CTI bölgesi, sağ

atriyum serbest duvar ve interatriyal septuma göre daha yavaş ileti özelliği göstermektedir. CTI bölgesindeki özellikle mid bölgede görülen yavaş ileti özelliği ve krista terminalis ve *Eustachian ridge* bölgesindeki anatomik ve fonksiyonel blok, tipik atriyal flutter gelişimi için elektrofizyolojik substratı oluşturur (49).

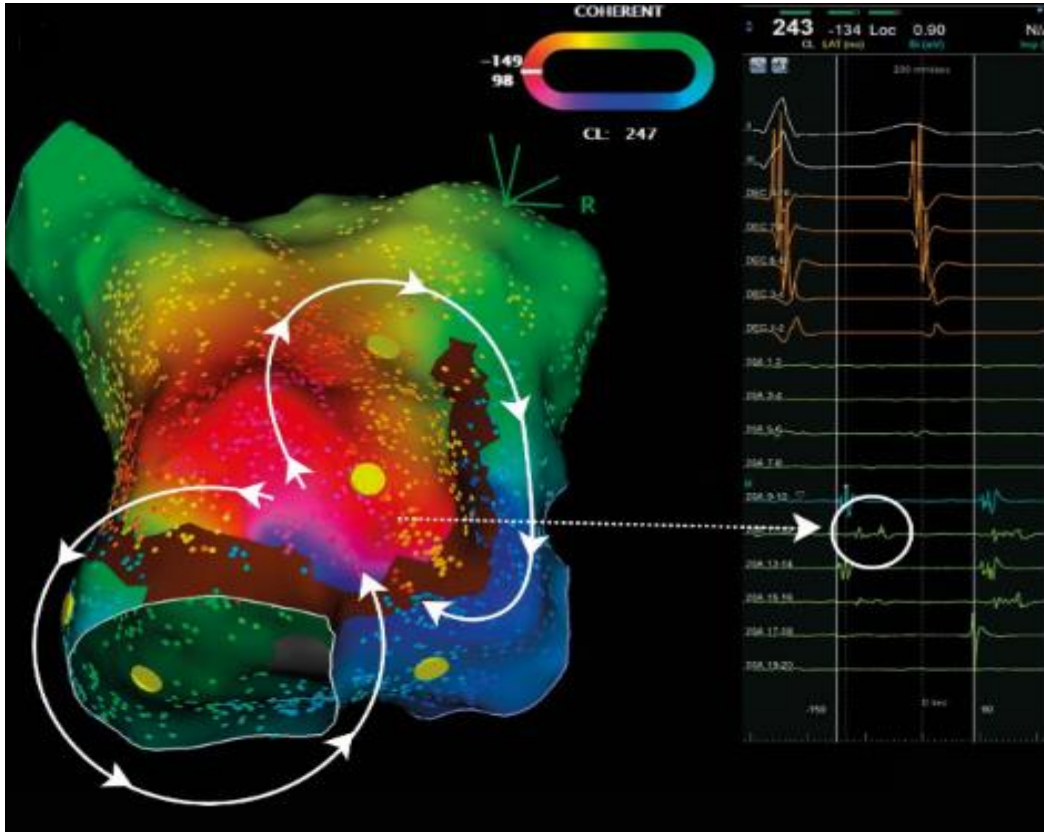
2.5.2.1.2. Diğer kavotriküspid isthmus bağımlı atriyal flutterlar

2.5.2.1.2.1. Lower loop reentry: Sağ atriyum içerisinde, tipik atriyal flutterda olduğu gibi triküspid anulus yerine, sağ atriyum serbest duvarı, posterior duvarı ve triküspid anulus-*Eustachian ridge* isthmusunu kullanarak IVC etrafında dönen makroreentran taşikardileri tanımlamaktadır (50-52).

2.5.2.1.2.2. Dual loop reentry: Dual loop reentran taşikardiler, ortak bir yavaş ileti kanalına sahip iki ayrı fonksiyonel veya anatomik ileti bloğu çevresinde aktive olan taşikardi halkasını tanımlar. Bu taşikardi tipi çoğunlukla sağ atriyotomi içeren kardiyak cerrahilerden sonra görülür (Şekil 2.1)(53). Genel olarak saat yönünün tersi yönünde aktivasyon gösteren tipik atriyal flutter halkası ile sağ atriyum posterior ve lateral duvarda bulunan skar etrafında saat yönünde dönen taşikardi halkası sağ atriyum anterior duvarında birleşir (54). Ancak tam tersi de mümkün olabileceği gibi, ikiden fazla taşikardi halkası veya farklı aktivasyon paternine sahip taşikardi halkaları da mümkün olabilir (55). Dual loop taşikardi tanısı, ortak isthmus bölgesi dışına yapılan RF ablasyon sonrası taşikardi aktivasyon paterni ve/veya siklus uzunluğunda taşikardi sonlanmaksızın ani değişim görülmesi, entrainment manevraları ve aktivasyon haritalaması ile ikinci bir taşikardi halkasının varlığının gösterilmesi ile konulur (53).

2.5.2.1.3. Kavotriküspid isthmus bağımlı olmayan makroreentran atriyal taşikardiler

2.5.2.1.3.1. Upper loop reentry: Sağ atriyum superiorunda, counterclockwise (uyarı sağ atriyum serbest duvarından aşağı doğru yayılır) ve clockwise (uyarı sağ atriyum serbest duvarından yukarı doğru yayılır) paternde yayılarak krista terminalis ve SVC arasında aktivasyon gösteren makroreentran taşikardilerdir (56).



Şekil 2.1. Mitral kapak cerrahi öyküsü olan bir hastada insizyon hattının etrafında saat yönünde aktivasyon gösteren makroreentran taşikardi devresi ve “lower loop reentran” taşikardi halkası ile cerrahi insizyon bölgesinde double potansiyel alanları

2.5.2.1.3.2. Sağ makroreentran atriyal taşikardiler ve insizyonel reentry: Sağ atriyal makroreentran taşikardiler, konjenital kalp hastalığı veya buna bağlı cerrahi girişim öyküsü olan hastalarda en sık görülen taşikardi mekanizmasıdır. Konjenital veya edinsel yapısal kalp hastalıklarının doğal seyrinde gelişen veya bu hastalıkların tedavisi için uygulanan cerrahi işlemlerin zemin hazırladığı atriyal miyopati ve fibrozis, karmaşık bir elektrofizyolojik substrat oluşturarak sağ atriyum içerisinde kompleks ve multiple taşikardi halkaları oluşumuna neden olabilir (57). Bu taşikardiler septal bölge, lateral duvar veya posterior duvardan kaynaklanabilmektedir.

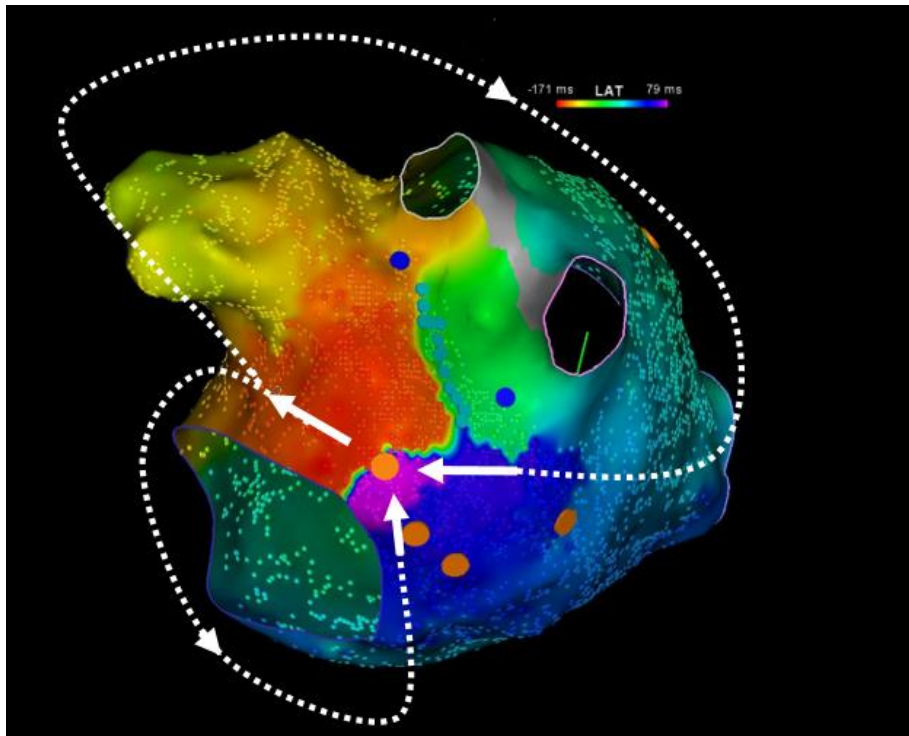
2.5.2.2. Sol atriyal makroreentran taşikardiler

Sol atriyal makroreentran taşikardiler, progresif atriyal dejenerasyon/fibrozise bağlı veya önceki cerrahi/kateter ablasyon tedavilerine sekonder gelişen yavaş ileti alanlarının oluşturduğu fonksiyonel ileti bloğu çevresinde veya mitral anulus, pulmoner ven ostiumları gibi doğal anatomik bariyerlerin etrafında aktivasyon gösteren sol atriyum içerisinde yerleşik büyük reentran devrelerdir (48, 58).

AF kateter ablasyonu sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biri, işlem sonrası sol AT gelişmesidir. Pulmoner ven izolasyonu sırasında uygulanan çevresel ablasyon lezyonları veya anterior veya roof hattında oluşan gap bölgeleri, bu hastalarda fokal veya makroreentran taşikardiler için substrat oluşturur (11).

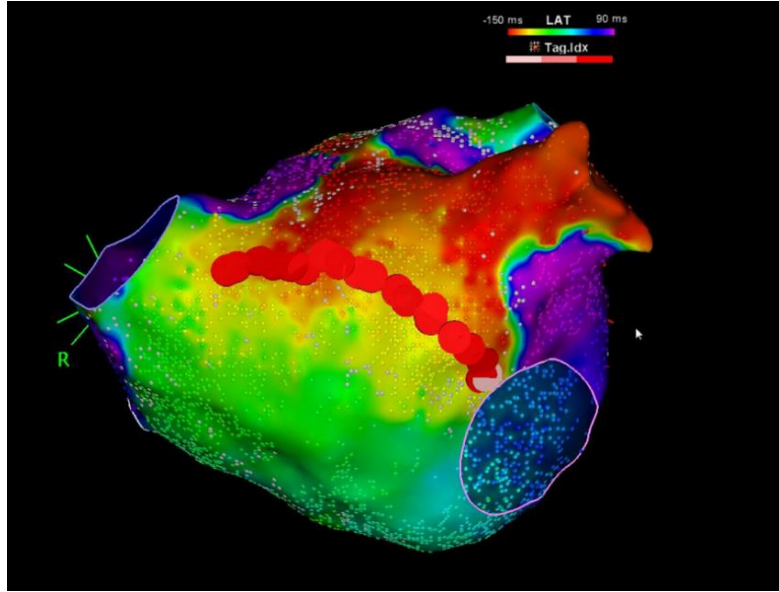
2.5.2.2.1. Perimitral reentry

Perimitral atriyal flutter, perkutan veya cerrahi yöntemler ile sol atriyum girişim öyküsü bulunan hastalarda en sık görülen sol atriyal makroreentran taşikardi tipidir. Nadiren sol atriyal girişim öyküsü bulunmayan hastalarda da görülebilmekle beraber giderek artan sıklıkla uygulanan AF ablasyon işlemleri sonucunda görülme sıklığı artmaktadır (Şekil 2.2)(59).



Şekil 1.2. Öncesinde RF ablasyon ile pulmoner ven izolasyon öyküsü bulunan bir hastada, sol atriyum lateral duvarda ortak isthmus bölgesini kullanan dual loop reentran taşikardi (perimitral atriyal flutter ve roof bağımlı makroreentran AT)

Anterior veya lateral mitral isthmus lineer ablasyon hattı oluşturulması, bu hastalarda uygulanan kateter ablasyonunda çoğunlukla tercih edilen yaklaşımlardır (Şekil 2.3)(60-62).



Şekil 2.3. Counterclockwise aktivasyon paterni gösteren perimitral makroreentran AT nedeniyle sağ üst pulmoner venden mitral anuluse anterior hat oluşturulması

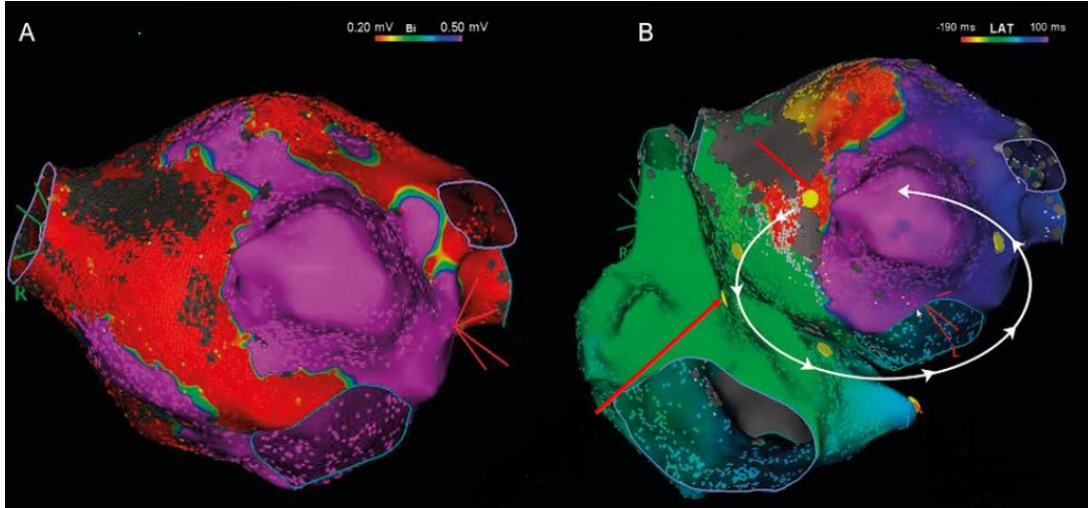
2.5.2.2.2. Roof bağımlı ve pulmoner ven ilişkili makroreentran taşikardiler

Roof bağımlı atriyal taşikardiler, perimitral AT'ler ile birlikte en sık görülen sol atriyal makroreentran taşikardilerdir (62). AF'nin kateter veya cerrahi ablasyonu, hastalarda bu tip atipik sol atriyal flutterların gelişmesine yol açabildiği gibi öncesinde sol atriyum girişim öyküsü bulunmayan hastalarda da görülebilir (63). Pulmoner ven ilişkili taşikardiler ise çoğunlukla önceki pulmoner ven izolasyonu esnasındaki gap bölgeleri ilişkilidir (8). Bu hastalarda hattaki gap bazen karina veya *ridge* bölgesinden yapılan ablasyonlar ile de tedavi edilebilir. Roof bağımlı taşikardilerde, geleneksel yaklaşım superior pulmoner venler arasında hat oluşturulması iken, sol atriyal posterior duvar gibi taşikardi döngüsünde kritik rol oynayan bölgeye inferior hat da konulabilmektedir (62).

2.5.2.3. Biatriyal atriyal taşikardiler

Biatriyal AT (BiAT), daha az sıklıkla görülen bir makroreentran taşikardi olup, bu tip taşikardilerde tek makroreentran taşikardi devresi, Bachmann demeti, septum, koroner sinüs ostium gibi bağlantıları kullanarak her iki atriyumu da reentran devrenin kritik bileşeni olarak kullanacak şekilde aktivasyon gösterir. Bu taşikardi tipi, öncesinde AF veya AT nedeniyle anteroseptal hat oluşturulan hastalar ve konjenital kalp hastalığı, atrial septal defekt (ASD) veya mitral kapak hastalıkları nedeniyle cerrahi öyküsü bulunan hastalar gibi yaygın atriyal skar olan hasta gruplarında tanımlanmıştır (64-66). Hedef ablasyon stratejisi, anatomik isthmus bölgesinin ablasyonudur. 2018 yılında Kitamura ve arkadaşları (67) yayınladıkları çalışmada biatriyal taşikardilerde görülen üç farklı taşikardi döngüsü tanımlamışlardır:

- a) Tip I: Mitral anulus ve triküspid anulus etrafında aktivasyon gösteren, taşikardi devresine interatriyal septum bölgesinin katılmadığı taşikardi devresini tanımlar.
- b) Tip II: Taşikardi devresi sol atriyumda mitral anulus, sağ atriyumda septal bölge etrafında aktivasyon gösterir (Şekil 2.4).
- c) Tip III: Taşikardi, iki interatriyal bağlantı ile sağ ve sol septal bölge etrafında aktivasyon gösterir.



Şekil 2.4. Mitral kapak cerrahisi nedeniyle interatriyal septal insizyon yapılmış ve daha önce perimitral makroreentran AT nedeniyle anterior hat oluşturulmuş bir hastada sol atriyum anterior duvarında yaygın skar alanı (A) ve mitral anulus ve septum etrafında aktivasyon gösteren tip II biatriyal AT (B) (Sarı noktalar iyi entrainment bölgelerine işaret etmektedir.)

2.5.3. Lokalize reentran taşikardiler

Atriyumlar içerisinde, <2 cm alanda aktive olan reentran taşikardi halkalarını tanımlar (68). Bu taşikardi tipinde genellikle skar dokusu ve ilişkili bölgede isthmus bölgesindeki yavaş iletme işaret eden sürekli veya fragmente potansiyeller izlenir. Çoğunlukla öncesinde AT veya AF nedeniyle kateter ablasyon öyküsü olan hastalarda görülmekle birlikte atriyumlar içerisindeki de novo fibrozis alanlarına bağlı olarak da gelişebilir (68, 69).

2.6. Taşikardiyomiyopati:

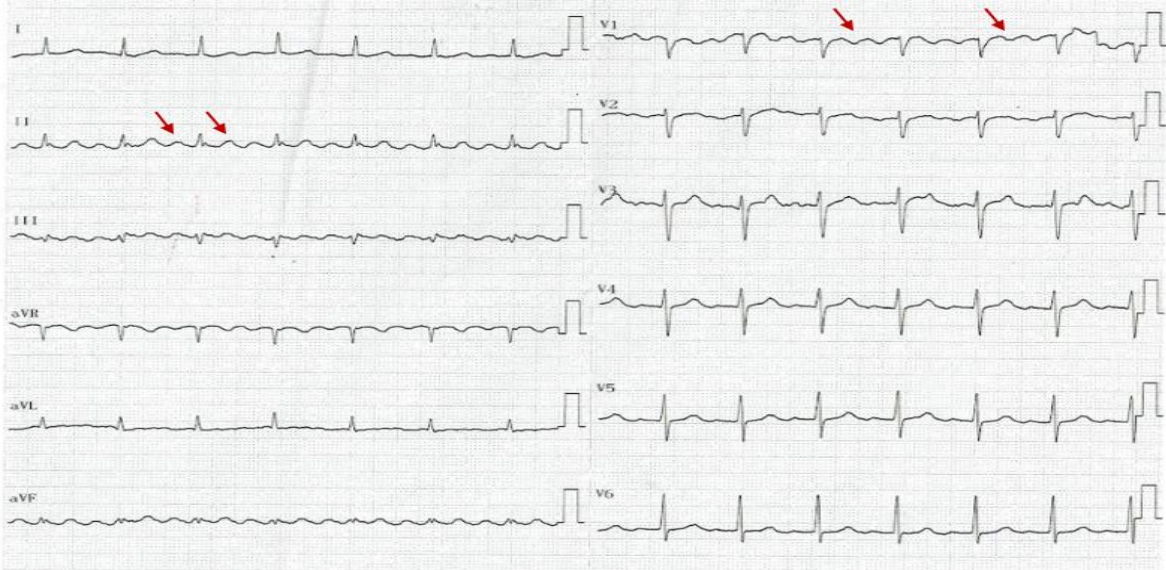
Taşikardiyomiyopati, diğer iskemik/noniskemik faktörlerin yokluğunda, süreğen veya kronik supraventriküler taşikardi /ventriküler aritmiler ile birlikte görülen sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu ve hız veya ritim kontrolü ile ejeksiyon fraksiyonunda düzelme izlenen kalp yetmezliği olarak tanımlanır (70, 71). Özellikle genç ve taşikardinin süreğen olduğu hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (72). Aritmiye bağlı gelişen kardiyomiyopati, fetal dönemden başlayarak tüm yaş gruplarında tanımlanmış olup, 18 yaş altında en sık neden fokal AT'lerdir. Hastalarda erken dönemde tanı konulması, hız ve ritim

kontrolü ile kardiyak fonksiyonlarda tama yakın veya tamamen düzelme sağlanması mümkündür. Taşikardiyomiyopati gelişimi ile taşikardi süresi ve hızı arasındaki ilişkiyle ilgili çalışma sonuçları değişken olmakla beraber süreğen taşikardisi olan hastaların çoğu asemptomatik olup bu hastalarda gerçek taşikardi süresini belirlemek güçtür. Güncel kılavuzlarda, taşikardiyomiyopati tanılı veya bu tanı açısından şüpheli hastalarda, kateter ablasyon tedavisi birinci basamak tedavi yaklaşımı olarak önerilmektedir (5).

2.7. EKG özellikleri

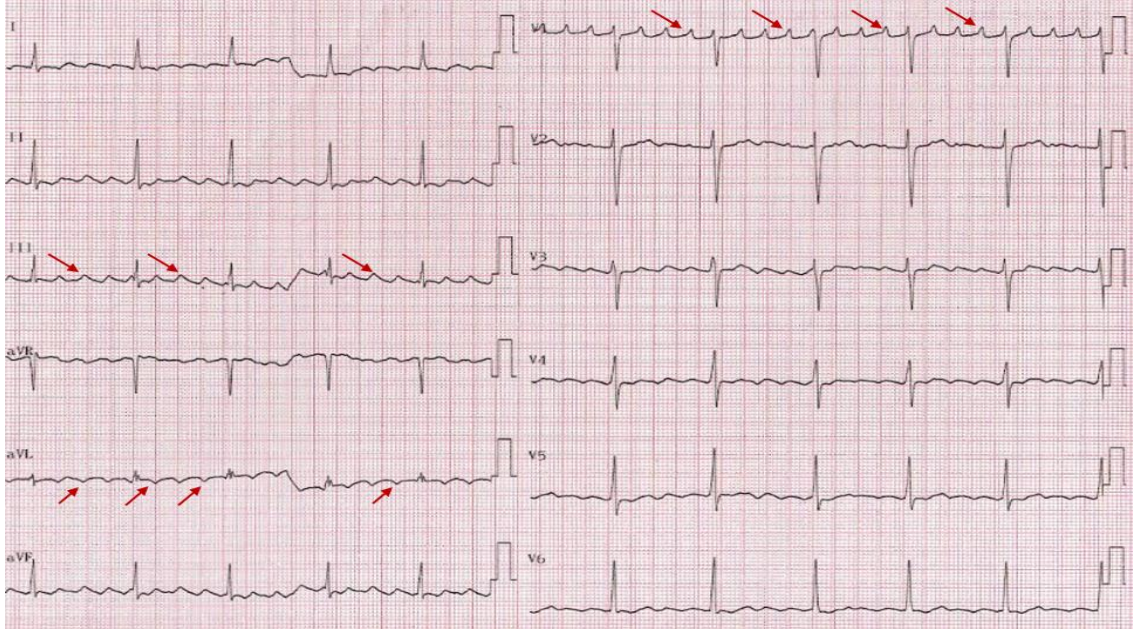
V1 ve aVL derivasyonlarında p dalgası konfigürasyonu, sağ ve sol atriyum kaynaklı AT'leri ayırt etmekte en yararlı derivasyonlar olarak bildirilmiştir (73). DII, III, aVF derivasyonlarındaki p dalgası konfigürasyonu ise çoğunlukla superior ve inferior orjinli taşikardileri ayırt etmede kullanılır (74). Sağ atriyum lateral duvarından köken alan AT'ler, V1 derivasyonunda negatif p dalgası oluşmasına neden olurken, sağ atriyum septal bölgesinden kaynaklanan taşikardiler ve sol AT'lerde bifazik veya pozitif p dalgaları izlenir (73).

V1'de (-) p dalgası ve aVL de (+) p dalgası sağ atriyum orjinli AT'ler için yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir (75). Tipik counterclockwise atriyal flutterda, atriyum hızının 250-330 atım/dk olduğu, inferior derivasyonlarda negatif testere dişi görünümü ve V1'de pozitif p dalgası izlenmektedir. Clockwise atriyal flutterda ise, inferior derivasyonlarda geniş, pozitif testere dişi şeklinde p dalgaları ve V1'de bifazik p dalgası izlenir (Şekil 2.5)(5).



Şekil 2.5. Clockwise paterne sahip tipik atriyal flutter ablasyonu yapılan bir hastanın işlem öncesi EKG'sinde inferior derivasyonlarda pozitif ve V1 derivasyonunda bifazik p dalgası izlenmektedir.

Sol AT'lerde ise, genellikle inferior derivasyonlarda pozitif p dalgaları görülür. DI ve aVL derivasyonlarında negatif p dalgaları sol atriyum orijinli taşikardileri düşündürür. V1 derivasyonunda p dalgası çoğunlukla pozitif olmakla birlikte, bifazik veya negatif de olabilir (Şekil 2.6)(76).



Şekil 2.6. Sol atriyal taşikardisi olan bir hastada V1 derivasyonunda ve inferior derivasyonlarda pozitif p dalgası, aVL derivasyonunda ise negatif p dalgası izlenmektedir.

2.8. Tedavi

2.8.1. Medikal tedavi

Semptomatik fokal ve makroreentran AT tanılı hastaların uzun dönem tedavisinde, kateter ablasyon tedavisi öncelikli yaklaşımdır. Uzun dönemli tedavide hız kontrolü planlanan hastalarda medikal tedavide beta blokerler ve nondihidropiridin kalsiyum kanal blokeri olan verapamil/diltiazem seçilebilir. Güncel kılavuzlarda fokal AT'ler için diğer tedavilerin etkisiz olması durumunda ivabradinin beta bloker ajanlar ile kombine edilerek kullanılabileceği önerisi yer almaktadır (5).

Antiarritmik ilaçlar ise, kateter ablasyon tedavisinin uygulanmadığı veya bu tedavi yöntemini tercih etmeyen hastalarda kullanılabildiği gibi aynı zamanda kateter ablasyon uygulanmış veya kardiyoversiyon yapılmış olan hastalarda da sinüs ritim idamesinde fayda sağlar (34).

Vaughan Williams sınıf IC ajanlar olan flekainid ve propafenon, esas olarak voltaj kapılı Na^+ kanallarını deprese ederek etki gösterir. Tüm kardiyak fiberlerde iletim hızını azaltır, refrakter periyotta uzamaya neden olur (78). Flekainid daha yüksek konsantrasyonlarda yavaş

Ca kanallarını inhibe ederken propafenon ise aynı zamanda zayıf K kanal ve beta adrenerjik reseptör blokeridir. Kardiyak uyarılabilirliği azaltır, spontan otomatisme ve tetiklenmiş aktiviteyi baskılar (34, 79).

Vaughan Williams sınıf III ajan olan sotalol, D-sotalol ve L-sotalol'ün rasemik bir karışımı olarak formüle edilmiştir, burada D-sotalol esas olarak K kanalı blokajı yaparken, L-sotalol ise beta bloker olarak etki gösterir. K kanal bloke edici etkisi ile repolarizasyon süresini ve aksiyon potansiyel süresini uzatır. Beta bloker etkinliği ile negatif kronotrop etkinlik gösterir (80). Bir diğer Vaughan Williams sınıf III ajan olan amiodarone, sotalol ile benzer şekilde K kanallarını bloke etmesinin yanı sıra Na, Ca kanalları, alfa ve beta adrenerjik reseptörleri de bloke ederek aynı zamanda sınıf I, II, IV ajan özelliği de gösterir. Geniş etki spektrumu ile ventriküler ve supraventriküler taşikardilerin tedavisinde en yaygın kullanılan antiaritmik ajandır. Amiodaronun özellikle göz, akciğer ve tiroid bezine toksik etkileri nedeniyle uzun vadeli tedavide kullanımı, diğer tedavilere yanıt alınamayan veya iskemik kalp yetmezliği olan hastalar gibi özel hasta gruplarına saklanmalıdır (81).

2.8.2. Elektroanatomik haritalama ve kateter ablasyon

2.8.2.1. Voltaj haritalama

Endokardiyal bipolar voltaj haritalaması, atriyum dokusu içerisinde fibrozis alanlarının belirlenmesinde lokal EGM voltaj amplitudlerinin ölçümüne dayanır ve elektroanatomik haritalama sistemleri ile bu sinyallerin amplituduna göre voltaj çeşitli renklerde sınıflandırılır (82). Voltaj haritalama ile saptanan düşük voltaj alanlarının elektrofizyolojik olarak önemi, bu alanların reentrye zemin hazırlayan yavaş iletici alanları ile korelasyon göstermesidir (83). Bu yöntem, endokardiyal ve subendokardiyal atriyal dokudaki substratı tanımlamakla beraber daha derinde bulunan mid-miyokardiyal ve epikardiyal substratı tanımlamada suboptimal bir haritalama yöntemidir. Yapılan çalışmalarda AF nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda endokardiyal ve epikardiyal bölgelerde voltaj ve aktivasyon karakteristikleri arasında asenkronizasyon olduğu gösterilmiştir, bu bulgu septum ve coumadin ridge gibi daha kalın duvara sahip bölgelerde daha belirgin olabilmektedir (84). Midmiyokardiyal ve epikardiyal substratın da atriyal taşiaritmilerin patogeneğinde rol alabileceği bilinmekle birlikte, daha derin substratın karakterizasyonunu hedefleyen unipolar haritalama teknikleri, aynı zamanda daha lokal bir doku hakkında fikir veren bipolar voltaj haritalamaya kıyasla daha geniş bir bölgenin miyokardiyal elektriksel aktivitesi hakkında bilgi verir. Bipolar voltaj haritalamanın en büyük kısıtlılıklarından birisi ise bu yöntemin haritalama esnasında ritim, haritalama kateterinin dokuya teması, atriyal hız ve atriyal aktivasyon yayılımının yönüne duyarlı olmasıdır.

Elektriksel aktivasyon yönünün voltaj haritalama üzerinde etkisini önlemek için son yıllarda uyarı ileti yönünden bağımsız, haritalama esnasında alınan toplam EGM ve maksimum bipolar voltajın matematiksel olarak farkına dayalı omnipolar haritalama teknikleri geliştirilmiştir (85). Ancak bu yöntemlerin AT tanımlı hastalarda haritalama ve ablasyonda kullanımı ile ilgili klinik tecrübe ve veriler yetersizdir.

Kardiyak MR görüntüleme, ventriküler skar dokusunu belirlemede yaygın olarak kullanılmakla beraber atriyal taşiaritmilerde altta yatan substratı tanımlamadaki önemi henüz belirlenmemiştir. Kardiyak MR görüntülemede geç gadolinyum (LGE) tutulumu izlenen bölgelerin, bölgesel fibrozis alanlarına işaret ettiği ve bu görüntüleme yönteminin önceki ablasyon hatlarında gap bölgelerini saptama ve rekürrensi öngördürmede kullanılabileceği ile ilgili yayınlar bulunmaktadır (86-88). Çeşitli serum biyobelirteçlerini ve endomiyokardiyal biyopsi yöntemlerini içeren pek çok çalışma olmakla birlikte, atriyal fibrozis dokusunu tanımlamada günümüzde en yaygın kullanılan yöntem, üç boyutlu haritalama sistemleri aracılığı ile gerçekleştirilen endokardiyal bipolar voltaj haritalama yöntemidir (83).

Ventriküler dokuda 1,5 mV ve altı bipolar voltaj değerlerinin skar dokusuna işaret ettiği bilinmektedir. Ancak atriyal dokuda düşük voltaj alanlarını belirlemede kesin değerler bulunmamaktadır (86). Genel olarak bipolar elektrogramların $> 0,5$ mV olduğu bölgeler, normal atriyum dokusuna işaret eder. Atriyal dokuda skar dokusu, 20 mA *pacing* ile lokal dokunun *capture* edilemediği, elektriksel olarak sessiz, lokal doku aktivitesinin saptanamadığı alanlar olarak tanımlanır (89, 90). Ancak atriyal skar dokusunu tanımlamada sınır değerlerin ritim, atriyal segment vb farklı faktörlere göre farklı değerlendirilmesini öneren çalışmalar da bulunmaktadır. Örneğin AF ritminde haritalama atriyal hız ve aktivasyon yönünün sürekli olarak değişmesine bağlı sinüs ritmine göre daha düşük veya atriyal flutter esnasında haritalama daha yüksek amplitüdlü voltaj ölçümlerine neden olabilir (89). Haritalama esnasında voltaj sınır değerlerini belirlemede ritim ile beraber atriyal segmentler de etkili olabilir. Örneğin Kapa ve arkadaşları (91) yayınladıkları bir çalışmada, posterior duvarda $< 0,2$ mV ve diğer atriyal segmentlerde $< 0,45$ mV değerleri anormal voltaj alanları olarak tanımlamıştır.

Düşük voltaj alanları içerisinde bulunan yavaş ileti alanları olarak tanımlanan bölgelerde, doku iletim zamanı (CV) sağlıklı dokuya göre daha yavaştır. Normal dokuda bu değer 0,60 ve 1,15 m/sn arasında iken, 0,30 m/sn altındaki alanlar yavaş ileti bölgeleri olarak tanımlanır ve bu bölgelerde elektroanatomik haritalama esnasında sinüs ritminde ve taşikardi esnasında genellikle fragmente, uzun sinyaller saptanır (90).

2.8.3.2. Aktivasyon haritalama ve entrainment haritalaması

Aktivasyon haritalaması esnasında, yüzeysel elektrogramdaki (EKG) p dalga morfolojileri ve taşikardi esnasında koroner sinüs aktivasyon paterni önemli bir yol göstericidir. Genel olarak dört farklı koroner sinüs aktivasyon paterni bulunmaktadır (62):

1. Proksimalden distale doğru olan bir aktivasyon paterni (konsantrik aktivasyon paterni); sağ AT'ler, counter-clockwise perimitral reentry, sağ pulmoner venler veya interatriyal septum kaynaklı taşikardilerde görülebilir (62).
2. Taşikardi esnasında distalden proksimale doğru olan bir aktivasyon paterni (egzantrik aktivasyon paterni), clockwise perimitral reentry, sol atriyum lateral duvar ve sol pulmoner venler kaynaklı AT'lerde görülür (62).
3. Chevron paterni, aktivasyon dalgasının posterior duvardan inferiora ve anuluse ulaştığı, anterior duvardan ise superiora yayılım gösterdiği roof-bağımlı AT'lerde ve posterior duvarda lokalize reentran AT'lerde görülebilir (62).
4. Ters chevron paterni, aktivasyon halkasının anterior duvardan inferiora doğru yayıldığı ve superior mitral anuluste ikiye ayrılıp, inferior mitral anuluste birleşerek posterior duvarda superiora doğru ilerleyen roof-bağımlı ve anterior duvarda lokalize reentran AT'lerde görülebilir (62).

Fokal AT'lerde, uyarı atriyumlar içerisinde fokal bir noktadan tüm yönlere doğru ışımsal olarak yayılır. Bu bölgede unipolar elektrogramlarda, kateterin distal ucundaki elektrodan uzaklaşan depolarizasyon dalgası nedeniyle QS paterni vardır. Fokal AT'lerde hedef ablasyon bölgeleri, ablasyon kateterinde referansa göre en erken atriyal aktivasyonun izlendiği bölgedir (92). Makroreentran AT'lerde ise kritik *isthmus* ve yavaş ileti bölgelerine yapılan ablasyon ile o bölgede lokal iletim bloğu oluşturularak reentran taşikardi döngüsünün sonlandırılmasıdır (62). Lokalize reentran taşikardilerde ise hedef ablasyon bölgesi genellikle kompleks atriyal EGM'lerin izlendiği sınırlı bölgedir (68).

Entrainment haritalama ise, atriyal reentran taşikardilerde atriyumun taşikardi döngüsüne doğrudan dahil olan bölümlerini belirlemede kullanılan bir haritalama yöntemidir. PPI-TCL değerinin <30 msn olması, pace edilen bölgenin reentran devre içinde olduğunu gösterir (93).

2.8.4. Radyofrekans (RF) ablasyon

1990'lı yıllardan itibaren uygulanan radyofrekans ablasyon yöntemi temelde termal enerji ile miyokardiyal hasar oluşturmaya dayanır (34). Günümüzde işlemler esnasında kullanılan irrigasyonlu ablasyon kateterleri ile daha düşük enerji ile daha derin lezyon oluşturmak mümkündür. Aynı zamanda temas gücü ölçümüne izin veren ablasyon kateterlerinin kullanımı ile de dokuda etkin lezyon oluşturmak mümkün olmaktadır. İşlemler esnasında etkin transmural lezyon oluştuğunu gösteren en önemli parametre olan ablasyon indeksi, güç, süre, temas gücünden oluşan bir çok parametrenin formülarize edilmesi ile oluşur (94). Dokuda etkin lezyon oluşturulduğunu gösteren parametreler, impedansta 8-10 amperden fazla düşüş olması, lokal EGM amplitudunde azalma ve ablasyon bölgesinde *double* potansiyellerin izlenmesi, ablasyon bölgesinin *pace* ile *capture* edilememesidir (62).

Sonuç olarak atriyal taşikardiler artmış otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve reentry mekanizmaları ile meydana gelen, farklı elektrofizyolojik karakteristiklere sahip heterojen supraventriküler taşikardilerdir. Makroreentran ve lokalize reentran taşikardiler çoğunlukla atriyumlardaki düşük voltaj alanları ve yavaş ileti alanları ile ilişkilidir. Fokal AT'ler ise yapısal olarak sağlıklı atriyumlarda da görülebilmekle beraber belirli anatomik bölgelerden kaynaklanma eğilimi gösterir. Haritalama ve kateter ablasyon yöntemlerindeki gelişmeler ile taşikardiye zemin hazırlayan yapısal ve elektriksel substrat zaman içerisinde daha iyi tanımlanmıştır ve kateter ablasyon tedavisi günümüzde AT tanılı hastalarda öncelikli tercih edilen tedavi yaklaşımıdır.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma popülasyonu

Çalışmamızda semptomatik AT tanısı olan ve ritim kontrolü amacıyla 9.04.2014 ve 20.10.2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Elektrofizyoloji Ünitesi'nde kateter ablasyon yapılan hastalar incelendi. İzlemde 12 hasta takip verilerine ulaşamadığı için çalışmaya alınmadı ve toplam 666 hastanın verileri incelendi.

Hastaların yaş, cinsiyet, eşlik eden komorbid durumlar gibi bazal demografik ve klinik özellikleri, ekokardiyografik parametreleri, laboratuvar tetkikleri, intrakardiyak cihaz (ICD, CRT, PM) kayıtları, işlem öncesi ve sonrasında kullanılan medikal tedavi bilgileri, kateter ablasyon işleminin detayları, işlem komplikasyonları, takip sürecinde nüks ve medikal tedavi değişiklikleri hastane veri tabanı kullanılarak kaydedildi.

3.2.İşlem öncesi değerlendirme

3.2.1. İşlem öncesi AT epizodlarının değerlendirilmesi

Kateter ablasyon öncesinde tüm hastaların sinüs ritmindeki ve dökümente AT epizodu olan hastaların taşikardi esnasındaki 12 derivasyonlu yüzeyel EKG'leri değerlendirildi. Yüzeyel EKG ile taşikardi epizodu dökümente edilemeyen hastaların 24 saatlik Holter veya intrakardiyak cihaz kayıtları incelendi. Diğer yöntemler ile taşikardi atakları dökümente edilemeyen, semptomatik çarpıntı atakları olan hastalara tanısız elektrofizyolojik çalışma yapılmış olup işlem sırasında programlı atriyal stimülasyon ile AT indüklenen hastalar veya öncesinde dökümente tipik atriyal flutter epizodu olan ve kateter ablasyon yapılan hastalar da çalışmaya alındı.

3.2.2. Ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri ile değerlendirme

Hastaların tamamına işlem öncesi, sağ ve sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları, kapak patolojileri, yapısal kalp hastalığı açısından değerlendirilmek üzere transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. AF nedeniyle eş zamanlı kateter ablasyon planlanan veya sol AT nedeniyle işlem esnasında transseptal geçiş planlanan hastalar, antikoagulan kullanım durumundan bağımsız olarak sol atriyum veya LAA'da trombüs varlığını ekarte etmek amacı ile transözefajiyal ekokardiyografi (TEE) ile değerlendirildi. Öncesinde kardiyak cerrahi öyküsü bulunan hastalarda, protez kapak fonksiyonları, intrakardiyak şant uygulanmış hastalarda şant bölgesi ve fonksiyonları, konjenital kalp hastalığı olan hastalarda kardiyak

anatomisi, gerekli görüldüğünde kardiyak BT ve kardiyak MRG ile de değerlendirildi. Hastaların 304 (%45,6) tanesine kardiyak anatomisinin değerlendirilmesi ve pulmoner ven anatomisinin belirlenmesi amacı ile işlem öncesi kardiyak BT ile de görüntüleme yapıldı.

3.2.3. Laboratuvar testlerinin değerlendirilmesi

Tüm hastaların işlem öncesi tam kan sayımı, biyokimya, tiroid fonksiyon testleri, koagülasyon parametreleri ve BNP düzeyleri kaydedildi.

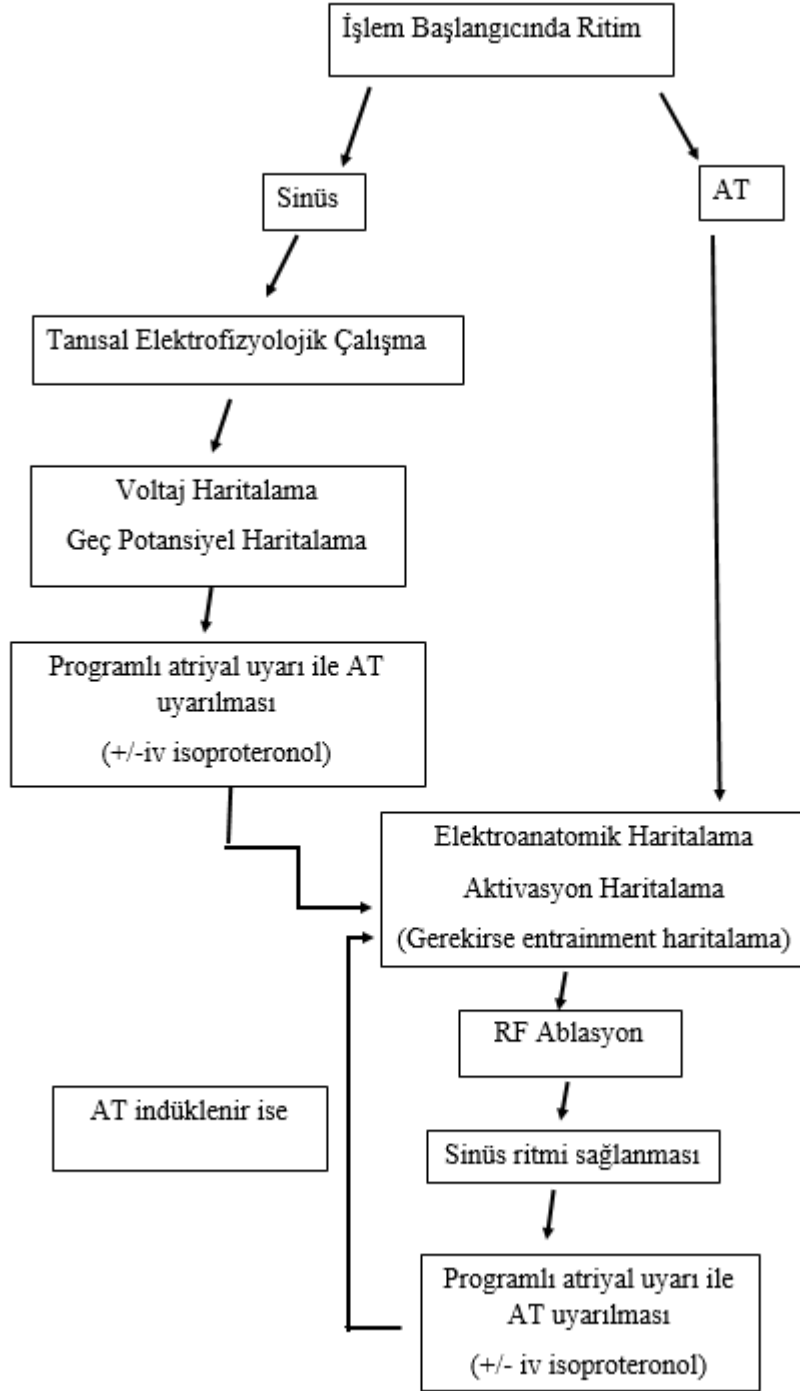
3.2.4. İşlem öncesi antikoagulan ve antiaritmik ilaçların düzenlenmesi

İşlem öncesinde varfarin ile antikoagüle olan hastalarda başvuru anında INR<2,5 ise antikoagulan tedavi kesilmeksizin işlem gerçekleştirildi, INR <2 ise düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) ile köprüleme tedavisi yapıldı. İşlem günü DMAH dozu atlandı. Yeni nesil oral antikoagulan ilaçlar ile (rivoroksaban, edoksaban, apiksaban, dabigatran) antikoagüle edilen hastalarda, ilaçlar işlemden 24 saat önce kesildi. Elektif işlem yapılan hastalarda, işlem öncesi kullanılan antiaritmik ilaçlar, ilacın en az 5 yarılanma ömrü kadar süre öncesinde kesildi (Amiodaron hariç).

3.3. Elektrofizyolojik çalışma ve kateter ablasyon işlemi

Tüm işlemler derin sedasyon veya genel anestezi altında gerçekleştirildi. Femoral ven veya sağ subklaviyan vene yerleştirilen kılıf aracılığı ile 6 Fr decapolar kateter floroskopi altında koroner sinüs içerisine referans olarak yerleştirildi. CS kateterinden ve işlem esnasında kullanılan haritalama / ablasyon kateterinden alınan intrakardiyak EGM'ler işlem sürecince Prucka CardioLab® (GE Healthcare, WI, USA) sistemi ile sürekli olarak kaydedildi.

Hasta işlem başlangıcında sinüs ritminde ise, tüm hastalara öncelikle tanısal elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Tanısal manevralar ile aksesuar yol iletimi veya AVNRT olup olmadığı gösterildi. Üç boyutlu haritalama sistemleri eşliğinde yapılan işlemlerde altta yatan substratı karakterize edebilmek için anatomik, voltaj ve gerektiğinde geç potansiyel haritalama yapıldı. Ardından bazı hastalarda intravenöz isoproterenol infüzyonu (1-4 µg/dk) (AT indüklenene kadar veya kalp hızı bazale göre >%20 artacak şekilde) ile bazılarında ise infüzyon verilmeksizin yapılan programlı atriyal stimülasyon ile AT uyarılmaya çalışıldı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda elektrofizyolojik çalışma

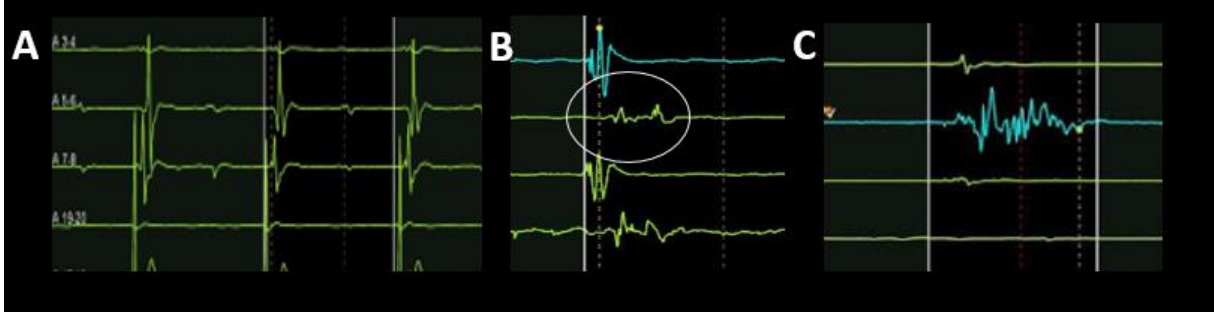
Hasta işlem başlangıcında AT ritminde ise, CS kateterinden alınan kayıtlar ve yüzeysel EKG' deki p dalgası morfolojisi AT lokalizasyonunu belirlemek için değerlendirildi. Taşikardi esnasında CS kateterinde konsantrik aktivasyon paterni izleniyor, entrainment manevraları sağ atriya işaret ediyor ise veya hastanın işlem öncesinde 12 derivasyonlu EKG ile dökümente edilmiş tipik atriyal flutter epizodu mevcutsa öncelikle sağ atriya aktivasyon haritalama yapıldı. Koroner sinüste taşikardi esnasında konsantrik aktivasyon paterni dışında bir patern

izlenen hastalarda doğrudan sol atriyum haritalaması yapıldı. Makroreentran taşikardiler için, taşikardi bütünüyle sağ atriyumda kapsanmıyor ise, en erken atriyal aktivasyon interatriyal septum bölgesinde saptanmış, CS kateteri distalden yapılan entrainment manevrası, sol atriyum kaynaklı taşikardi düşündürüyor ise transseptal geçiş ile sol atriyumda haritalama planlandı. Floroskopi altında Brockenbrough tekniği ile bir veya iki adet transseptal ponksiyon yapıldı ve ardından sol atriyuma transseptal kılıf (Preface Multipurpose, Biosense Webster veya Agilis, Abbott) yerleştirildi. Sol atriyal girişim yapılan tüm hastalara, işlem esnasında ACT düzeyi 300-350 msn olacak şekilde fraksiyone olmayan heparin uygulandı.

Toplamda 29 işlem (%3,8) konvansiyonel yol ile gerçekleştirilirken, 750 işlemde (%96,1) 3 boyutlu haritalama sistemleri (CARTO3, Biosense Webster veya Ensite Precision, Abbott Medical) kullanıldı. Konvansiyonel yol ile gerçekleştirilen işlemlerde irrigasyonsuz RF ablasyon kateteri kullanılırken 3 boyutlu haritalama sistemleri ile gerçekleştirilen işlemlerde ise yüksek çözünürlüklü multipolar haritalama kateterleri [(Advisor Circular, Advisor HD Grid, Abbott), (Decanav, Lasso, Pentaray, Biosense Webster)] ve irrigasyonlu RF ablasyon kateterleri [(Smarttouch, Thermocool, Biosense Webster or Flexicath, Tacticath, Abbott)] kullanıldı. Özellikle sol AT nedeniyle işlem yapılan hastalarda basınç sensörü bulunan ablasyon kateterleri [(Smarttouch, Biosense Webster veya Tacticath, Abbott)] kullanıldı. Aktivasyon haritalaması öncesinde, taşikardi esnasında kritik *isthmus* bölgesinin gösterilmesi amacıyla referans ve ilgi penceresi (WOI) belirlendi. Yüzeysel EKG ve CS aktivasyonu değerlendirilerek taşikardinin kaynaklandığı düşünülen atriyuma yerleştirilen haritalama kateterleri ile siklus uzunluğu (TCL), lokal aktivasyon zamanı (LAT), kateter stabilitesi için oluşturulan filtreler kullanılarak alınan sinyaller elektroanatomik haritalama sistemlerince otomatik olarak değerlendirildi ve alınan noktalar ile lokal aktivasyon zamanı ve voltaj hesaplandı. Alınan noktaya karşılık gelen EGM'in en derin keskin negatif defleksiyonu ($-dV/dt$) lokal aktivasyon hesaplamak için kullanıldı. Pulmoner venler, triküspid anulus, mitral anulus gibi anatomik yapılar propogasyon haritalarının değerlendirilmesinden önce kesildi. Kateterlerden alınan kayıtlardaki pik intrakardiyak EGM'in işlem başlangıcında belirlenen referans elektroda ve çevre EGM'lere göre lokal aktivasyon zamanı, kullanılan sistemlerce otomatik olarak ölçülerek aktivasyon haritası oluşturuldu. Haritalama esnasında double potansiyel ve fragmente sinyal izlenen alanlar farklı bir renkle işaretlendi.

Double potansiyeller, birbirinden belirli izoelektrik intervaller ile ayrılmış 2 ayrı defleksiyona sahip potansiyeller olarak tanımlandı (95). Fragmente potansiyeller ise ≥ 4 çoklu

ve keskin defleksiyon içeren, 40 ms ve daha uzun süreli, düşük amplitudlu sinyaller olarak tanımlandı (Şekil 3.2).

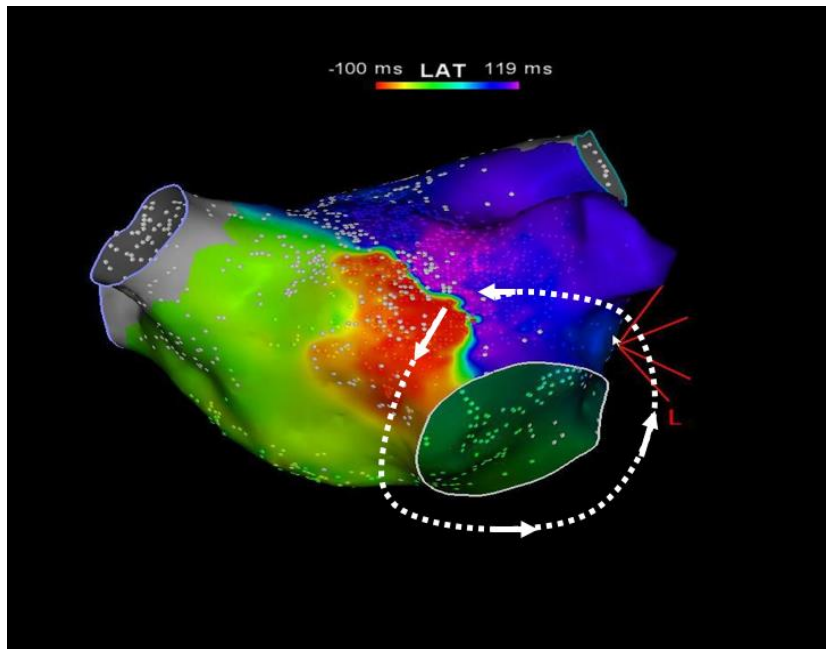


Şekil 3.2. Normal atriyal EGM (A), double potansiyel (B) ve fragmente sinyal (C)

Taşikardi mekanizması, aktivasyon haritalaması ve gerekli olduğunda entrainment manevraları ile belirlendi. Özellikle kompleks taşikardi döngüleri veya dual loop / biatriyal AT varlığında entrainment manevralarından yararlandı.

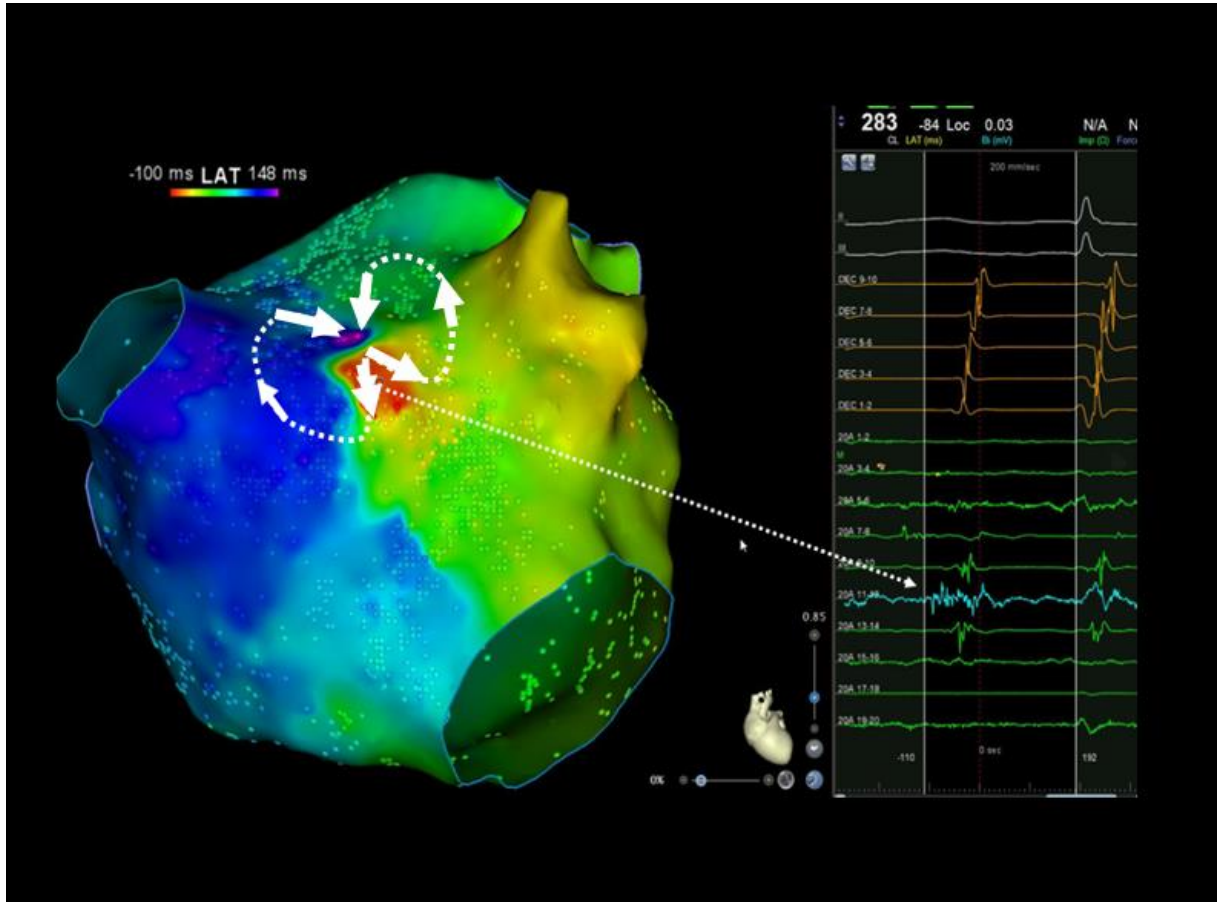
Aktivasyon haritalamada sentrifugal aktivasyon paterni ve taşikardi esnasında en erken bölgede presistolik potansiyeller izleniyor ise, taşikardi fokal AT olarak değerlendirildi.

Taşikardi esnasında aktivasyon süresinin aralığı, taşikardi siklus uzunluğunun %90'ını kapsıyor, sirkuler aktivasyon paterni görülüyor, taşikardi aktivasyonu birbirine zıt bölgede bulunan 2 atriyum segmentini içeriyor, entrainment haritalama ile >3 atriyum segmentinde $PPI-TCL < 30$ msn olarak saptanıyor ise haritalanan taşikardi makroreentran olarak tanımlandı (Şekil 3.3)(35).



Şekil 3.3. Üç boyutlu haritama sistemi ile AT ablasyonu yapılan bir hastada, counterclockwise aktivasyon paternine sahip perimitral makroreentran AT

Lokalize reentran taşikardiler ise, bir veya bitişik iki atriyum segmentinde <2 cm alanda aktivasyon gösteren, taşikardi esnasında taşikardi siklus uzunluğunun $\geq 50\%$ 'ini kaplayan fragmente sinyaller izlenen ve bu bölgede iyi entrainment sonucu saptanan taşikardiler olarak tanımlandı (Şekil 3.4)(68).



Şekil 3.4. Üç boyutlu haritalama sistemi ile gerçekleştirilen, anterior duvarda lokalize reentran AT ve taşikardi esnasında en erken olarak saptanan bölgede fragmente atriyal sinyaller

Reentran taşikardilerde kritik *isthmus* (CI) bölgesi, taşikardi esnasında uyarı iletiminin en yavaş olduğu ve çoğunlukla elektriksel olarak sessiz skar alanları ve anatomik engeller arasında uyarı iletim özelliği gösteren dar kanallar olarak tanımlanır (96). Çalışmamızda *isthmus* bölgesi, propagasyon haritalama ve CV (doku ileti hızı) analizleri ile uyarının en yavaş olduğu bölgelerin belirlenmesiyle tanımlanmış olup aktivasyon haritalama ile değerlendirmenin optimal yapılamadığı hastalarda entrainment haritalama yöntemlerinden yararlandı.

Aktivasyon haritası yapıldıktan sonra, ablasyon stratejisi taşikardi tipine göre belirlendi. Fokal AT'lerde, ablasyon hedefi olarak, taşikardinin köken aldığı en erken atriyal aktivasyon bölgesi belirlendi. Lokalize reentran taşikardilerde, *isthmus* bölgesindeki anormal

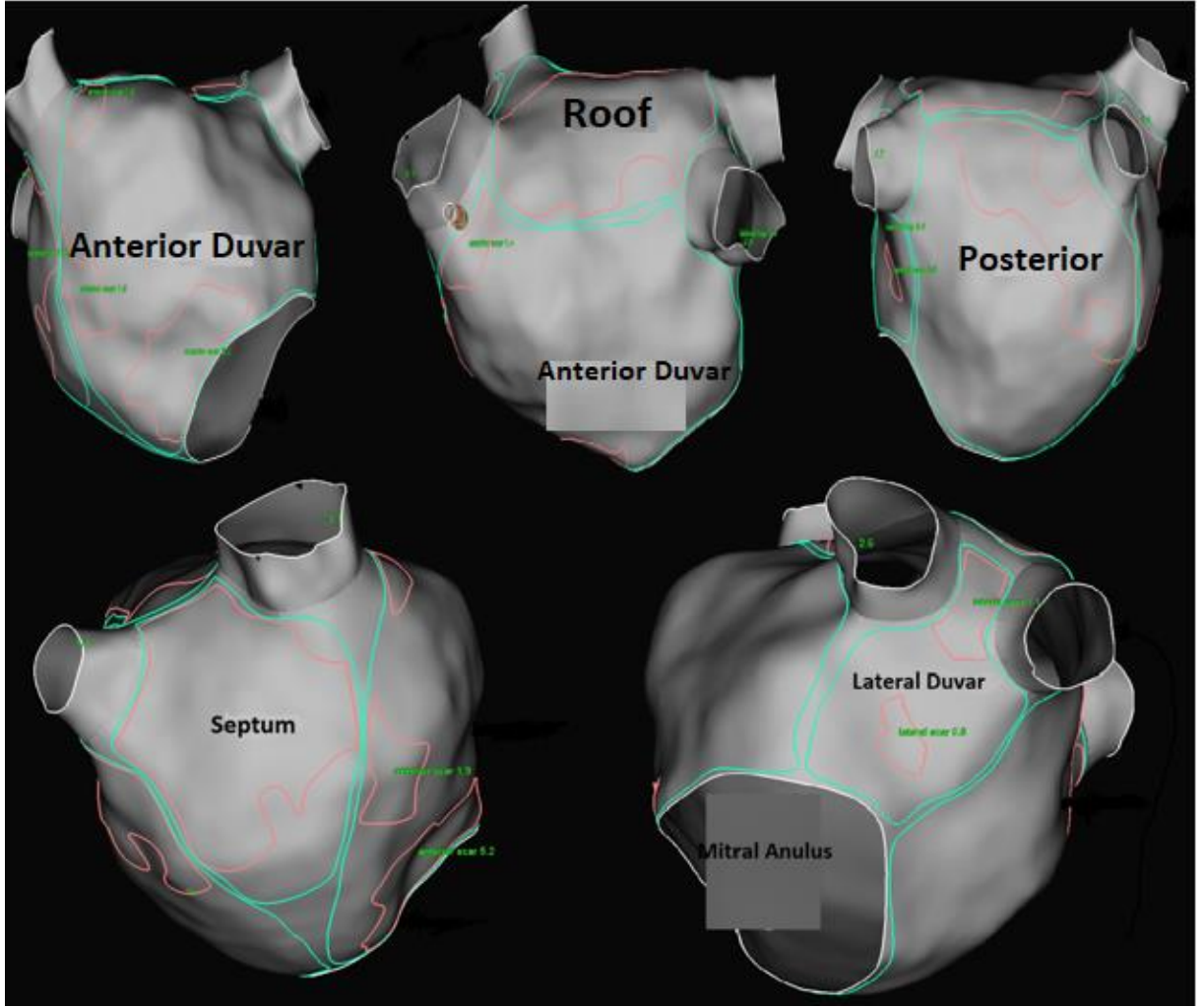
potansiyellerin izlendiği bölgeye sınırlı ablasyon yapıldı. Makroreentran taşikardilerde ise taşikardi döngüsünü anatomik bariyerler veya elektriksel olarak sessiz skar alanları ile birleştirmeyi amaçlayan lineer lezyonlar oluşturuldu. Yaygın skar alanları veya geç potansiyel izlenen bölgelerde de sınırlı bölgelere ablasyon veya substrat homojenizasyonu yapıldı. Basınç sensörlü RF ablasyon kateterleri kullanılan reentran AT'lerde ise ablasyon indeksi (AI) baz alınarak ablasyon lezyonları oluşturuldu (25-40 W , ısı $<42^{\circ}\text{C}$, *contact force* 10-20 g, 30-60 saniye). Lineer hat oluşturulan hastalarda ablasyon sonrası hatlarda iki yönlü blok varlığı ve eş zamanlı pulmoner ven izolasyonu yapılan veya öncesinde pulmoner ven izolasyon öyküsü olan hastalarda pulmoner venlerde rekonneksiyon olup olmadığı kontrol edildi. Sağ atriyum lateral duvarına ablasyon planlanan hastalarda, frenik sinir yaralanmasını önlemek için RF uygulanması öncesinde uygulanan *pacing* manevraları ile RF lezyonlarının frenik sinir trasesinden uzak bölgelerde oluşturulması amaçlandı.

Akut işlem başarısı, RF ablasyon esnasında AT'nin sonlanması veya taşikardinin başka bir taşikardiye değişmesi olarak tanımlandı. Ablasyon sonrasında tüm hastalara programlı atriyal stimülasyon yapılarak taşikardi uyarılabilirliği kontrol edildi.

3.4. Sol atriyum voltaj analizi ve fonksiyonel atriyal haritalama

Elektrofizyolojik işlemlerde sol atriyum; anterior, roof, posterior, septal, sol lateral serbest duvar olmak üzere 5 farklı bölgede değerlendirildi (Şekil 3.5). Sağ atriyum ise anterior duvar, septum, lateral duvar, posterior duvar ve kavotriküspid isthmus olmak üzere 5 bölgede değerlendirildi.

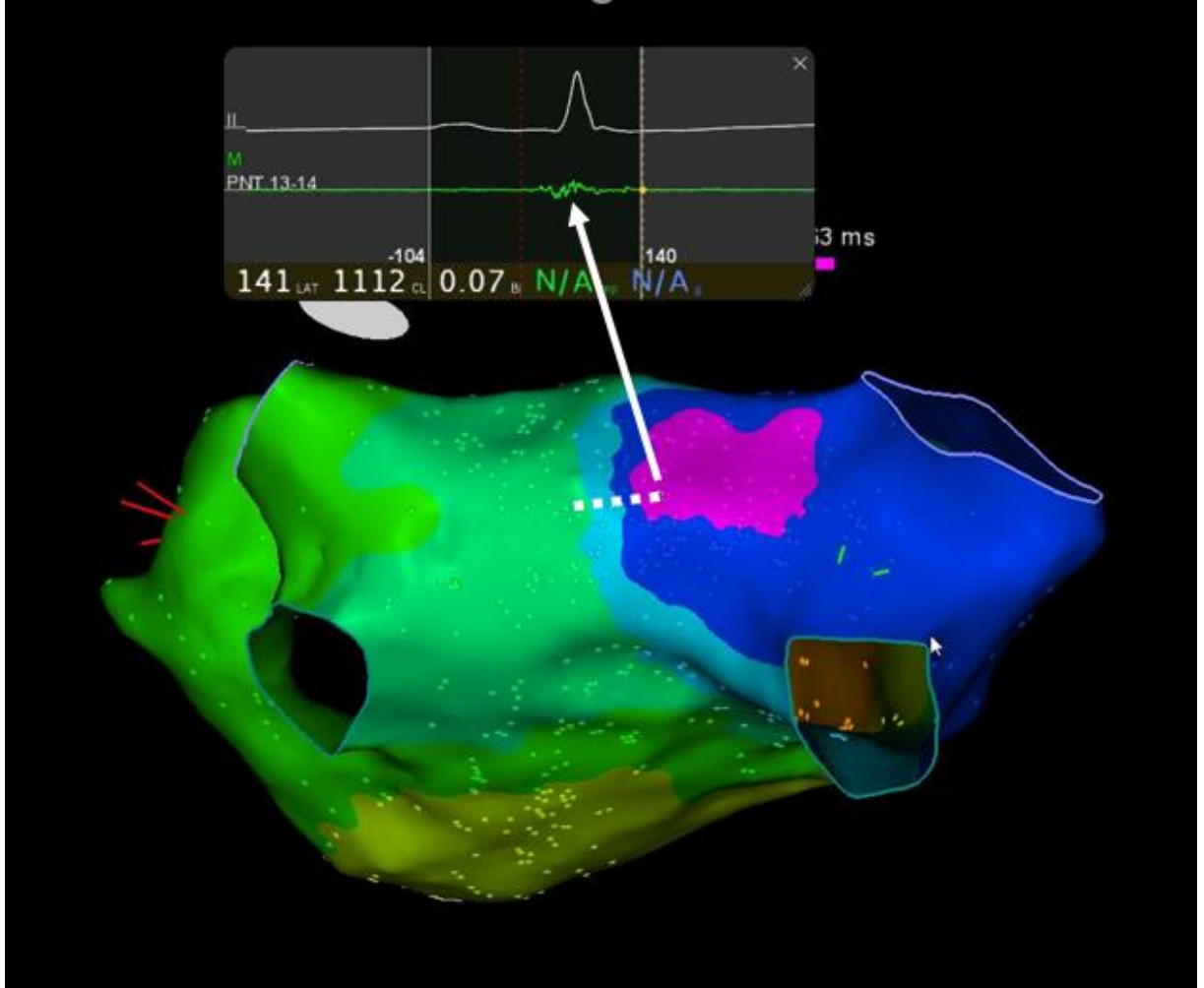
Çalışmaya alınan hastalardan, sinüs ritminde sol atriyum voltaj haritalaması yapılan hastaların verileri analiz edildi. Voltaj haritasında $> 0,5$ mV olan dokular sağlıklı olarak kabul edilirken, 0,2-0,5 mV arasında olan dokular anormal voltaj alanları , $\leq 0,2$ mV olan bölgeler skar dokusu olarak kabul edildi. Düşük voltaj alanları, birbirine <5 mm uzaklıkta , ≥ 3 noktada $< 0,5$ mV bipolar voltaj ölçülen bölgeler olarak tanımlandı. Haritalama esnasında alınan nokta sayısı < 500 olan hastaların verileri voltaj analizine alınmadı. Sol atriyum içerisindeki düşük voltaj alanlarının oranları ve bu oranların taşikardi mekanizması ile ilişkisi de analiz edildi.



Şekil 3.5. Üç boyutlu haritalama sistemi kullanılarak yapılan AT ablasyon işleminde sol atriyum duvarlarının sınırları (Yeşil çizgiler atriyum duvar sınırlarını göstermektedir)

Sinüs ritminde işleme alınan hastalarda başlangıçta fonksiyonel substrat haritalama ile atriyum içerisinde uyarı iletim paternleri ve sinüs ritminde saptanan yavaş ileti alanlarının taşikardi esnasındaki doku iletim hızı ve *isthmus* bölgesi ile korelasyonu değerlendirildi. Bu bölgelerin fragmente, geç potansiyel gibi gösterdiği spesifik EGM karakteristiklerinin tanımlanması amaçlandı. İzokronal geç potansiyel haritalama (ILAM), sinüs ritminde veya sağ atriyum (HRA) / CS'den *pace* edilerek manuel / otomatik olarak en geç atriyal defleksiyonların işaretlemesi ile oluşturuldu. Total aktivasyon penceresi, multipolar haritalama kateteri ile kaydedilen EGM'lerden en erken sinyalin başı ve en geç sinyalin sonu arasında konumlandırıldı. Ardından total aktivasyon süresi, 8 eşit bölgeye ayrıldı ve 1 cm içerisinde >3 izokronal renk içeren bölgeler *deselerasyon* zonu olarak tanımlandı (Şekil 3.6)(97). Bu *deselerasyon* zonlarının, taşikardi esnasında kritik *isthmus* bölgesi ile ilişkisi değerlendirildi. Çalışmamıza alınan 49 hastanın geç potansiyel haritası incelendi. Aynı zamanda bu hastalarda sinüs ritminde ve taşikardi esnasında doku iletim hızı (CV) hesaplanarak taşikardi esnasındaki

kritik bölgelerin sinüs ritminde ve taşikardi esnasındaki iletim özellikleri değerlendirildi. CV, uyarı iletimi ile aynı yönde, komşu iki nokta arasındaki lineer mesafenin, lokal aktivasyon süresi arasındaki farka bölünmesi ile hesaplandı.



Şekil 3.6. Roof bölgesinde lokalize reentran AT ablasyonu yapılan bir hastada taşikardi *istmus* bölgesinde, sinüs ritminde saptanan geç potansiyel alanı ve deselerasyon zonu

3.5. Takip

Hastaların kullandığı antikoagulan ilaçlar işlemden 6 saat sonra başlandı. İşlem sonrasında komplikasyon gelişmeyen hastalar işlemin ertesi günü hastaneden taburcu edildi. Hastalar rutin olarak birinci, üçüncü, altıncı ay ve 1. yıl kontrollerinde ve sonrasında yıllık olarak EKG, tam kan sayımı, biyokimya belirteçleri, TTE ile değerlendirildi. Semptomatik olmayan hastalar 3. ay kontrollerinde ve sonrasında yıllık olarak 24 saatlik Holter monitorizasyonu ile değerlendirildi. Atriyal taşiaritmi ile ilişkili olabilecek semptomu olan hastalara hemen hastaneye başvurmaları gerektiği anlatıldı.

Rekürrens, EKG, Holter veya kalp pili bulunan hastalarda cihaz kontrollerinde saptanan AF, atriyal flutter veya AT (≥ 30 saniye) olarak tanımlandı. İlk 3 ay içinde meydana gelen nöksler erken nöks iken, >3 ay sonrasında görülen nöksler geç nöks olarak tanımlandı.

3.6. İstatistiksel analiz

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 22 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ve histogram analizleri ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılım sergileyenler ortalama \pm standart sapma olarak, normal dağılım sergilemeyenler ortanca (medyan) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. İki grup karşılaştırmalarında normal dağılım sergileyen sayısal değişkenlerin analizinde bağımsız örneklem için t-testi ve normal dağılım sergilemeyen sayısal değişkenlerin analizinde Mann-Whitney U testi tercih edildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-kare testi ve Fisher'in kesin Ki-kare testi kullanıldı. Atriyal taşiaritmi ile ilişkili bulunan olası risk faktörleri arasından bağımsız öngördürücülerinin tespiti için çok değişkenli Cox regresyon modeli kullanıldı. Takipte atriyal aritmisiz sağkalım Kaplan Meier eğrisi ile analiz edildi. Gruplar arasında nöks oranlarının karşılaştırılmasında log-rank testi kullanıldı. İstatistiksel analizlerde $p < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

3.7. Etik kurul

Hacettepe Üniversitesi "Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu"ndan çalışma için onay alınmıştır. Çalışma 29 Kasım 2022 tarihli Etik Kurul toplantısında değerlendirilmiş ve GO 22/1194 kayıt numarası ile kodlanmıştır. Etik kurul onay numarası "2022/20-05" tir.

3.8. Çalışmanın finansmanı

Çalışma finansmanı için hiçbir kurumdan destek alınmamış olup gerekli olan kırtasiye masrafları sorumlu araştırmacılar tarafından karşılanmıştır.

4.BULGULAR

4.1. Çalışma popülasyonu

Çalışmaya, 9.04.2014 ve 20.10.2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Elektrofizyoloji Ünitesi'nde AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan 344 kadın (%51,7) ve 322 erkek (%48,3) olmak üzere toplam 666 hasta alındı. Çalışmaya alınan 666 hastaya yapılan toplam 780 AT ablasyon işlemi değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 55 ± 16 yıl ve median CHA₂DS₂-VASc skoru 2 (1-3)' ydi. Hastaların 310 tanesinde (%46,5) hipertansiyon (HT), 147 tanesinde (%22,1) diyabetes mellitus (DM), 41 tanesinde (%6,1) kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA)/astım ve 38 tanesinde (%5,7) kronik böbrek hastalığı (KBH) saptandı. Hastaların 121 tanesinde (%18,2) koroner arter hastalığı olup 9 hastaya (%1,4) ablasyon işlemi ile eş zamanlı olarak perkutan koroner girişim yapıldı. Hastaların 46 tanesinde (%6,9) serebrovasküler olay (SVO), 45'inde (%6,8) miyokard infarktüsü (MI) ve 269 tanesinde (%40,4) AF öyküsü vardı (Tablo 4.1).

Hastaların 533 tanesinde (%80) normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları izlenirken 22 hastada (%3,3) hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), 64 hastada (%9,6) noniskemik dilate kardiyomiyopati (NIDKMP), 41 hastada (%6,2) iskemik dilate kardiyomiyopati (IDKMP), 6 hastada (%0,9) ARVD tanısı vardı. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografi ile yapılan değerlendirmede, 63 hastada (%9,5) evre 1 diyastolik disfonksiyon, 8 hastada (%1,2) evre 2 diyastolik disfonksiyon, 11 hastada (%1,7) evre 3 diyastolik disfonksiyon saptandı.

İşlem öncesi 45 hastanın (%6,8) ICD, 23 hastanın (%3,6) PM, 10 hastanın (%1,5) ise CRT-D implantasyon öyküsü vardı (Tablo 4.2).

Tablo 4.1. Çalışma popülasyonuna ait bazal karakteristikler	
Yaş (yıl) (ort±ss)	55 ±16
Cinsiyet, kadın, n, (%)	344 (%51,7)
Kardiyovasküler risk faktörleri ve eşlik eden hastalıklar, n (%);	
<i>Koroner arter hastalığı</i>	121 (% 18,2)
<i>Hipertansiyon</i>	310 (% 46,5)
<i>Diyabetes mellitus</i>	147 (% 22,1)
Kronik böbrek hastalığı	38 (%5,7)
Serebrovasküler olay öyküsü	46 (%6,9)
Miyokard infarktüsü öyküsü	45 (%6,8)
Astım/KOAH	41 (%6,1)
CHA₂DS₂-VASc, 25-75. persentil	2,00 (1,00-3,00)
Atriyal fibrilasyon, n (%)	269 (%40,4)
Hemoglobin (g/dL) (ort±ss)	13,4 ± 1,7
Kreatinin (mg/dL) (ort±ss)	1,01 ± 4,03
BNP, pg/mL, 25-75. persentil	119,5 (49,5-258,3)
VKİ, kg/m², 25-75. persentil	26,29 (23,87-29,38)
İşlem öncesi DCCV öyküsü, n (%)	114 (%17,1)
Kardiyomiyopati öyküsü, n (%)	
<i>HKMP</i>	22 (%3,3)
<i>NIDKMP</i>	64 (%9,6)
<i>IDKMP</i>	41 (%6,2)
<i>ARVD</i>	6 (%0,9)
Kalp pili varlığı, n (%);	
<i>DDD-ICD</i>	25 (%3,8)
<i>VVI-ICD</i>	20 (%3)
<i>CRT-D</i>	10 (%1,5)
<i>CRT-P</i>	1 (%0,2)
<i>DDD-PM</i>	19 (%2,9)
<i>VVI-PM</i>	3 (%0,5)
ARVD, Aritmojenik sağ ventriküler displazi; BNP: Brain natriüretik peptid; DCCV; Doğru akım kardiyoversiyon; HKMP, Hipertrofik kardiyomiyopati; IDKMP, İskemik dilate kardiyomiyopati; KOAH, Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, NIDKMP, Noniskemik dilate kardiyomiyopati; VKİ, Vücut kitle indeksi	

Tablo 4. 2. Transtorasik ekokardiyografi bulguları	
Sol atriyum çapı, mm, mean	40,1 ± 7,2
Sol ventrikül diyastol sonu çapı, mm, median, 25-75. persentil	47,0 (44-51)
Sol ventrikül sistol sonu çapı, mm, median, 25-75. persentil	32 (28,25-37,00)
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, %, median, 25-75. persentil	% 60 (%50-%61)
Sağ ventrikül diyastol sonu çapı, mm, median, 25-75. persentil	27 (25-29)
Septum kalınlığı, mm, median, 25-75. persentil	10 (9-11)
sPAB, mm Hg, median, 25-75. persentil	35 (28-40)
Mitral yetmezliği, n, (%)	
<i>Hafif</i>	433 (%66,5)
<i>Orta</i>	181 (%27,8)
<i>Ciddi</i>	37 (%5,7)
Triküspid yetmezliği, n, (%)	
<i>Hafif</i>	358 (%55,8)
<i>Orta</i>	202 (%31,5)
<i>Ciddi</i>	82 (%12,8)
sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı	

Çalışmaya alınan hastaların 219 tanesinde (%32,9) işlem öncesinde kardiyak cerrahi öyküsü bulunuyordu. 40 hasta (%6) kompleks konjenital kalp hastalığı nedeniyle ameliyat edilmişti. 80 hastanın (%12) mitral kapak cerrahi öyküsü olup 15 hasta mitral darlık (%18,7), 53 hasta mitral yetmezlik (%66,3), 12 hasta mitral darlık ve yetmezlik (%15) nedeniyle ameliyat edilmişti. Operasyon bilgilerine ulaşılabilen 147 (%67,1) hastanın incelenen ameliyat raporlarına göre 35 hastanın sol atriyo-tomi, 35 hastanın sağ ve sol atriyo-tomi, 77 hastanın sağ atriyo-tomi öyküsü mevcuttu. Mitral kapak cerrahi öyküsü olan 3 hastaya yapılan işlem esnasında sağ atriyo-tomi ve sonrasında transeptal yaklaşım ile operasyon gerçekleştirilmişti. 7 hastanın ise (%1,1) öncesinde mitral balon valvuloplasti öyküsü vardı.

Tablo 4.3. Kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalar

Kardiyak cerrahi öyküsü, n, (%)	
Mitral kapak cerrahisi	80 (%12)
Mekanik mitral protez	69 (%10,3)
Biyoprotez	5 (%0,75)
Mitral kapak onarımı	6 (%0,9)
AVR	23 (%3,5)
Triküspid kapak cerrahisi	28 (%4,2)
Triküspid kapak anuloplasti	26 (%3,9)
TVR	2 (%0,3)
CABG	64 (%9,6)
ASD kapama	32 (%4,8)
VSD kapama	12 (%1,8)
Benthall operasyonu	2 (%0,3)
Pulmoner kapak cerrahisi	3 (%0,45)
Aort koarktasyonu	1 (%0,15)
Perikardiyal pencere açılması	1 (%0,15)
APVDA rekonstrüksiyonu	2 (%0,3)
Atriyal miksuma/ trombus eksizyonu	4 (% 0,6)
Septal miyektomi	2 (% 0,3)
Kompleks konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere	
Opere TOF	18 (% 2,7)
Opere Fontan	8 (% 1,2)
Opere TGA	6 (%0,9)
Senning operasyonu	1 (%0,15)
Glenn Shunt	4 (% 0,6)
Ebstein anomalisi nedeniyle opere	1 (%0,15)
Conduitle onarılmış çift çıkımlı sağ ventrikül	1 (%0,15)
Pulmoner atrezi nedeniyle şant	2 (% 0,3)

APVDA, Anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi; ASD, Atriyal septal defekt; AVR, Aort kapak replasmanı; CABG, Koroner arter bypass cerrahisi; TOF, Fallot Tetralojisi; TGA, Büyük arter transpozisyonu; TVR, Triküspid kapak replasmanı; VSD, Ventriküler septal defekt.

AT nedeniyle ablasyon yapılan hastaların %71,8'i ilk işlem olup, 199 (%29,9) hastada öncesinde cerrahi/kateter ablasyon öyküsü mevcuttu. 13 hasta kriyoablasyon, 5 hasta RF ablasyonla olmak üzere toplam 18 (%2,7) hastanın öncesinde cerrahi ablasyon öyküsü vardı. 74 hastanın (%11,1) kriyoablasyon ile ve 51 hastanın (%7,6) RF ile olmak üzere toplam 108

hastanın (%16,2) öncesinde perkutan yöntemlerle pulmoner ven izolasyonu öyküsü ve 73 hastanın (%11) AT nedeniyle RF ablasyon öyküsü vardı.

AT ablasyonu yapılan 31 hastanın (%42,4) ve RF ile AF ablasyon yapılan 39 (%76,4) hastanın önceki kateter ablasyon işlemine ait verilere ulaşılabildi. Bu hastalardan RF ile AF ablasyonu yapılan hastaların 14 tanesine yalnızca pulmoner ven izolasyonu, 25 hastaya ise pulmoner ven izolasyonu ve sol atriyal substrat modifikasyonu yapılmıştı. Kriyoablasyon yapılan hastalardan 2 hastaya ise pulmoner ven izolasyonuna ek olarak LAA izolasyonu ve roof ablasyonu yapılmıştı.

Tablo 4.4. Cerrahi ve kateter ablasyon öyküsü olan hastalar	
Cerrahi ablasyon öyküsü olan hastalar, n (%)	18 (%2,7)
Kriyoablasyon	13 (%1,9)
RF ablasyon	5 (%0,7)
Kateter ablasyon öyküsü olan hastalar, n (%)	199 (%29,9)
AT ablasyon	73 (%11)
Pulmoner ven izolasyonu	108 (%16,2)
Kriyoablasyon	74 (%11,1)
RF ablasyon	51 (%7,6)
AVNRT/AVRT/Aksesuar yol/VT ablasyon öyküsü	31 (%6,5)
AT, Atriyal taşikardi; AVNRT, AV nodal reentran taşikardi; AVRT, Atriyoventriküler reentran taşikardi; PVI, Pulmoner ven izolasyonu; RF, Radyofrekans; VT, Ventriküler taşikardi	

Hastaların işlem öncesi kullanılan ilaçları incelendiğinde, 424 hasta (%64) beta bloker, 84 hasta kalsiyum kanal blokeri (%12,7), 65 hasta (%9,8) digoksin, 105 hasta (%15,7) ACE inhibitörü, 164 hasta (%24,6) ARB kullanmaktaydı. 113 hasta (%17,1) varfarin ve 235 hasta (%35,2) NOAK (yeni nesil oran antikoagulanlar) olmak üzere 348 (%52,2) hasta işlem öncesi oral antikoagulan ve 191 hasta (%28,9) ise en az bir antiagregan ilaç kullanmaktaydı. Ablasyon öncesi 203 hastanın (%30,4) medikal tedavisinde antiaritmik ilaç bulunuyordu (EK 1).

İşlem sonrası 82 (%12,3) hastaya amiodarone, 61 (%9,2) hastaya propafenon, 37 hastaya (%5,6) flekainid, 2 hastaya (%0,3) dronaderon, 47 hastaya (%7,1) sotalol reçete edildi. İşlem sonrası antiaritmik tedavi ile izlenen 231 hastadan 66 hasta ≤ 3 ay süre ile, 165 hasta >3 ay antiaritmik ilaç kullandı. Mevcut antiaritmik ilaç altında nüks görülen veya antiaritmik ilaç ile yan etki görülen 58 hastada izlemde kullanılan antiaritmik ilaç değiştirildi.

4.2. İşlem bulguları

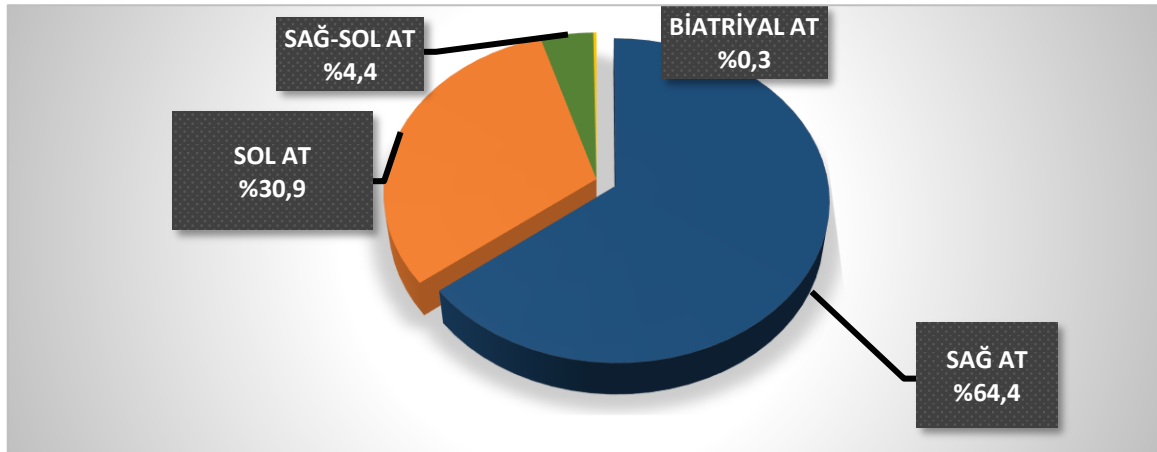
Çalışmaya alınan 666 hastaya yapılan 780 işlemde toplam 914 atriyal taşikardi ablasyonu yapıldı. Ortalama takip süresi 39 ± 23 aydı.

İşlem esnasında AT indüklenen toplamda 713 işlemde 684 tanesinde taşikardi sonlandı (%95,9). 14 hastada (%2) AT sonlanmadığı için hastaya kardiyoversiyon yapıldı. 15 (%2,1) hastada işlem esnasında AT, AF 'ye dejenere olduğu için hastalara kardiyoversiyon yapıp skar alanlarına bakılarak hatlar birleştirildi. Akut işlem başarısı %95,9 olarak saptandı.

İşlemlerin 29 tanesi konvansiyonel RF ablasyon (%3,8) ile gerçekleştirilirken, 750 işlemde (%96,2) 3 boyutlu elektroanatomik haritalama sistemleri kullanıldı. Parahisian AT ablasyonu yapılan bir işlemde yalnızca kriyokateter ile ablasyon yapıldı, 2 hastada LAA izolasyonu için, 2 hastada RAA izolasyonu için, bir hastada pulmoner ven izolasyonu için kriyobalon ve bir hastada CS ostium kaynaklı fokal AT ablasyonu yapıldıktan sonra indüklenen junctional taşikardi için RF ablasyona ek olarak kriyokateter ile ablasyon yapıldı.

Toplam 576 hastaya bir kez (%86,4), 71 hastaya 2 kez (%10,6), 15 hastaya (%2,2) 3 kez, 3 hastaya 4 kez (%0,6) ve 1 hastaya (%0,1) 5 kez AT ablasyonu yapıldı.

Çalışmaya alınan 666 hastaya yapılan 780 işlemde, 502 (%64,4) sağ AT, 241 sol AT (%30,9), 34 sağ-sol AT (%4,4) ve 2 (%0,3) biatriyal AT ablasyonu yapıldı (Şekil 4.1). Dökümente counterclockwise atriyal flutter epizodu olan 66 hasta sinüs ritminde işleme alındı ve CTI ablasyonu yapıldı. Öncesinde dökümente AT epizodu olan ve konjenital olarak tek atriyum olan bir hastada ise işlem esnasında *sustained* AT indüklenemedi, atriyum posterior duvarındaki fragmente sinyal izlenen alanlara RF ablasyon yapıldı. İşlemlerin 683 tanesinde (%87,6) 1 AT, 97 işlemde (%12,4) ise >1 AT ablasyonu yapıldı.



Şekil 4 1. Atriyal taşikardi tipleri

Tablo 4. 5. İşlem karakteristikleri	N:780
İşlem başlangıcında ritim, n, (%)	
<i>Sinüs</i>	407 (%52,2)
<i>AT</i>	339 (%43,5)
<i>AF</i>	31 (%4)
<i>Junctional ritim</i>	2 (%0,3)
<i>Pil ritmi</i>	1 (%0,1)
AT karakteristiği, n, (%)	
<i>Spontan</i>	419 (%53,7)
<i>İndüklenen</i>	294 (%37,7)
<i>İşlem esnasında indüklenmeyen</i>	67 (%8,6)
Haritalama yapılan atriyum, n, (%)	
<i>Sağ atriyum</i>	431 (%55,3)
<i>Sol atriyum</i>	154 (%19,7)
<i>Sağ-Sol atriyum</i>	195 (%25)
Kullanılan yöntem, n, (%)	
Konvansiyonel	29 (%3,8)
Kriyoablasyon	1 (%0,1)
Üç boyutlu haritalama sistemleri	
CARTO	463 (%59,4)
ENSITE	287 (%36,8)
Entrainment manevrası, n, (%)	87 (%11,2)
İşlem esnasında kullanılan anestezi tipi, n, (%)	
<i>Lokal anestezi</i>	512 (%65,6)
<i>Genel anestezi</i>	268 (%34,4)
Epikardiyal girişim yapılan işlem sayısı, n, (%)	11 (%1,4)
TCL, msn, 25-75. persentil	270 (230-335)
Sağ atriyum haritalamasında alınan nokta sayısı, n, median, 25-75. persentil	801 (338-1834)
Sol atriyum haritalamasında alınan nokta sayısı, n, median, 25-75. persentil	1701 (804-4608)
Toplam ablasyon süresi, dk, median, 25-75. persentil	19,7 (12,0-37,7)
İşlem süresi, dk, mean	146,1±49,8
Floroskopi süresi, dk, mean	26,8±14,3
Floroskopi dozu, mGy, median, 25-75. persentil	647,3 (320,0-1099,5)
AF, Atrial fibrilasyon; AT, Atrial taşikardi; TCL, Taşikardi siklus uzunluğu	

İlk işlemlerinde sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastaların bazal demografik özellikleri incelendiğinde; sol AT ablasyonu yapılan hastalarda kadın cinsiyet oranı daha fazlaydı ve eşlik eden HT, DM, AF ve öncesinde kardiyak cerrahi öyküsü daha yüksek oranda görülmekteyken median CHA₂DS₂-VASc skoru ve işlem öncesi BNP düzeyleri de sol AT ablasyonu yapılan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti.

Tablo 4.6. Sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastaların bazal demografik özellikleri

	Sağ AT (n:459)	Sol AT (n:180)	p değeri
Yaş (yıl) (ort±ss)	54 ±16	57±15	0,019** ^t
Cinsiyet, kadın, n, (%)	218 (%47,5)	110 (%61,1)	0,002** ^{chi}
Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Eşlik Eden Hastalıklar, n (%);			
<i>Koroner Arter Hastalığı</i>	87 (% 19)	30 (%16,7)	0,50 ^{chi}
<i>Hipertansiyon</i>	204 (% 44,4)	97 (%53,9)	0,03** ^{chi}
<i>Diyabetes mellitus</i>	89 (%19,4)	49 (%27,2)	0,03** ^{chi}
<i>Kronik Böbrek Hastalığı</i>	30 (%6,5)	8 (%4,4)	0,31 ^{chi}
<i>İşlem Öncesinde SVO Öyküsü</i>	27(%5,9)	14(%7,8)	0,37 ^{chi}
<i>CHA₂DS₂-VASc, median, 25-75. persentil</i>	1,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	<0,001** ^u
VKİ, kg/m ² , mean	27,00±4,9	26,8±4,3	0,94 ^t
AF, n (%)	128 (%27,9)	120 (%66,7)	<0,001** ^{chi}
<i>BNP düzeyi, pg/dl, median, 25-75. persentil</i>	105,1 (45,9-223,0)	145 (67,3-286)	0,017** ^u
Kateter ablasyon öyküsü, n, (%)	99 (%21,6)	90 (%50)	<0,001** ^{chi}
Cerrahi ablasyon öyküsü, n, (%)	9 (%2)	7 (%3,9)	0,16 ^{chi}
Mitral kapak cerrahi öyküsü, n, (%)	33 (%7,2)	40 (%22,2)	<0,001** ^{chi}
Kardiyak cerrahi öyküsü, n, (%)	164 (%35,7)	45 (%25)	0,009** ^{chi}

AF, Atriyal fibrilasyon; BNP, Brain natriüretik peptid; SVO, Serebrovasküler olay; VKİ, Vücut-kitle indeksi

**p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

Hastaların bazal ekokardiyografik verileri incelendiğinde ise; sol AT ablasyonu yapılan hastalarda sol atriyum çapı, pulmoner arter basıncı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti ve orta-ciddi mitral ve triküspid yetmezliği daha yüksek oranda görülmekteydi.

Tablo 4. 7. Sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastaların bazal ekokardiyografik bulguları

	Sağ AT (n:459)	Sol AT (n:180)	p değeri
Sol atriyum çapı, mm, mean	38,9 ± 7,1	42,7 ± 6,9	<0,001** t
Sol ventrikül diyastol sonu çapı, mm, mean	48,1 ± 6,3	47,8 ± 6,1	0,80 ^t
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, %, mean	%54,7±%11,6	%55,4±%10,8	0,47 ^t
sPAB, mmHg, median, 25-75. persentil	32,5 (27-40)	35 (30-45)	0,006*** ^u
Mitral yetmezlik derecesi, orta-ciddi MY, n, (%)	127 (%28,5)	83 (%46,4)	<0,001** chi
Triküspid yetmezlik derecesi, orta-ciddi TY, n, (%)	180 (%41,2)	89 (%49,7)	0,05** chi

sPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı

**p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

Sol AT tanılı hastalarda, ablasyon öncesi ve sonrasında ritim kontrolü ve hız kontrolü için medikal tedavi kullanılma oranı daha yüksekti.

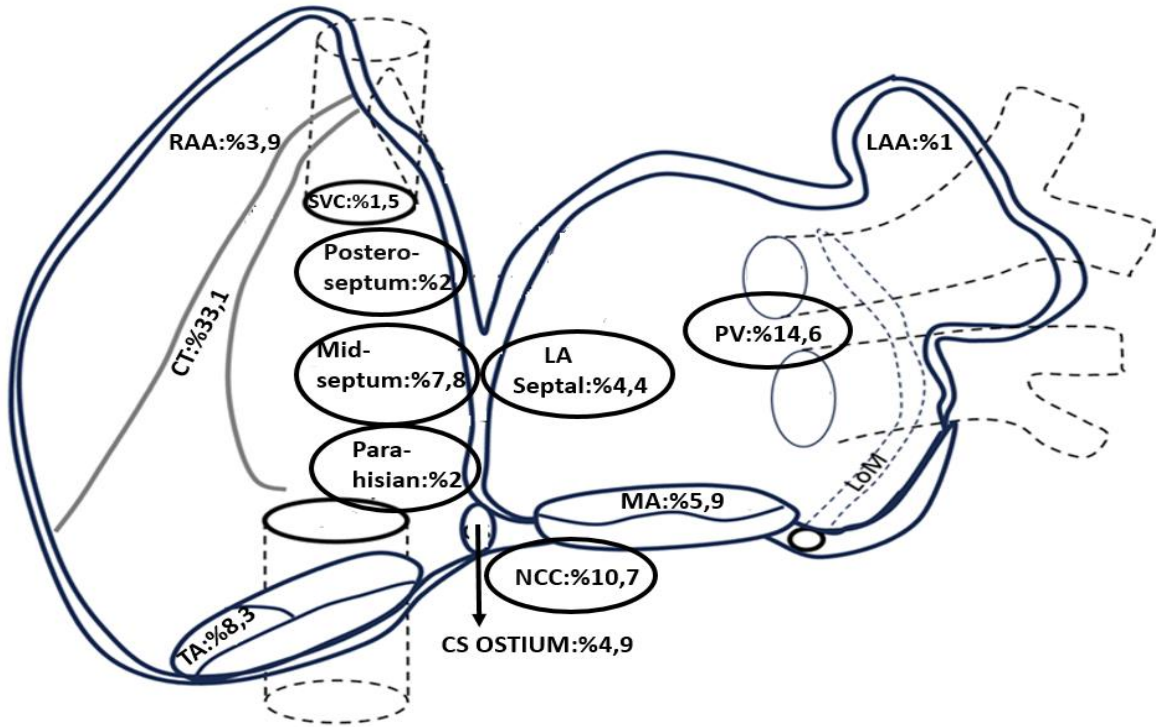
Tablo 4.8. Sağ ve sol AT tanılı hastaların işlem öncesi ve sonrasındaki medikal tedavileri

	Sağ AT (n:459)	Sol AT (n:180)	p değeri
İşlem öncesi beta bloker, n, (%)	281 (%61,5)	122 (%68,2)	0,11 ^{chi}
İşlem öncesi kalsiyum kanal blokeri, n, (%)	52 (%11,4)	27 (%15,1)	0,19 ^{chi}
İşlem öncesi digoksin, n, (%)	34 (%7,4)	23 (%12,9)	0,02** chi
İşlem öncesi antiaritmik, n, (%)	119 (%26,0)	77 (%43,3)	<0,001** chi
Sınıf IC	66 (%55,4)	40 (%51,9)	
Sınıf III	53 (%44,5)	35 (%45,4)	
İşlem sonrası beta bloker, n, (%)	227 (%49,6)	109 (%60,6)	0,012** chi
İşlem sonrası kalsiyum kanal blokeri, n, (%)	21 (%4,6)	12 (%6,7)	0,28 ^{chi}
İşlem sonrası antiaritmik, n, (%)	100 (%21,8)	115 (%63,9)	<0,001** chi

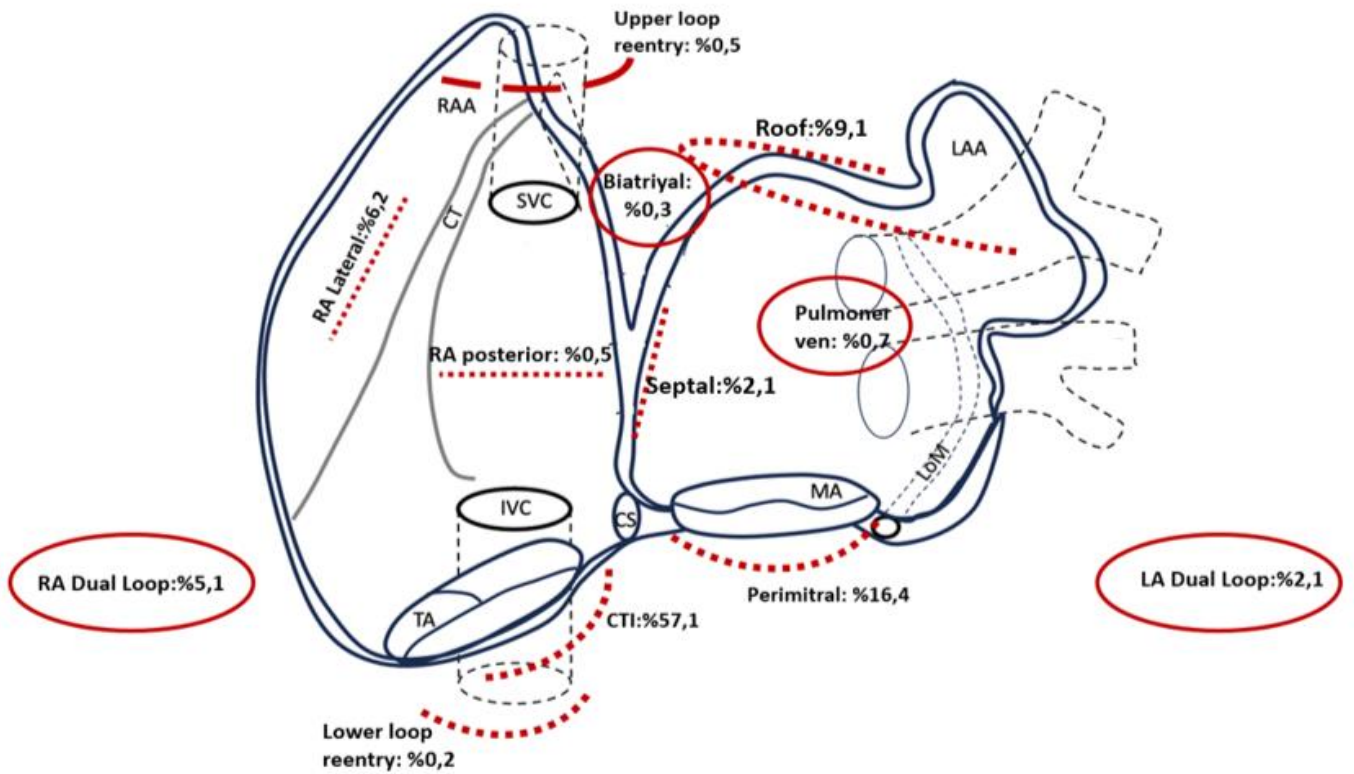
**p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

4.3. Atriyal taşikardilerin mekanizmaları

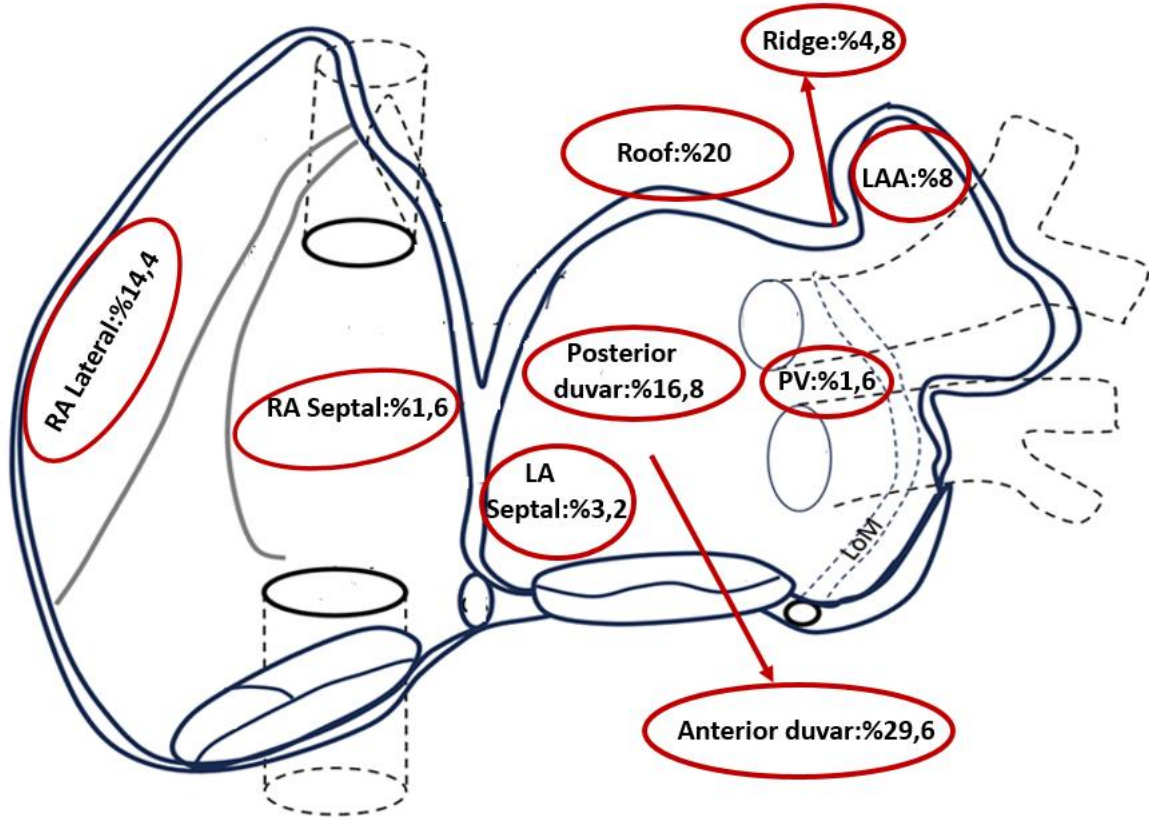
Toplamda 584 (%63,9) makroreentran, 125 lokalize reentran (%13,7) ve 205 (%22,4) fokal AT olmak üzere 914 taşikardi haritalandı.



Şekil 4.2. Fokal atriyal taşikardilerin dağılımı



Şekil 4.3. Makroreentran atriyal taşikardilerin dağılımı



Şekil 4.4. Lokalize reentran taşikardilerin dağılımı

4.4. Sol Atriyum Voltaj Analizi

Çalışmaya alınan 666 hastadan 149 hastanın sol atriyum voltaj haritalarına ait veriler analiz edildi (0,2-0,5 mV).

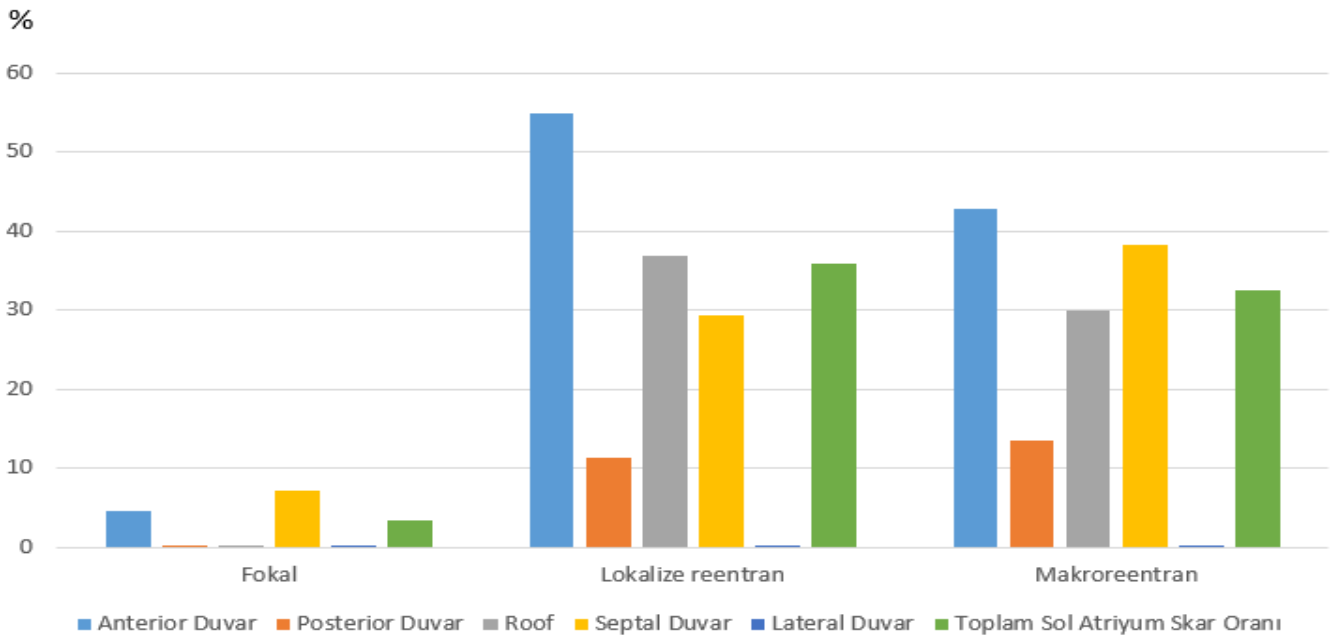
Sol atriyum duvarlarındaki skar oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık mevcuttu ($p < 0,001$). Anterior duvar, septum ve roof en yaygın düşük voltaj alanlarının izlendiği bölgelerdi. Toplam sol atriyum skar oranı median değeri %23,96 olarak hesaplandı (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Sol atriyumdaki düşük voltaj alanlarının median değerlerinin dağılımı

	Duvar alanı, cm ²	Skar alanı, cm ²	Skar oranı, %
Anterior duvar	17,90 (14,60-23,40)	7.40 (1,00-13,20)	%35,03 (%5,64-%71,42)
Posterior duvar	18,60 (16,00-22,95)	1,20 (0,00-6,75)	%8,28 (%0,00-%33,33)
Roof	16,50 (13,70-18,95)	3,80 (0,30-10,90)	%22,89 (%1,26-%69,33)
Septal duvar	15,70 (12,00-20,30)	4,00 (0,50-9,30)	%20,80 (%5,16-%62,24)
Lateral duvar	6,45 (4,40-8,90)	0,00 (0,00-1,40)	%0,00 (%0,00-%15,97)
Toplam sol atriyum	76,55 (65,90-94,70)	21,40 (5,35-40,65)	%23,96 (%7,92-%52,46)

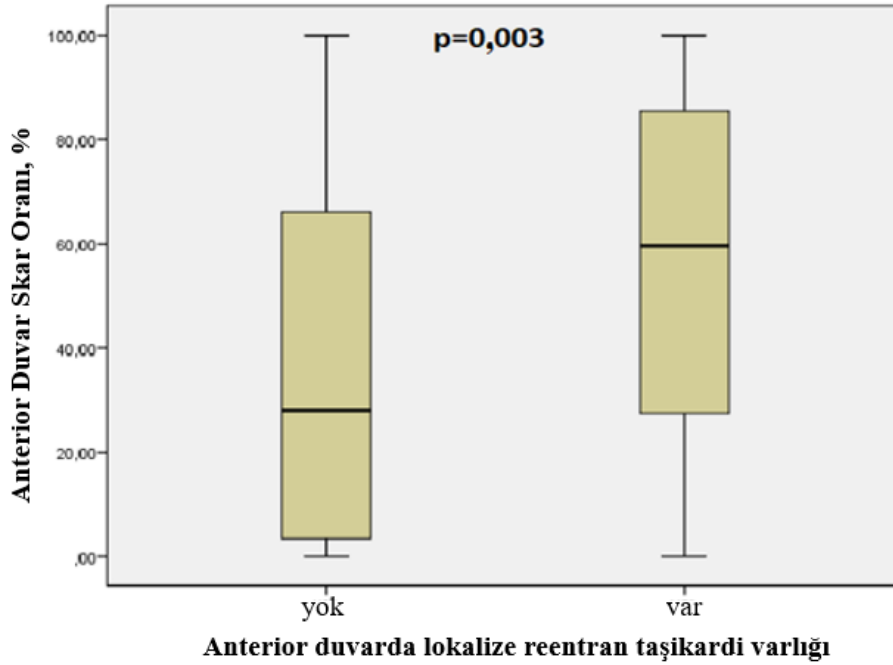
4.5. Sol atriyum skar oranları ve sol atriyal reentran taşikardiler arasındaki ilişki

Sol atriyum düşük voltaj alanları ile taşikardi lokalizasyonu ve mekanizması arasındaki ilişki, hastaların ilk işlem verileri alınarak analiz edildi. Sol AT ablasyonu yapılan ve sinüs ritminde sol atriyum voltaj analizi yapılan hastalar değerlendirildiğinde, lokalize reentran taşikardisi olan hastalarda, anterior duvar skar oranı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek saptandı [%54,87(%18,71-%88,05)' ye karşın %32,24(%4,13-%62,67)](p=0,04). Makroreentran taşikardisi olan hastalarda ise, sol atriyum septal bölge skar oranı anlamlı olarak daha yüksekti [%38,16 (%13,12-%76,79)' ya karşın %17,85 (%0,00-%19,51)] (p= 0,049).

**Şekil 4.5.** Taşikardi mekanizmasına göre sol AT'lerde skar oranlarının karşılaştırılması

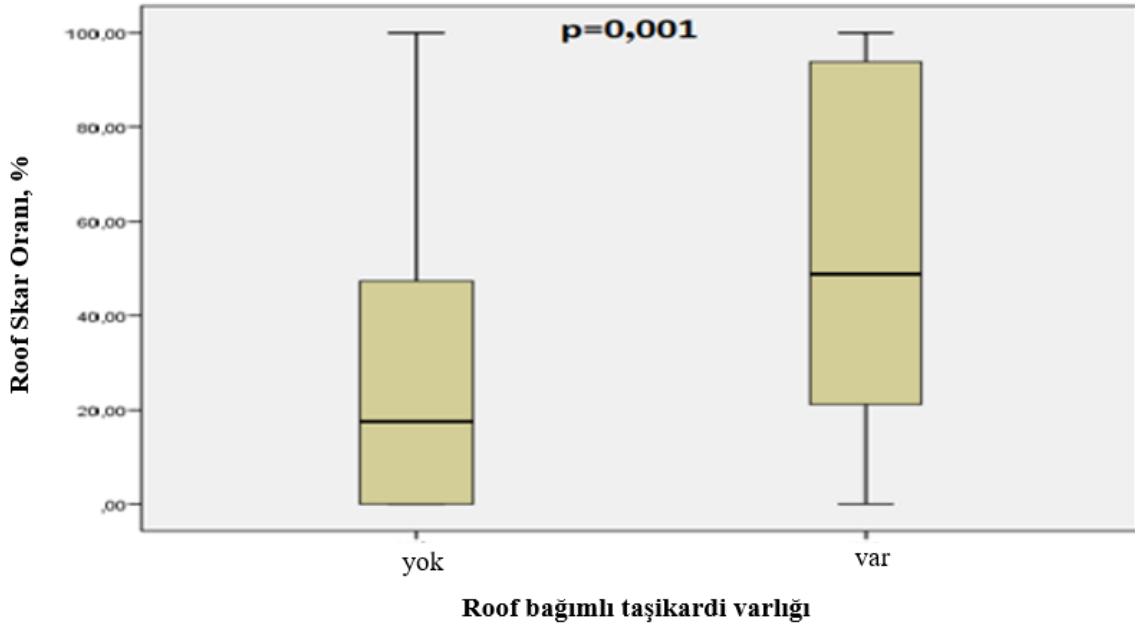
Sol reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda, sol atriyum düşük voltaj alanları incelendiğinde, perimitral AT ablasyonu yapılan hastalarda sol atriyum duvarlarında düşük voltaj alanlarının oranı arasında istatistiksel açıdan farklılık olmadığı saptandı.

Anterior duvarda lokalize reentran AT'si olan hastalarda, anterior duvar skar oranı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti [%59,63 (%27,30-%86,02) 'e karşın %28,02 (%3,62-%67,78)] (p= 0,003) (Şekil 4.6).



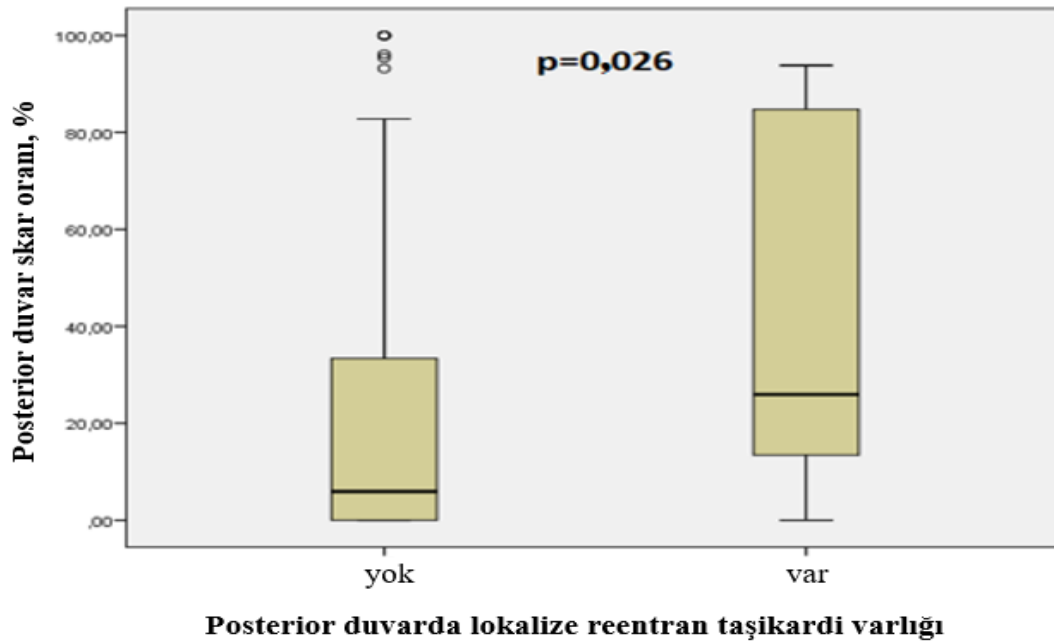
Şekil 4.6. Anterior duvarda lokalize reentran taşikardi varlığına göre sol atriyum anterior duvar skar oranlarının karşılaştırılması

Roof bağımlı taşikardisi olan hastalarda roof skar oranı anlamlı olarak daha yüksek saptandı [%48,92 (%20,41-%93,88) 'ye karşın %17,57 (%0,00-%47,86)] (p= 0,001) (Şekil 4.7).



Şekil 4.7.Roof bağımlı AT varlığına göre roof skar oranlarının karşılaştırılması

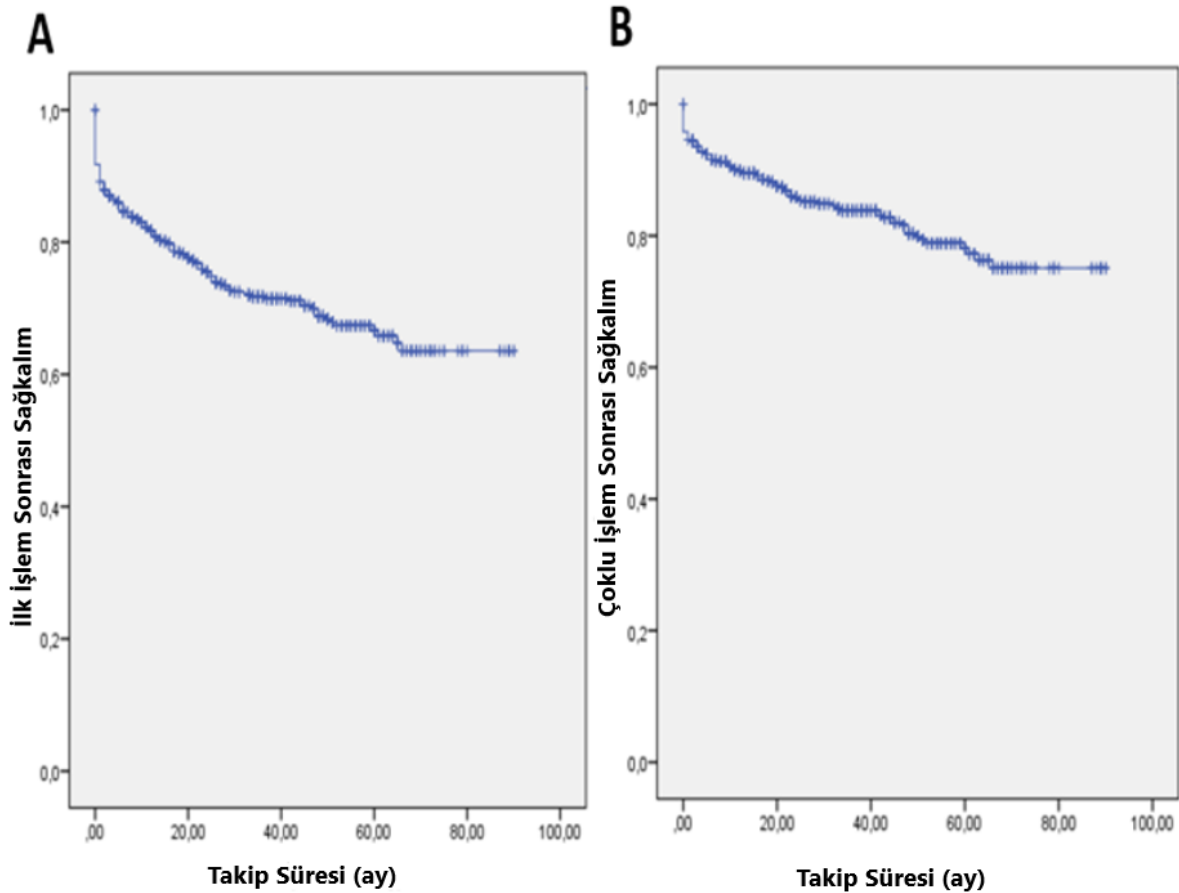
Posterior duvarda lokalize reentran AT'si olan hastalarda posterior duvar skar oranı [%25,92 (%12,15-%85,57) 'ye karşın %5,90 (0,00-33,50)] ($p= 0,026$) ve roof skar oranı [%51,69 (%28,61-%91,32) 'a karşın %21,48 (%0,00-%67,59)] ($p=0,038$) anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Şekil 4.8).



Şekil 4.8. Posterior duvarda lokalize reentran taşikardi varlığına göre sol atriyum posterior duvar skar oranlarının karşılaştırılması

4.6. Rekürrens

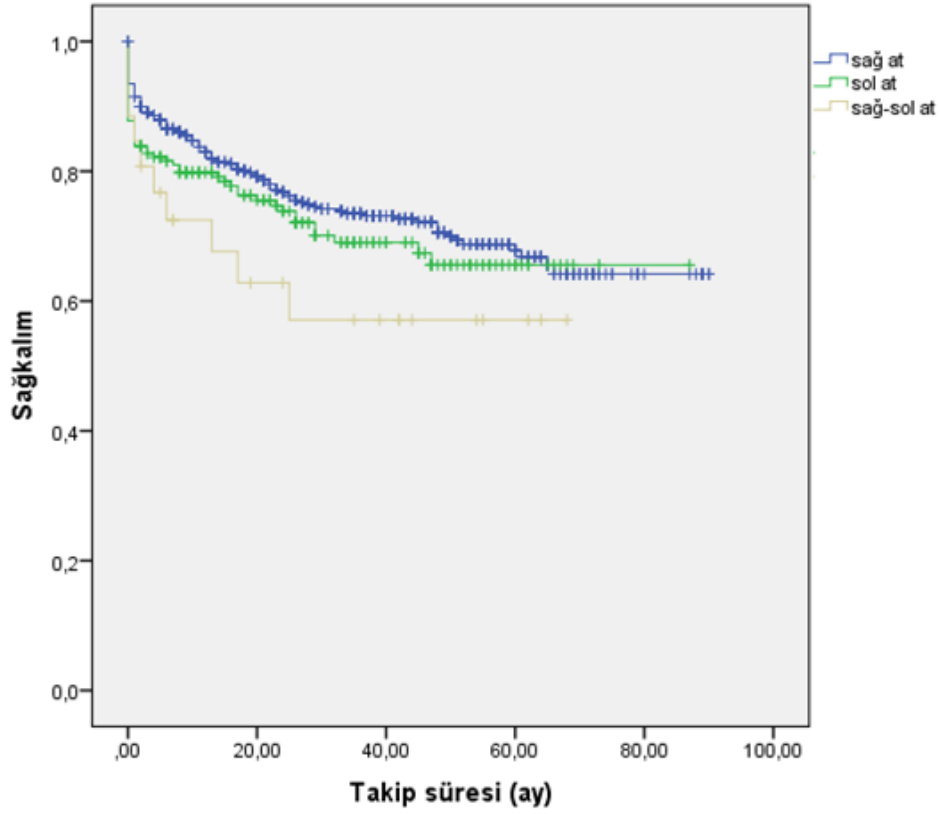
Ortalama 39 ± 23 aylık takip sürecinde, tüm popülasyonda ilk işlem sonrası 12. ayda atriyal aritmisiz sağkalım %82,3, 24. ayda %75,9, 36. ayda ise %71,7 olarak bulundu. Çoklu işlem sonrası atriyal aritmisiz sağkalım ise 1. yılda %90, 2. yılda %86, 3. yılda %83,8 olarak saptandı (Şekil 4.9). Çalışmada incelenen 666 hastanın 485'inde (%72,8) işlem sonrası nüks izlenmedi.



Şekil 4.9. Atriyal aritmisiz sağkalım eğrisi

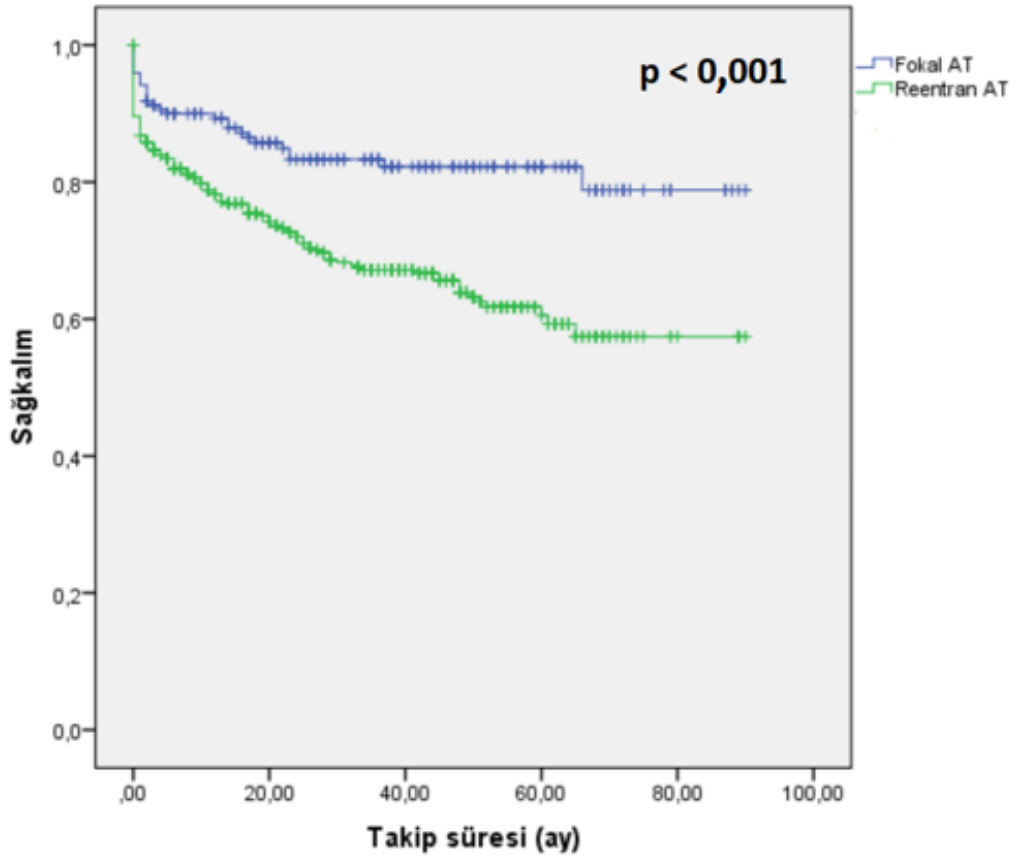
İlk işlemde sağ AT ablasyonu yapılan 459 hastadan 120 hastada (%26,1), sol AT ablasyonu yapılan 180 hastadan 51 hastada (%28,3), sağ-sol AT'si olan 26 hastadan 10 hastada (%38,5) nüks izlendi. Atriyal aritmi izlenmeyen sağkalımlar arasında AT lokalizasyonuna göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu ($p=0,194$) (Şekil 4.10). İlk ablasyon işlemi sonrası

rekürrense kadar olan ortalama süre sağ AT'lerde 65 ay iken, sol AT'lerde 61 ay, sağ-sol AT'lerde ise 42 aydı.



Şekil 4.10. AT lokalizasyonuna göre sağkalım eğrisi

AT tipine göre yapılan sağkalım analizinde, fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda uzun dönemli takipte başarı oranı reentran taşikardi ablasyonu yapılan hastalara göre daha yüksekti. İlk işlemde fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda 1. yılda atriyal taşiaritmi izlenmeyen sağkalım oranı %90, 2. yılda %83,3, 3. yılda %83,3 olarak saptandı. İlk işlemde reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda ise bu oran sırasıyla %78,8, %72,7, %67,2' ydi ($p < 0,001$) (Şekil 4.11).



Şekil 4.11. AT tipine göre sağkalım eğrisi

666 hastaya yapılan 780 kateter ablasyon işlemi sonrası 181 hastada atriyal taşiaritmi nüksü görüldü.

Hastaların 54 tanesinde (%29,8) nüks aritmi AF iken, 125 tanesinde (%69,1) AT, 2 tanesinde (%1,1) SVT' ydi. 132 hastada (%72,9) nüks yüzeyel EKG ile dökümente edilirken, 13 hastada (%7,2) holter ve 36 hastada (%19,8) pil kontrolü ile saptandı.

Nüksü AF olan hastalardan 14 hastaya (%25,9) DCCV, 2 hastaya (%3,7) AV nod ablasyonu yapıldı, 26 hasta (%48,1) medikal tedavi ile izlenirken, 12 hastaya (%22,2) AF ablasyonu yapıldı.

Nüksü AT olan hastalardan 6 hastaya (%4,3) DCCV, 3 hastaya (%2,4) AV nod ablasyonu yapıldı, 24 hasta (%19,2) medikal tedavi ile izlendi. 92 hastaya (%73,6) yeniden ablasyon yapıldı.

Nüks olan ve olmayan hastaların bazal karakteristikleri incelendiğinde, nüks olan hastalarda AF ve kardiyak cerrahi öyküsü daha yüksek oranda saptandı. Nüks olan hastalarda yapısal kalp hastalığı da daha fazla hastada görülmekteydi (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. İzlemde nüks olan ve olmayan hastaların bazal karakteristiklerinin karşılaştırılması

	Nüks Olan Hastalar (n:181)	Nüks Olmayan Hastalar (n:485)	p değeri
Yaş (yıl) (ort±ss)	54 ±16	55±15	0,147 ^t
Cinsiyet, kadın, n (%)	99 (%54,7)	245 (%50,5)	0,33 ^{chi}
Kardiyovaskuler risk faktörleri ve eşlik eden hastalıklar, n, (%)			
<i>Koroner arter hastalığı</i>	32 (% 17,7)	89 (% 18,4)	0,84 ^{chi}
<i>Hipertansiyon</i>	79 (% 43,6)	231 (%47,6)	0,35 ^{chi}
<i>Diyabetes mellitus</i>	31 (% 17,1)	116 (%23,9)	0,06 ^{chi}
<i>Kronik böbrek hastalığı</i>	12 (%6,6)	26 (%5,4)	0,53 ^{chi}
<i>SVO öyküsü</i>	17 (%9,4)	29 (%6)	0,12 ^{chi}
<i>CHA₂DS₂-VAsC, median, 25-75. persentil</i>	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	0,95 ^u
Atriyal fibrilasyon öyküsü, n (%)	101 (%55,8)	168 (%34,6)	<0,001** ^{chi}
Kateter ablasyon öyküsü, n (%)	51 (%28,2)	148 (%30,5)	0,55 ^{chi}
Cerrahi ablasyon öyküsü, n (%)	8 (%4,4)	10 (%2,1)	0,09 ^{chi}
Kardiyak cerrahi öyküsü, n (%)	80 (%44,2)	139 (%28,7)	<0,001** ^{chi}
Yapısal kalp hastalığı varlığı, n (%)	47 (%26)	86 (%17,7)	0,018** ^{chi}
VKİ, kg/m², median, 25-75. persentil	26,83 (23,87-30,00)	26,12 (23,88-29,30)	0,26 ^u
SVO, Serebrovaskuler olay; VKİ, Vücut-kitle indeksi			

**p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

Nüks olan hastalarda sol atriyum çapı ($41 \pm 7,7$ 'ye karşın $39,6 \pm 7,1$, $p=0,039$) ve sPAB daha yüksekti ($38,8 \pm 13,6$ 'e karşın $34,9 \pm 10,2$, $p < 0,001$). Orta-ciddi triküspid yetmezliği daha yüksek oranda görülmekteydi (%54'e karşın %40,6, $p=0,002$) ve işlem öncesi BNP düzeyleri nüks olan hastalarda daha yüksek saptandı [$150,20$ (82,40-357,32) 'ye karşın ($105,20$ (45,50-222,05), $p < 0,001$] (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. İzlemede nüks olan ve olmayan hastaların ekokardiyografik, laboratuvar ve medikal tedavilerine göre karşılaştırılması

	Nüks Olan Hastalar (n:181)	Nüks Olmayan Hastalar (n:485)	p değeri
Ekokardiyografik Bulgular;			
Sol Atriyum çapı, mm, ort±ss	$41 \pm 7,7$	$39,6 \pm 7,1$	0,039***t
LVDSÇ, mm, median, 25-75. persentil	47,00 (44,00-51,00)	47,00 (44,00-51,00)	0,702 ^u
LVEF, %, median, 25-75. persentil	% 60,00 (50,00-61,00)	% 60,00 (52,00-61,00)	0,514 ^u
sPAB, mm Hg, ort±ss	$38,8 \pm 13,6$	$34,9 \pm 10,2$	<0,001***
MY Ciddiyeti, n (%)			
<i>Hafif</i>	117 (%65)	316 (%67,1)	0,61 ^{chi}
<i>Orta-ciddi</i>	63 (%35)	155 (%32,9)	
TY Ciddiyeti, n (%)			
<i>Hafif</i>	81 (%46)	277 (%59,4)	0,002** ^{chi}
<i>Orta-ciddi</i>	95 (%54)	189 (%40,6)	
İşlem sonrası BB kullanımı, n (%)	99 (%54,7)	253 (%52,3)	0,57 ^{chi}
İşlem sonrası KKB kullanımı, n (%)	11 (%6,1)	25 (%5,2)	0,64 ^{chi}
İşlem sonrası AAD kullanımı, n (%)	77 (%42,8)	154 (%31,89)	0,009***
İşlem öncesi BNP, pg/ml, median, 25-75. persentil	150,2 (82,4-357,3)	105,2 (45,5-22,1)	<0,001** ^u

AAD, Antiaritmik ilaç; BB, Beta bloker; BNP, Brain natriüretik peptid; KKB, Kalsiyum kanal blokeri; LVDSÇ, Sol ventrikül diyastol sonu çapı; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği

**p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

Sol atriyum skar analizi yapılan hastalar incelendiğinde, nüks olan hastalarda sol atriyum posterior duvar skar oranı [%16,06 (%4,31-%62,96) 'ya karşın %4,28 (%0,00-%26,94), $p=0,001$], septal duvar skar oranı [%44,42 (%20,07-%75,78) 'ye karşın %13,63 (%0,00-%44,91), $p < 0,001$] ve toplam sol atriyum skar oranı [%38,35 (%15,92-%59,11) 'e karşın %19,47 (%3,72-%48,26), $p=0,008$] istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 4.12).

	Nüks Olan Hastalar (n:51)	Nüks Olmayan Hastalar (n:98)	p değeri
Anterior duvar skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%45,73 (%16,46-%73,78)	%28,39 (%3,07-%71,21)	0,072 ^u
Posterior duvar skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%16,06 (%4,31-%62,96)	%4,28 (%0,00-%26,94)	0,001 ^{**u}
Roof skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%35,15 (%10,75-%70,31)	%19,73 (%0,00-%69,33)	0,113 ^u
Septal duvar skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%44,42 (%20,07-%75,78)	%13,63 (%0,00-%44,91)	<0,001 ^{**u}
Lateral duvar skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%0,00 (%0,00-%16,95)	%0,00 (%0,00-%17,85)	0,967 ^u
Toplam sol atriyum skar oranı, median, 25-75. persentil, %	%38,35 (%15,92-%59,11)	%19,47 (%3,72-%48,26)	0,008 ^{**u}

** $p < 0,05$ istatistiksel açıdan anlamlılık göstermektedir.

4.6.1. Atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalar için yapılan tek değişkenli Cox regresyon analizinde AT nüksü ile ilişkili bulunan sol atriyum çapı, sPAB, mitral ve triküspid yetmezlik derecesi, yapısal kalp hastalığı varlığı, cerrahi ablasyon öyküsü, pulmoner ven izolasyon öyküsü, AF öyküsü, sol atriyum girişim öyküsü, herhangi bir nedenle kardiyak cerrahi öyküsü veya mitral kapak cerrahi öyküsü, miyokard infarktüsü öyküsü ve işlem sonrasında antiaritmik ilaç kullanımının alındığı çok değişkenli Cox regresyon modelinde; öncesinde kardiyak cerrahi öyküsü (HR: 1,68; %95 GA: 1,22-2,30; $p=0,001$), orta-ciddi triküspid kapak yetmezliği (HR:1,47; %95 GA: 1,08-2,01; $p= 0,014$) ve AF öyküsü varlığı (HR:2,43; %95 GA:1,78-3,30; $p < 0,001$) atriyal aritmi rekürrensi için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Atriyal taşikardi rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:666)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	0,99	0,98-1,00	0,30			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	0,86	0,64-1,15	0,31			
Hipertansiyon	0,88	0,65-1,18	0,39			
Koroner arter hastalığı	0,97	0,66-1,42	0,87			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1,00	0,90-1,10	0,99			
MI öyküsü	1,55	0,92-2,59	0,09*			
Kardiyak cerrahi öyküsü	1,75	1,30-2,35	<0,001*	1,68	1,22-2,30	0,001**
Mitral kapak cerrahi öyküsü	1,89	1,30-2,76	0,001*			
LA çapı(mm)	1,02	1,00-1,04	0,009*			
LV EF (%)	0,99	0,98-1,00	0,46			
sPAB (mmHg)	1,02	1,01-1,03	<0,001*			
MY ciddiyeti	1,20	0,88-1,63	0,24*			
TY ciddiyeti	1,74	1,29-2,35	<0,001*	1,47	1,08-2,01	0,014**
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,45	1,04-2,02	0,027*			
Cerrahi ablasyon öyküsü	1,85	0,91-3,76	0,08*			
PVİ öyküsü	1,28	0,88-1,86	0,19*			
Sol atriyum girişim öyküsü	1,42	1,05-1,91	0,020*			
AF öyküsü	2,26	1,68-3,04	<0,001*	2,43	1,78-3,30	<0,001**
İşlem sonrası antiaritmik ilaç kullanımı	1,58	1,17-2,13	0,002*			

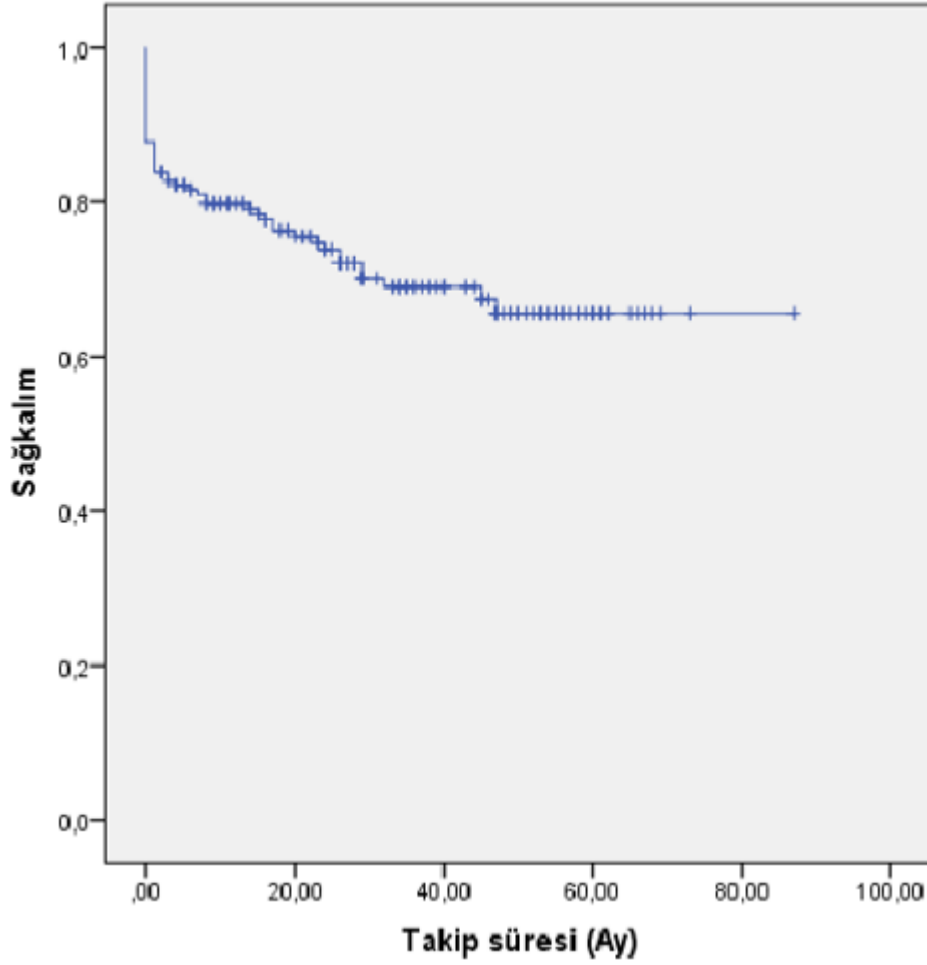
AF, Atriyal fibrilasyon; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LV EF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MI, Miyokard infarktüsü; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; PVİ, Pulmoner ven izolasyonu; TY, Triküspid yetmezliği

*Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

4.6.1.2. Sol AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

İlk işleminde sol AT nedeniyle ablasyon yapılan toplam 180 hastadan 51'inde (%28,3) nüks izlendi. Atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım 12. ayda %79,8 iken, 24. ayda %73,9, 36. ayda %69 olarak saptandı.



Şekil 4.12. Sol AT ablasyonu yapılan hastaların atriyal aritmisiz sağkalım eğrisi

Sol AT ablasyonu yapılan hastalar için yapılan ve tek değişkenli Cox regresyon analizinde AT nüksü ile ilişkili bulunan kardiyak cerrahi öyküsü, yapısal kalp hastalığı varlığı, sol atriyum çapı, triküspid kapak yetmezlik derecesi, AF, kateter ablasyon ve AT ablasyon öyküsünün alındığı çok değişkenli Cox regresyon analizinde, orta-ciddi triküspid kapak yetmezliği (HR:2,03; %95 GA:1,15-3,60; $p=0,015$) atriyal aritmi rekürrensi için bağımsız risk faktörü olarak saptandı (Tablo 4.14).

Tablo 4. 14. Sol AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:180)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	0,99	0,97-1,01	0,42			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşı erkek cinsiyet)	0,74	0,41-1,33	0,31			
Hipertansiyon	0,84	0,48-1,45	0,53			
Koroner arter hastalığı	1,17	0,56-2,40	0,66			
CHA ₂ DS ₂ -VASc Skoru	0,99	0,82-1,19	0,95			
Kardiyak cerrahi öyküsü	1,73	0,97-3,08	0,06*			
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,46	0,81-2,65	0,20*			
LA çapı(mm)	1,03	0,99-1,07	0,087*			
LV EF (%)	0,99	0,97-1,02	0,77			
MY ciddiyeti	1,04	0,60-1,81	0,88			
TY ciddiyeti	2,06	1,16-3,66	0,013*	2,03	1,15-3,60	0,015**
Cerrahi ablasyon öyküsü	1,59	0,49-5,12	0,43			
Kateter ablasyon öyküsü	0,69	0,39-1,21	0,19*			
PVİ öyküsü	0,83	0,46-1,48	0,53			
Sol atriyum girişim öyküsü	1,15	0,65-2,01	0,62			
AF öyküsü	1,59	0,85-2,96	0,13*			
AT ablasyon öyküsü	0,51	0,18-1,42	0,20*			

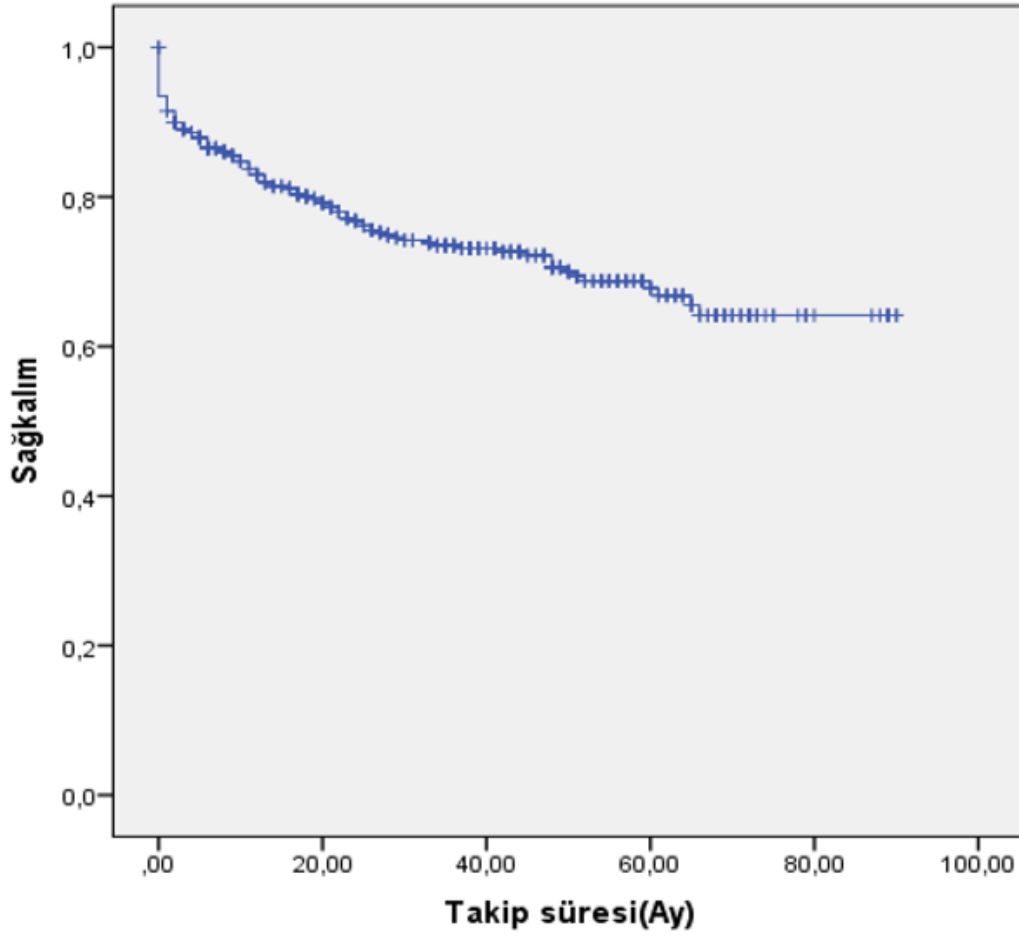
AF, Atriyal fibrilasyon; AT, Atriyal taşikardi; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; PVİ, Pulmoner ven izolasyonu; TY, Triküspid yetmezliği

* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

4.6.1.3. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

Sağ AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan toplam 459 hastanın 120'sinde (%26,1) nüks izlendi. İzlemde atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım 1. yılda %83,7, 2. yılda %76,8, 3. yılda ise %73,5 olarak saptandı (Şekil 4.13).



Şekil 4.13. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda sağkalım eğrisi

Sağ AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda diyabet öyküsü, miyokard infarktüsü öyküsü, mitral kapak cerrahisi veya herhangi bir nedenle kardiyak cerrahi öyküsü, sol atriyum çapı, triküspid ve mitral kapak yetmezlik derecesi, sPAB, yapısal kalp hastalığı varlığı, cerrahi ablasyon öyküsü, sol atriyum girişim öyküsü, AF öyküsü varlığı, VKİ, işlem sonrası antiaritmik ilaç kullanımının alındığı çok değişkenli Cox regresyon analizinde, kardiyak cerrahi öyküsü (HR:1,63; %95 GA:1,08-2,45; p=0,020), orta-ciddi triküspid yetmezliği (HR:1,58; %95 GA:1,05-2,38; p=0,028), AF öyküsü varlığı (HR:2,78; %95 GA:1,89-4,08; p<0,001), VKİ (HR:1,04; %95 GA:1,00-1,08; p=0,023) AT rekürrensi için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı (Tablo 4.15).

Tablo 4. 15. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:459)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	0,99	0,98-1,00	0,58			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşı erkek cinsiyet)	0,88	0,61-1,26	0,49			
Hipertansiyon	0,97	0,68-1,40	0,91			
DM	0,68	0,40-1,14	0,14*			
Koroner arter hastalığı	0,93	0,59-1,48	0,78			
MI öyküsü	1,55	0,85-2,83	0,14*			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1,02	0,90-1,15	0,71			
Kardiyak cerrahi öyküsü	1,89	1,32-2,71	<0,001*	1,63	1,08-2,45	0,020**
Mitral kapak cerrahi öyküsü	2,43	1,43-4,12	0,001*			
LA çapı (mm)	1,02	0,99-1,04	0,09*			
LV EF (%)	0,99	0,97-1,00	0,37			
sPAB	1,02	1,00-1,03	0,003*			
MY ciddiyeti	1,32	0,89-1,94	0,15*			
TY ciddiyeti	1,69	1,17-2,45	0,005*	1,58	1,05-2,38	0,028**
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,42	0,93-2,16	0,097*			
LA girişim öyküsü	2,20	1,44-3,37	<0,001*			
Cerrahi ablasyon öyküsü	2,65	1,08-6,50	0,033*			
Kateter ablasyon öyküsü	1,01	0,65-1,55	0,96			
AF öyküsü varlığı	2,69	1,87-3,86	<0,001*	2,78	1,89-4,08	<0,001**
Haritalanan taşikardi sayısı	0,86	0,31-2,35	0,78			
AT ablasyon öyküsü	0,93	0,50-1,73	0,83			
İşlem sonrası AAD kullanımı	1,92	1,30-2,82	0,001*			
VKİ, kg/m ²	1,02	0,99-1,06	0,13*	1,04	1,00-1,08	0,023**

AAD; Antiaritmik ilaç; AF, Atrial fibrilasyon; DM, Diyabetes mellitus; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LV EF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MI, Miyokard infarktüsü; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği; VKİ, Vücut-kitle indeksi

* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

4.6.1.4. Fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

Sağ ve sol atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalar için işlem sonrası rekürrensi öngördüren faktörler analiz edildiğinde, ilk işlemlerinde sağ atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda kardiyak cerrahi öyküsü AT rekürrensi için bağımsız risk faktörü olarak saptandı (HR:3,08; %95 GA: 1,03-9,26; p=0,044) (Tablo 4. 16).

Tablo 4. 16. Sağ atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:134)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	1,005	0,97-1,03	0,73			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	1,74	0,71-4,22	0,21*			
Hipertansiyon	1,02	0,41-2,50	0,96			
DM	0,65	0,15-2,83	0,57			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	0,94	0,65-1,36	0,75			
Kardiyak cerrahi öyküsü	3,28	1,09-9,84	0,034*	3,08	1,03-9,26	0,044**
AF varlığı	2,79	1,13-6,90	0,026*			
LA çapı(mm)	1,02	0,95-1,10	0,50			
LV EF (%)	0,99	0,95-1,04	0,92			
sPAB	1,00	0,93-1,07	0,93			
MY ciddiyeti	0,44	0,05-3,31	0,42			
TY ciddiyeti	1,98	0,66-5,96	0,22*			
Kateter ablasyon öyküsü	1,00	0,36-2,76	0,99			
İşlem esnasında haritalanan taşikardi sayısı	0,68	0,09-5,13	0,71			

DM, Diyabetes mellitus; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği

* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Sol atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda ise sol atriyum çapı (HR:1,09; %95 GA: 1,00-1,19; p=0,036) AT rekürrensi için bağımsız risk faktörü olarak saptandı (Tablo 4.17).

Sağ ve sol fokal AT ablasyonu yapılan hastaların atriyal aritmisiz sağkalımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,59).

Tablo 4.17. Sol atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:37)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	1,03	0,98-1,07	0,15*			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	1,88	0,41-8,51	0,41			
Hipertansiyon	1,52	0,29-7,84	0,61			
BNP, pg/ml	1,00	0,99-1,00	0,80			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1,05	0,57-1,93	0,80			
LA çapı(mm)	1,10	1,00-1,21	0,076*	1,09	1,00-1,19	0,036**
LVEF (%)	1,04	0,94-1,14	0,38			
MY ciddiyeti	2,05	0,39-10,60	0,39			
Yapısal kalp hastalığı varlığı	2,22	0,42-11,52	0,34			
Kateter ablasyon öyküsü	3,66	0,71-18,93	0,11*			
AF	2,81	0,62-12,61	0,17*			

AF, Atriyal fibrilasyon; DM, Diyabetes mellitus; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LV EF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; PVI, Pulmoner ven izolasyonu; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği; VKİ, Vücut-kitle indeksi

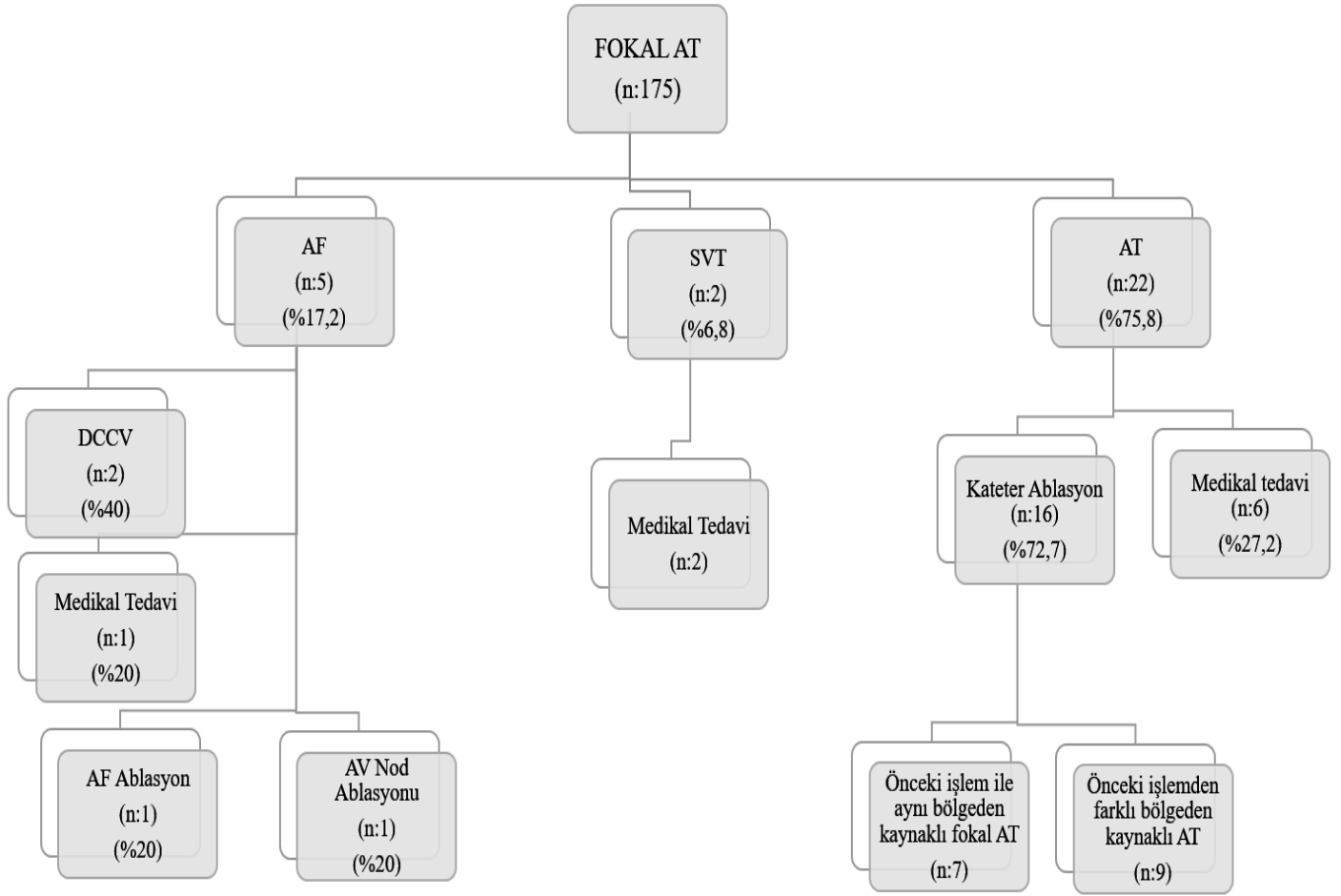
* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Rekürrens bölgeleri

İlk kateter ablasyon işleminde fokal AT ablasyonu yapılan 175 hastadan 29 hastada (%16,6) nüks izlendi. Atriyal aritmi rekürrensi izlenmeyen sağkalım süresi 1. yılda %89,6, 2. yılda %83, 3. yılda %83 olarak saptandı

Hastaların 5 tanesinde (%17,2) nüks aritmi AF iken, 2 hastada SVT (%6,9), 22 hastada (%75,9) AT'ydi. AT nedeniyle yeniden ablasyon yapılan 16 hastadan 7 hastada (%43,7) eski ablasyon bölgesi ile aynı bölgeden, 9 hastada (%56,3) ise farklı bölgeden kaynaklı AT ablasyonu yapıldı (Şekil 4.14).



Şekil 4.14. Fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları

4.6.1.5. Makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

İlk işlemlerinde sol makroreentran AT ablasyonu yapılan 91 hasta için yapılan sağkalım analizinde koroner arter hastalığı (HR:2,95; %95 GA:1,21-7,19; p=0,017) atriyal taşiaritmi rekürrensini öngördüren bağımsız risk faktörü olarak saptanmış olup öncesinde pulmoner ven izolasyon öyküsü olan hastalarda AT/AF nükslerinin azaldığı saptandı (HR:0,45; %95 GA:0,21-0,96; p=0,04) (Tablo 4.18).

Tablo 4. 18. Sol makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:91)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	0,64	0,30-1,40	0,26*			
Hipertansiyon	0,97	0,47-1,98	0,93			
Koroner arter hastalığı	1,59	0,73-3,46	0,23*	2,95	1,21-7,19	0,017**
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1,03	0,82-1,29	0,77			
Kardiyak cerrahi öyküsü	1,36	0,66-2,78	0,39			
LA çapı(mm)	1,02	0,96-1,08	0,50			
LVEF (%)	0,99	0,96-1,02	0,59			
sPAB, mmHg	1,02	0,99-1,04	0,095*			
MY ciddiyeti	1,07	0,53-2,16	0,82			
TY ciddiyeti	1,89	0,90-3,93	0,088*			
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,59	0,76-3,31	0,20*			
Cerrahi ablasyon öyküsü	1,27	0,38-4,19	0,68			
Kateter ablasyon öyküsü	0,48	0,23-1,00	0,052*			
Önceki kateter ablasyon sayısı	0,66	0,41-1,08	0,105*			
LA girişim öyküsü	0,55	0,27-1,12	0,105*			
Pulmoner ven izolasyon öyküsü	0,7	0,22-1,00	0,05*	0,45	0,21-0,96	0,04**
AF öyküsü	1,47	0,60-3,59	0,39			
İşlem sonrası antiaritmik ilaç kullanımı	0,80	0,37-1,69	0,56			

AF, Atriyal fibrilasyon; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği

* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Sağ makroreentran AT ablasyonu yapılan 319 hasta için yapılan sağkalım analizinde ise AF öyküsü varlığı (HR:3,17, %95 GA:2,05-4,88; p<0,001), yapısal kalp hastalığı varlığı (HR:1,68; %95 GA: 1,02-2,77; p=0,040), kardiyak cerrahi öyküsü (HR:1,91; %95 GA:1,23-2,95; p=0,004) çok değişkenli Cox regresyon analizinde atriyal taşiaritmi rekürrensini öngördüren bağımsız risk faktörleri olarak saptandı, kadın cinsiyet ise atriyal taşiaritmi rekürrens riskini azaltan bir faktör olarak saptandı (HR:0,44; %95 GA:0,28-0,69; p<0,001) (Tablo 4.19).

Tablo 4. 19. Sağ makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:319)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	0,99	0,97-1,00	0,17*			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşı erkek cinsiyet)	0,59	0,39-0,88	0,011*	0,44	0,28-0,69	<0,001*
Hipertansiyon	0,94	0,63-1,40	0,76			
Koroner arter hastalığı	0,81	0,49-1,34	0,42			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1,01	0,89-1,15	0,80			
Kardiyak cerrahi öyküsü	1,53	1,03-2,29	0,035*	1,91	1,23-2,95	0,004*
LA çapı(mm)	1,00	0,97-1,03	0,97			
LVEF (%)	0,99	0,98-1,01	0,89			
sPAB, mmHg	1,01	1,00-1,03	0,026*			
MY ciddiyeti	1,28	0,84-1,93	0,24*			
TY ciddiyeti	1,46	0,96-2,21	0,074*			
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,35	0,87-2,11	0,17*	1,68	1,02-2,77	0,040**
Cerrahi ablasyon öyküsü	2,68	1,09-6,61	0,032*			
Kateter ablasyon	1,009	0,61-1,66	0,97			
Önceki kateter ablasyon sayısı	1,04	0,80-1,36	0,73			
LA girişim öyküsü	1,86	1,16-2,98	0,009*			
AF öyküsü	2,41	0,61-3,59	<0,001*	3,17	2,05-4,88	0,001**

AF, Atriyal fibrilasyon; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, sol atriyum; LV EF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği

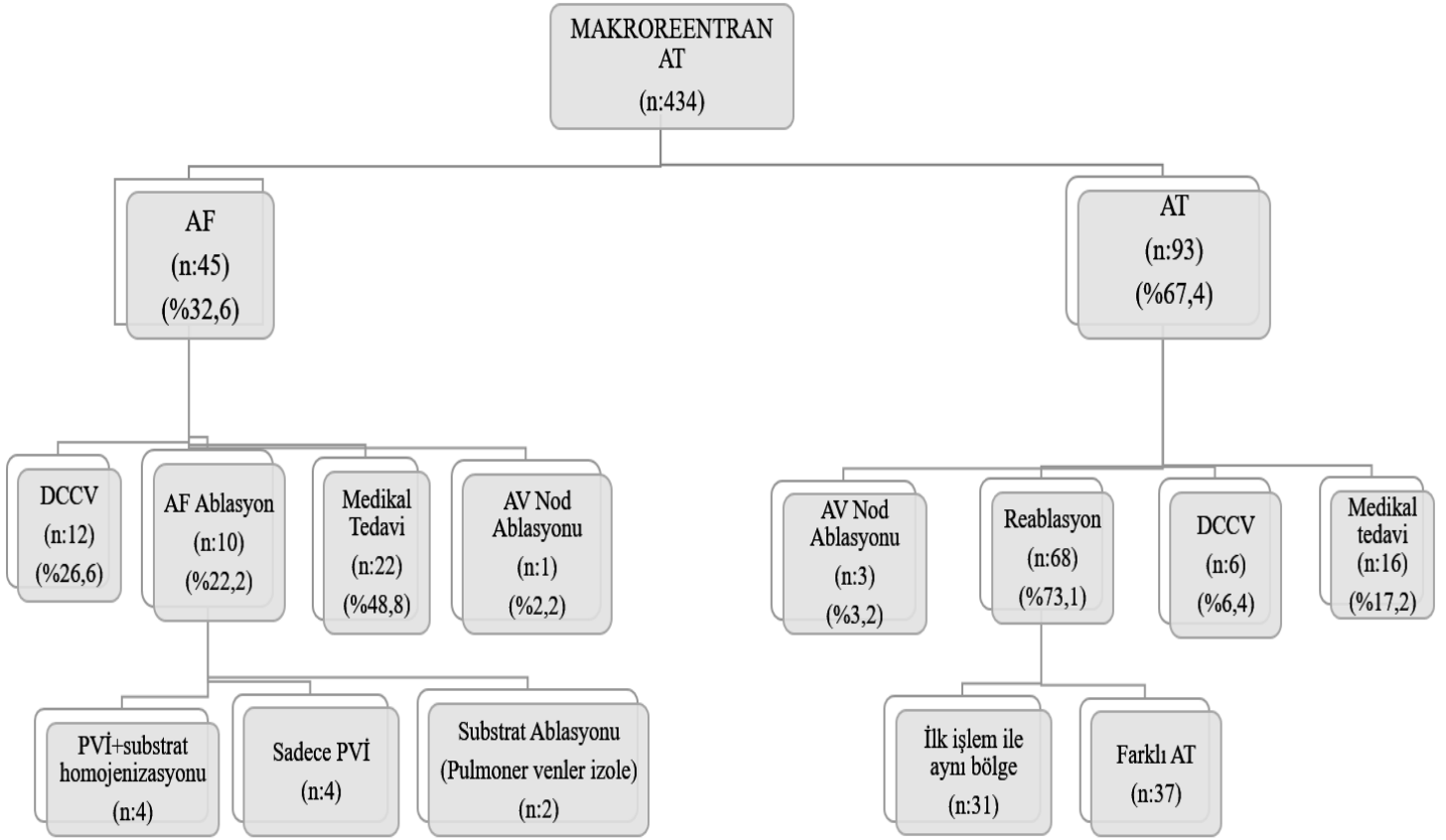
* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Rekürrens bölgeleri

Makroreentran AT nedeniyle ablasyon yapılan toplam 434 hastanın 138'inde (%31,7) atriyal taşiaritmi nüksü görüldü. Atriyal aritmi rekürrensi izlenmeyen sağkalım süresi 1. yılda %78,9, 2. yılda %72,8, 3. yılda %67,3 olarak saptandı.

Hastaların 45 tanesinde (%32,3) nüks aritmi AF iken, 93 hastada (%67,6) AT nüksü görüldü. AT nedeniyle yeniden ablasyon yapılan 68 hastadan 31 hastaya ilk işlem ile aynı bölge kaynaklı, 37 hastaya ise farklı bölgeden kaynaklı AT ablasyonu yapıldı (Şekil 4.15).



Şekil 4.15. Makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları

4.6.1.6. Lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

İlk işlemlerinde sol lokalize reentran AT ablasyonu yapılan 75 hasta için yapılan çok değişkenli Cox regresyon analizinde toplam sol atriyum skar oranı, AT rekürrensi için risk faktörü olarak saptandı (HR:1,02, %95 GA:0,99-1,04; p=0,039) (Tablo 4.20). Sağ lokalize reentran AT'ler için yapılan analizde rekürrensi öngördüren risk faktörü saptanmadı.

Tablo 4. 20. Sol lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda AT rekürrensini öngördüren risk faktörleri (n:75)

Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	0,50	0,16-1,58	0,24*			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	0,88	0,62-1,24	0,47			
Kardiyak cerrahi öyküsü	2,63	0,98-7,01	0,053*			
LA çapı(mm)	1,02	0,95-1,09	0,56			
LVEF (%)	0,98	0,95-1,02	0,54			
sPAB, mmHg	1,02	0,98-1,06	0,32			
MY ciddiyeti	0,60	0,23-1,58	0,30			
Cerrahi ablasyon öyküsü	2,55	0,33-19,38	0,36			
Yapısal kalp hastalığı varlığı	1,44	0,53-3,92	0,46			
Pulmoner ven izolasyon öyküsü	0,36	0,11-1,12	0,07*			
AF öyküsü	1,44	0,46-4,48	0,52			
LA girişim öyküsü	0,64	0,24-1,67	0,36			
İşlem sonrası antiaritmik ilaç kullanımı	0,73	0,25-2,07	0,55			
Anterior duvar skar oranı, %	1,01	0,99-1,03	0,15*			
Posterior duvar skar oranı, %	1,01	1,00-1,03	0,41			
Roof skar oranı, %	1,00	0,99-1,02	0,29			
Septal skar oranı, %	1,01	0,99-1,03	0,07*			
Lateral skar oranı, %	0,98	0,96-1,01	0,30			
Toplam LA skar oranı, %	1,02	0,99-1,04	0,064*	1,02	1,00-1,05	0,039**

AF, Atriyal fibrilasyon; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik; sPAB, Sistolik pulmoner arter basıncı; TY, Triküspid yetmezliği

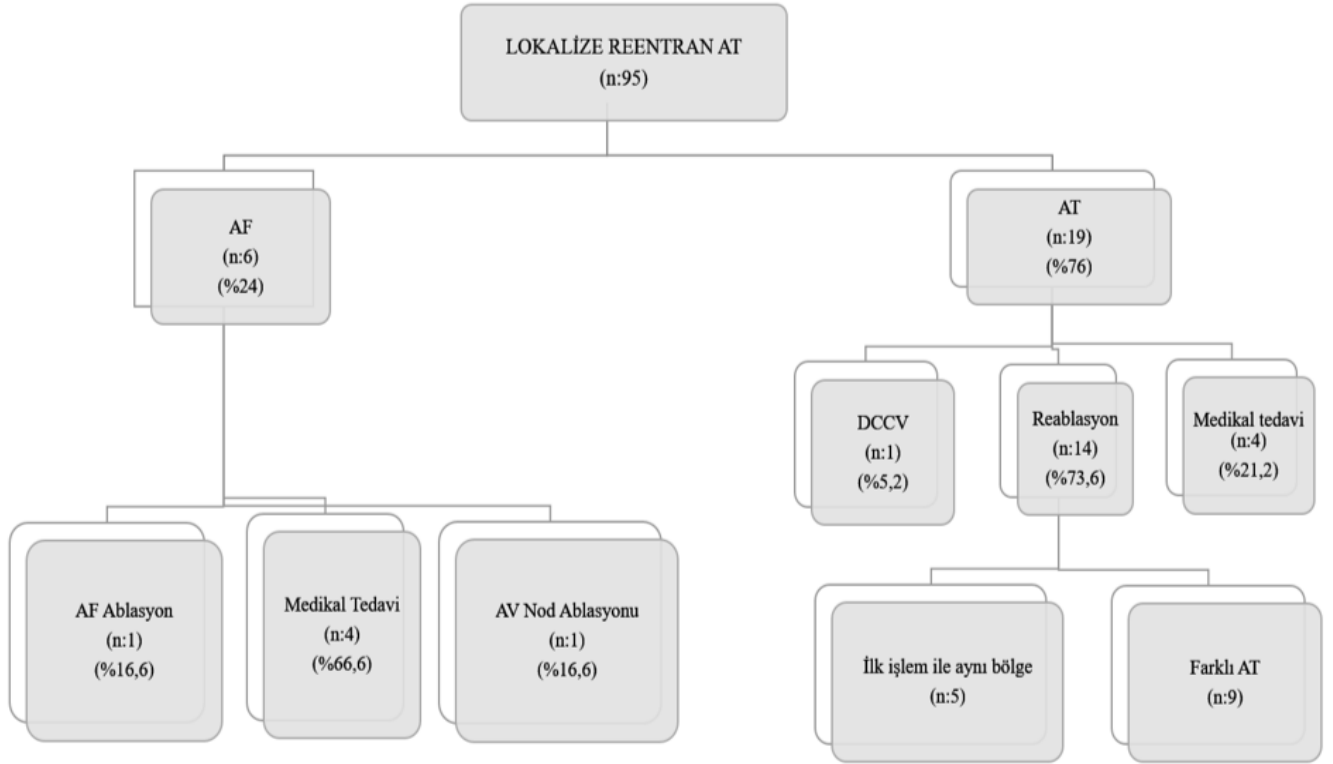
* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Rekürrens bölgeleri

İlk işleminde lokalize reentran AT ablasyonu yapılan toplam 95 hastanın 25'inde (%26,3) atriyal taşiaritmi nüksü görüldü.

Hastaların 6 tanesinde (%24) nüks aritmi AF iken, 19 hastada (%76) AT nüksü görüldü. AT nedeniyle yeniden ablasyon yapılan 14 hastadan 5 hastaya ilk işlem ile aynı bölge kaynaklı, 9 hastaya ise farklı bölgeden kaynaklı AT ablasyonu yapıldı (Şekil 4.16).



1

Şekil 4.16. Lokalize reentran AT ablasyonu ablasyonu yapılan hastalarda izlemde görülen nüks atriyal taşiaritmiler ve tedavi yaklaşımları

4.6.1.7. Sol atriyum skar analizi yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensi ile ilişkili risk faktörleri

Sol AT ablasyonu yapılan ve sol atriyumda voltaj analizi yapılan hastaların incelendiği çok değişkenli Cox regresyon analizinde, toplam sol atriyum skar oranı arttıkça nüks oranının doğru orantılı olarak arttığı saptandı (HR:1,01; %95 GA: 1,00-1,03; p=0,006) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Sol atriyum voltaj analizi yapılan hastalarda atriyal taşikardi nüksü ile ilişkili risk faktörleri (n:149)						
Değişkenler	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	P-değeri	HR	%95 GA	P-değeri
Yaş	0,99	0,97-1,01	0,27			
Cinsiyet (kadın cinsiyete karşın erkek cinsiyet)	0,69	0,38-1,25	0,23*			
Hipertansiyon	0,79	0,45-1,38	0,41			
Koroner arter hastalığı	0,97	0,45-2,07	0,94			
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	0,94	0,77-1,14	0,54			
LA çapı(mm)	1,01	0,97-1,06	0,40			
LVEF (%)	1,00	0,97-1,02	0,94			
MY ciddiyeti	1,13	0,64-2,01	0,65			
Cerrahi ablasyon öyküsü	1,12	0,40-3,12	0,82			
AF öyküsü	1,39	0,70-2,73	0,33			
Toplam LA skar oranı,%	1,01	0,99-1,02	0,10*	1,01	1,00-1,03	0,006**
LA anterior duvar skar oranı, %	1,005	0,99-1,01	0,24*			
Roof skar oranı,%	1,003	0,99-1,01	0,44			
LA septum skar oranı,%	1,009	1,002-1,017	0,015*			
LA lateral duvar skar oranı,%	0,991	0,98-1,003	0,13*			

AF, Atriyal fibrilasyon; GA, Güven aralığı; HR, Hazard ratio; LA, Sol atriyum; LVEF, Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MY, Mitral yetmezlik

* Çok değişkenli Cox regresyon analizine alınan faktörleri göstermektedir.

**p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

4.7. Fonksiyonel atriyal haritalama

Dökümente AT epizodu nedeniyle ablasyon planlanan ve işleme sinüs ritminde başlanan 49 hastanın, sinüs ritminde atriyal aktivasyon özelliklerini ve taşikardide kritik *isthmus* olarak saptanan bölgelerin sinüs ritminde elektrofizyolojik karakteristiklerini belirlemek, ILAM ile belirlenen *deselerasyon* zonlarının taşikardi kritik *isthmus* bölgesi ile korelasyonunu değerlendirmek amacı ile geç potansiyel haritaları incelendi. Fonksiyonel atriyal haritalama yapılan 49 hastanın 34 tanesinde sol, 14 tanesinde sağ ve 1 hastada ise biatriyal AT ablasyonu yapılmış olup toplam 61 AT haritalandı (Tablo 4.22).

İşlem sonrası yapılan analizlerde sol AT ablasyonu yapılan hastalarda, atriyal geç aktivasyon 25 hastada sol atriyum anterior duvarda, 12 hastada roof bölgesinde, 5 hastada septumda, 2 hastada sol atriyum posterior duvarda, 1 hastada LAA içerisinde, 2 hastada Bachmann Bundle bölgesinde saptandı. Sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda ise 13 hastada sağ atriyum serbest lateral duvarda, 1 hastada posterior duvarda, 1 hastada septumda ve 1 hastada kavotriküspid isthmus bölgesinde saptandı. Bu hastalarda toplam 67 deselerasyon zonu

tanımlandı, bu deselerasyon zonlarından 53 tanesi işlem esnasında indüklenen AT'lerin kritik *isthmus* bölgesi ile korelasyon göstermekteydi, 14 tanesi (%20,8) ise taşikardi esnasında “*bystander*“ alanlardı.

Kritik *isthmus* bölgesi ile korelasyon gösteren deselerasyon zonlarının elektrofizyolojik karakteristikleri incelendiğinde; sinüs ritminde ortalama EGM süresi 127 ± 39 ms, ileti hızı ise ortalama $0,10 \pm 0,07$ m/sn olarak hesaplandı. Taşikardi esnasında ise ortalama EGM süresi 114 ± 33 msn, ileti hızı ise $0,12 \pm 0,07$ m/sn olarak bulundu.

Atriyal aktivasyon haritalama yapılan hastalarda taşikardi mekanizmaları					
Sol atriyal taşikardiler		(n:41)	Sağ atriyal taşikardiler		(n:19)
Makroreentran taşikardiler		18 (%43,9)	Makroreentran taşikardiler		15 (%78,9)
Perimitral reentry		8 (%19,5)	CTI bağımlı tipik atriyal flutter		8 (%42,1)
Roof bağımlı reentry		8 (%19,5)	RA lateral duvar makroreentry		4 (%21,1)
Dual loop reentry		2 (%4,8)	RA septal		1(%5,2)
			RA dual loop		2 (%10,5)
Lokalize reentran taşikardiler		23 (%56,1)	RA lateral duvar lokalize reentry		4 (%21,1)
Anterior		14 (%34,1)			
Roof		5 (%12,2)			
LIPV inferior		1 (%2,4)			
LAA		2 (%4,8)			
Septal		1 (%2,4)			
Biatrilyal		1			
LAA, Sol atriyal appendiks; LIPV, Sol inferior pulmoner ven; RA, Sağ atriyum					

4.8. Taburculuk ve komplikasyonlar

Çalışmaya alınan hastalardan 231 hastaya işlem sonrası taburculukta antiaritmik ilaç reçete edildi. Bu hastalardan ≤ 3 ay süre ile antiaritmik kullanan 66 hastanın 37'sinde (%56,1) ve >3 ay süre ile antiaritmik kullanan 165 hastadan 40 hastada (%24,2) takipte AT/AF nüksü görüldü ($p<0,001$).

3 ay üzerinde antiaritmik tedavi alan hastalardan izlemde uzun süreli takip verileri olan hastalar değerlendirildiğinde; 9 hasta tedaviye \leq 6 ay, 4 hasta 6-12 ay ve 75 hasta ise >1 yıl süre ile antiaritmik ilaç kullanmaya devam etti.

780 AT işleminden 59 işlemde, işleme bağlı komplikasyon gelişti (%7,5) (Şekil 4.17). Komplikasyonların 14 tanesi (%1,8) major komplikasyon iken, 45 tanesi (%5,7) minör komplikasyondur. .

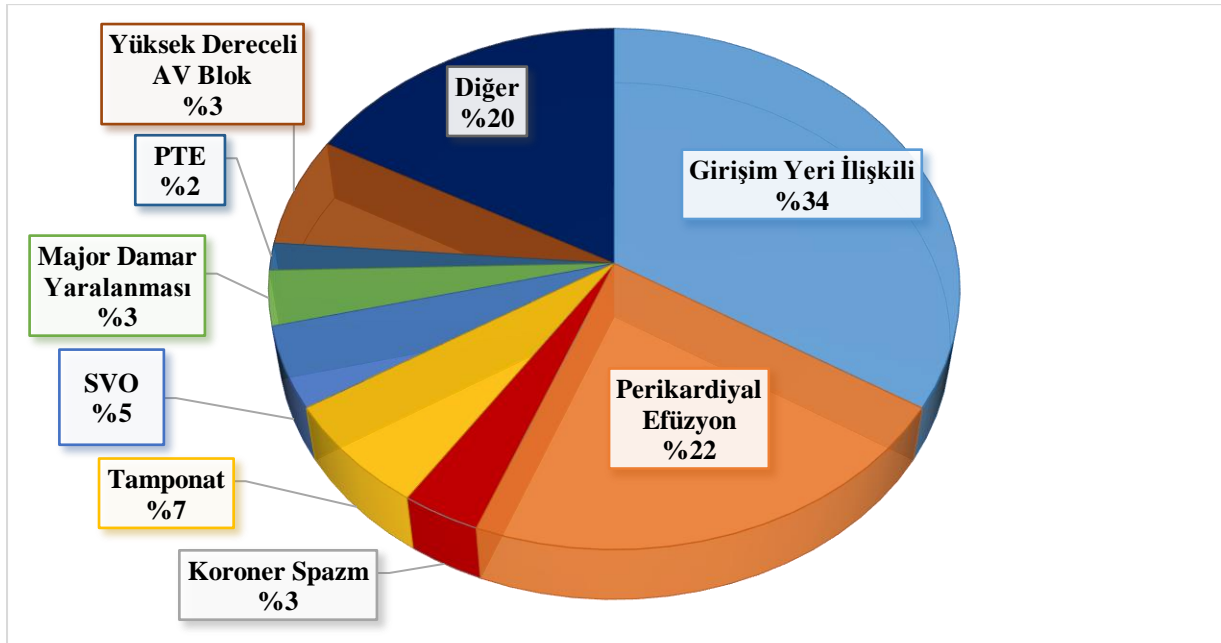
Major komplikasyonlar

Major komplikasyonlardan tromboembolik komplikasyonlar 6 hastada (%0,7) (2 hastada DVT, 1 hastada PTE, 3 hastada SVO) görüldü. RF ablasyon sonrası 4 hastada (%0,5) tamponat gelişti, subksifoid bölgeden yapılan ponksiyon ile perikardiyal aralığa erişilerek perkutan perikardiyal efüzyon drenajı yapıldı. Transseptal geçiş esnasında 1 hastada (%0,1) aortik ponksiyon nedeniyle perikardiyal efüzyon gelişti, 2 gün sonra hastaya sol AT ablasyonu yapıldı ve izlemde perikardiyal efüzyon görülmedi. 1 hastada (%0,1) işlemde transseptal geçiş esnasında pulmoner arter yaralanması olup perkutan ASD kapama cihazı defekt bölgesine yerleştirilerek işlem sonlandırıldı. Perikardiyal efüzyon/tamponat nedeniyle hiçbir hastada cerrahi girişim gerekmedi. Perimitral AT ablasyonu yapılan 1 hasta ve insizyonel makroreentran sağ AT ablasyonu yapılan 1 hasta işlemden 3 gün sonra presenkop şikayeti ile acil servise başvurdu, bu hastalara yüksek dereceli AV blok nedeniyle kalıcı kalp pili implante edildi (%0,3).

Minor komplikasyonlar

Ablasyon işlemi sonrası 13 hastada (%1,6) minimal perikardiyal efüzyon izlendi. Hastaların tamamına taburculukta kolşisin reçete edildi ve efüzyon izlemde tüm hastalarda girişim gerekmeksizin kayboldu. Hastaların 20 tanesinde (%2,5) ise girişim yeri ilişkili komplikasyon (pseudoanevrizma/AV fistül/hematom) görüldü. Ablasyon sonrası 1 hastada (%0,1) sol AT nedeniyle anterior hat oluşturulması sonrası junctional ritim izlenmesi üzerine yapılan sol koroner anjiyografide sinüs nod arteri distalinde akım olmadığı görüldü, intrakoronar tirofiban uygulanması sonrasında sinüs nod arteri distalinde akım sağlandı. 1 hastada (%0,1) ise sol AT nedeniyle anterior hat oluşturulması sonrası sirkumfleks arterde spazm izlendi, intrakoronar nitrat uygulanması sonrası spazm tamamen geriledi. Yaygın sol atriyal ablasyon yapılan 1 hastada (%0,1) ise *stiff* sol atriyuma bağlı olduğu düşünülen pulmoner ödem gelişmiş olup iv diüretik tedavi sonrası hasta sağlıklı bir şekilde taburcu edildi. Eritrosit süspansiyonu replasmanı gerektirmeyen gastrointestinal sistem kanaması 2 hastada

(%0,2) meydana gelirken, 1 hastada (%0,1) ise subklaviyan ven ponksiyonu esnasında pnömotoraks gelişti. Sağ atriyum lateral duvar kaynaklı AT ablasyonu yapılan 2 hastada (%0,2) ise RF ablasyon sonrası frenik sinir paralizisi gelişti. MVR öyküsü olan 4 hastada (%0,5) yapılan sol AT ablasyonu esnasında kullanılan Pentaray haritalama kateteri mitral prostetik kapağa takıldı, ancak dört işlemde de manuel traksiyon ile kapak fonksiyonlarında bozulma olmaksızın kateter çıkarıldı.



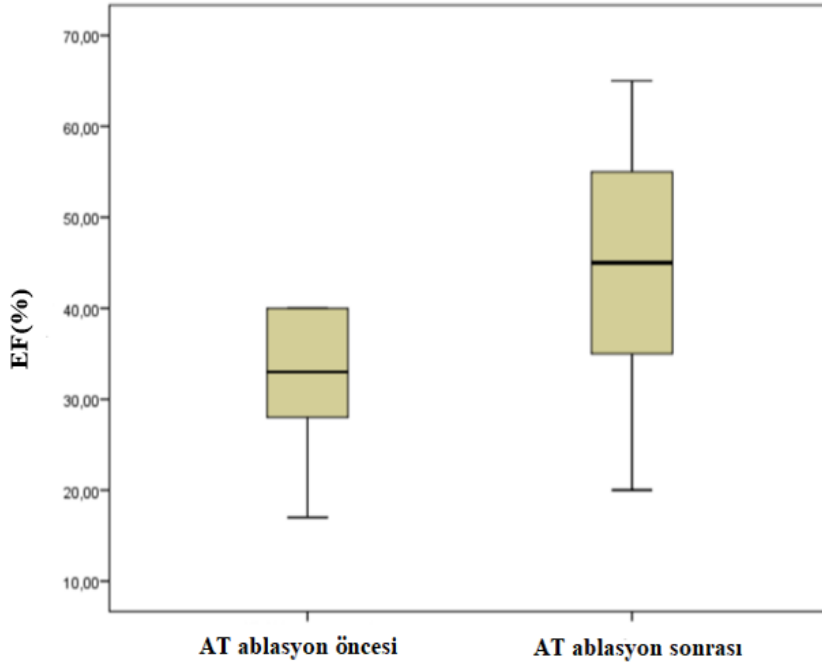
Şekil 4.17. İşlem sonrası görülen komplikasyonlar

4.9. İşlem sonrası transtorasik ekokardiyografik verilerin değişimi

Çalışmaya alınan hastaların ilk işlem öncesi transtorasik ekokardiyografi verileri ve işlem sonrası takipteki verileri karşılaştırılarak, kateter ablasyon işleminin ekokardiyografik parametreler üzerinde etkisi araştırıldı. Tüm hasta popülasyonu incelendiğinde, hastaların işlem öncesi ve sonrası LVEF, sol atriyum çapı ve mitral yetmezlik dereceleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı.

Çalışmaya alınan hastalardan ilk ablasyon işleminden önceki sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu \leq %40 olan 108 hastadan 63 hastanın takipte transtorasik ekokardiyografi verilerine ulaşılmıştır. Bu hastaların işlem öncesi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu median değeri %33 iken, işlem sonrası %45'ti ($p < 0,001$). Bu hastaların 18 tanesinde EF değerinde tam düzelme ($EF \geq$ %55) olduğu saptandı. İşlem öncesi sol atriyum çapı ortalama $43,3 \pm 6,8$ mm iken, işlem sonrası sol atriyum çapı $42,1 \pm 6,2$ mm olarak bulundu ($p=0,04$). İlk ablasyon işlemi öncesinde

%17,5 hastanın ciddi mitral yetmezliği mevcutken, işlem sonrası %7,9 hastanın ciddi mitral yetmezliği vardı ($p=0,046$).



şekil 4.18. AT ablasyon öncesi $EF \leq \%40$ olan hastalarda işlem öncesi ve sonrası LVEF değerlerinin karşılaştırılması

5.TARTIŞMA

Atriyal taşikardisi olan hastalarda kateter ablasyon tedavisinin sonlanımlarını değerlendiren çalışmamızda elde edilen ana bulgular şunlardır;

- i. AT ablasyonu, sinüs ritmini sağlamada hem akut (%95,9) hem de uzun dönemli takipte (%72,8) yüksek başarı ile ilişkili etkin bir tedavi yöntemidir.
- ii. Makroreentran taşikardiler sağ ve sol AT'ler içerisinde en sık haritalanan taşikardi tipi olmakla birlikte, CTI bağımlı atriyal flutter ve perimitral reentry en sık görülen taşikardilerdir.
- iii. Sol atriyal düşük voltaj alanları, sol AT tanılı hastalarda taşikardi lokalizasyonu ve mekanizmasını belirleyen ana faktörlerden olmakla beraber uzun dönemli takipte atriyal taşiaritmi rekürrensi için de bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır.
- iv. Skar ilişkili sağ ve sol reentran taşikardilerde, sinüs ritminde düşük voltaj alanlarındaki yavaş ileti alanlarının, taşikardi esnasındaki kritik *isthmus* bölgeleri ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır.

Günümüzde kardiyak cerrahi ve kateter ablasyon uygulanan hasta sayısının artması ile AT'lerin sıklığı da giderek artmaktadır (96). Bazı hastalarda altta yatan kompleks substrata bağlı birden çok işlem gerekmemekte olup, AT ablasyon yapılan hastalarda hedef ablasyon stratejileri, haritalama teknikleri, kateter ablasyon tedavisinin uzun vadede sonlanım noktaları ve rekürrensi öngördüren risk faktörlerini belirlemeyi amaçlayan çalışmalar devam etmektedir.

Zaman içerisinde üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemlerinde gelişmeler ve multipolar haritalama kateterlerinin kullanıma girmesi ile elektriksel olarak sessiz yoğun skar dokusu içerisindeki canlı yavaş ileti alanları daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır. Aktivasyon haritalamaları ve coherent haritalama gibi taşikardi esnasında birbirine komşu noktaların lokal aktivasyon süresi ve ileti vektörlerinin yönünün belirlenmesini içeren modüllerin gelişimi ile çoklu ve "bystander" taşikardi halkalarının varlığında da taşikardinin kritik *isthmus* bölgesinin tanımlanması kolaylaşmıştır (98). Haritalama yöntemlerindeki bu gelişmeler ve artan tecrübe, antiaritmik ilaçların sinüs ritmi sağlanması ve idamesinde yetersiz kalması ve bu ilaçlar ile görülen ve hayatı tehdit edici de olabilen yan etkiler, medikal tedaviye kıyasla kateter ablasyon yöntemlerini AT tedavisinde ilk sırada tercih edilecek tedavi yöntemi haline getirmiştir.

Bu çalışmada, sağ ve sol atriyumda fokal ve reentran AT nedeniyle merkezimizde kateter ablasyon yapılan hastalarda işlem başarısı ve sonrasında meydana gelen komplikasyon oranlarının belirlenmesi, izlemde rekürrens oranları ve rekürrens gelişimi üzerinde etkili olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi ve farklı taşikardi mekanizmalarının oluşmasında rol oynayan yapısal ve elektrofizyolojik substratın tanımlanması amaçlandı.

Demografik özellikler

AF nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda nüks oranının kadın hastalarda daha yüksek olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmekte olup, cinsiyetler arasındaki bu farklılık kadın hastaların daha geç dönemde başvurması, kateter ablasyon tedavisine daha geç dönemde yönlendirilmesi ve daha geniş sol atriyum çapına sahip olmasına bağlanmıştır (99). Ancak cinsiyet ve AT rekürrensi arasındaki ilişkiye yönelik yeterli veri bulunmamaktadır.

Çalışmamızda kadın ve erkek hastalar sayı olarak benzer olup kadın hastalarda nüks oranının (%28,8), erkek hastalara kıyasla (%25,5) daha yüksek oranda olduğu görülmekte ancak bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlığa ulaşmamaktadır ($p=0,31$). Ortalama 39 ± 23 aylık takip süresinde, 1. yılda atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım oranı kadın hastalarda %81,9, 2. yılda %75,1, 3. yılda %69,8 iken erkek hastalarda 1.yılda %82,7, 2. yılda %76,7, 3. yılda %73,8 olarak saptandı. Hastaların bazal karakteristikleri incelendiğinde hipertansiyon dışında diğer kardiyovasküler komorbiditelerin benzer oranda görülmesi, işlemler esnasında üç boyutlu haritalama sistemleri ve multipolar haritalama kateterlerinin yüksek oranda kullanılması ve merkez deneyimi her iki cinsiyette nüks oranının benzer olmasına yol açmış olabilir.

Mekanizmasına göre atriyal taşikardiler

Reentran taşikardiler, atriyum içerisinde ileti yavaşlamasına neden olan konjenital hastalıklar, eski ablasyon/cerrahi sonrasında daha sık görülmektedir. Kardiyak aritmiler içinde kesin prevalansını klinik olarak belirlemek zor olsa da makroreentran AT'ler, AT'ler içinde en sık bildirilen mekanizmadır (100).

Çalışmamızda da sağ AT'lerin %70,2'sini, sol AT'lerin ise %52,8'ini makroreentran AT'ler oluşturmaktaydı. Sağ AT'lerde CTI bağımlı tipik atriyal flutter en sık görülen taşikardi tipi olmakla birlikte, sol AT'ler içerisinde perimitral ve 2. sıklıkta da roof bağımlı AT'ler en sık görülen taşikardi tipi olarak saptandı.

Sağ atriyal makroreentran taşikardiler

CTI bağımlı tipik atriyal flutter sağ atriyal makroreentran taşikardiler içerisinde en sık görülen taşikardi tipidir. Hastanede yatan hastalarda daha sık görüldüğü ve hastanede çekilen EKG kayıtlarından elde edilen verilerde ise tipik atriyal flutter insidansının %0,4-1,2 olduğu saptanmıştır, görülme sıklığının genel toplumda %0,88 olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır (101, 102). Sağ atriyal makroreentran taşikardi ablasyonu yapılan hastalarda kateter ablasyon tedavisinin sonlanımlarını değerlendiren çalışmalar çoğunlukla CTI bağımlı tipik atriyal flutter ablasyonu yapılan hastaları içermekte ve bu çalışmalarda yüksek başarı oranları belirtilmektedir. Örneğin Hsieh ve arkadaşlarının (103) yayınladığı 333 hastanın incelendiği bir çalışmada akut işlem başarısı %97, ortalama 29 ± 17 aylık takipte atriyal aritmisiz sağkalım %96 olarak yayınlanmıştır. 158 çalışma ve 10,719 hastanın alındığı bir metaanalizde de, CTI ablasyonunun akut işlem başarısının %94,3 ve ortalama $13,8 \pm 0,3$ aylık takipte atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım oranının %89 olduğu belirtilmiştir (104).

Öncesinde atriyal girişim öyküsü veya yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda da görülmekle beraber özellikle kompleks konjenital kalp hastalığı bulunan ve sağ atriyal insizyon içeren cerrahiler sonrası AT ile başvuran hastalarda taşikardilerin çoğunluğunu sağ atriyal makroreentran AT'lerin oluşturduğu ve bu hastalarda en sık taşikardi mekanizmasının CTI bağımlı atriyal flutter ve insizyonel reentran AT'ler olduğu bilinmektedir (105-107). Sağ atriyal insizyonları takiben izlemde hastaların %5-11'inde atriyal taşiaritmi gelişebileceği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (107-109). Bu hastalarda gelişen sağ AT ablasyonunun sonlanımlarını değerlendiren pek çok çalışma bulunmaktadır. Örneğin cerrahi ASD kapama sonrası gelişen AT'lerin incelendiği bir çalışmada hastaların %69'unda ana taşikardi mekanizmasının tipik atriyal flutter olduğu saptanmış olup ortalama 7 yıllık takip sürecinde hastaların %60'ında nüks gelişmediği yayınlanmıştır (106). Scaglione ve arkadaşları (110) ise cerrahi ASD kapama sonrası gelişen sağ AT ablasyonu yapılan hastaların incelendiği bir çalışmada taşikardinin 12 hastada (%26) CTI bağımlı, diğer hastalarda (%74) ise atriyaotomi bölgesinde bulunan skar dokusu ile ilişkili olduğunu tanımlamışlar ve akut işlem başarısının %100 olduğunu, hastaların %24'ünde işlem sonrası rekürrens izlendiğini, çoklu işlemler sonrası $7,3 \pm 3,8$ aylık izlemde ise hastaların %87'sinde nüks görülmediğini yayınlamışlardır. Literatürde en geniş hasta sayısını içeren çalışmalardan biri olan Zhou ve arkadaşlarının (107) yayınladıkları ve sağ atriyal insizyon içeren cerrahi öyküsü olan 105 hastada haritalanan 139 taşikardinin incelendiği bir çalışmada ise 88 taşikardinin CTI bağımlı atriyal flutter (%63,3), 5

tanisinin perimitral flutter, 44 tanesinin intraatriyal reentran AT ve 2 taşikardinin fokal AT olduğunu, bu hastalarda akut işlem başarısının %95 olduğunu, 90±36 aylık takip sürecinde hastaların %65,7'sinde AT/AF nüksü izlenmediğini saptamışlardır.

Kateter ablasyon veya cerrahi sonrası gelişen sağ AT'lerde en sık görülen taşikardi CTI bağımlı atriyal flutter olmakla beraber öncesinde atriyal girişim öyküsü olmayan hastalarda da RA posterolateral duvar veya septal bölgede bulunan skar alanları çevresinde veya bu alanlar içerisindeki dar kanalları kullanan reentran taşikardiler de tanımlanmıştır (111). Bu hastalardaki atriyal aritmi izlenmeyen sağkalımın da %57-75 olduğu yapılan çalışmalarda ifade edilmektedir (105, 111). Literatürde diğer makroreentran sağ AT'lerin incelendiği çalışmalara örnek olarak Tai ve arkadaşlarının (112) yayınladığı atipik sağ atriyal flutter ablasyonu yapılan hastaların sonlanımlarının incelendiği bir çalışmada, %80 hastada kateter ablasyon sonrası nüks gelişmediği yayınlanmıştır.

Sağ makroreentran AT için kateter ablasyon yapılan hastalarda atriyal aritmi rekürrensini inceleyen ve rekürrens için risk faktörlerini yayınlayan pek çok çalışma bulunmaktadır. Örneğin Chou ve arkadaşlarının (113) kapak cerrahisi öyküsü olan ve atriyal flutter ve atipik atriyal flutter ablasyonu yapılan 72 hastayı inceledikleri bir çalışmada, kronik böbrek hastalığı ve sol atriyum çapı atriyal aritmi rekürrensini öngördüren risk faktörü olarak saptanmıştır. Krisai ve arkadaşları (114) ise atriyal flutter ablasyonu sonrası izlemde hastaların %23,7'sinde atriyal aritmi nüksü geliştiğini yayınlamışlar ve koroner arter hastalığı varlığını atriyal aritmi rekürrensi için bağımsız risk faktörü olarak belirtmişlerdir. Zhou ve arkadaşları (107) ise kardiyak cerrahi sonrası gelişen AT'leri inceledikleri bir seride hastaların %20'sinde nüks aritminin AF olduğunu, geniş sol atriyum çapı ve CTI bağımlı tipik atriyal flutter dışında bir AT ablasyonu yapılmış olmasını AF rekürrensi için risk faktörü olarak saptamışlardır. CTI bağımlı tipik atriyal flutter ablasyonu yapılan 632 hastanın incelendiği bir seride de sol atriyum çapı, AF rekürrensi için risk faktörü olarak belirtilmiştir (115). Atriyal flutter ablasyonu yapılan 363 hastanın incelendiği bir çalışmada ise sağ atriyum çapı, azalmış LV fonksiyonları atriyal flutter rekürrensi ile ilişkili bulunmuştur (116).

Çalışmamızda değerlendirilen işlemlerde haritalanan taşikardilerin 502 tanesini (%64,4) sağ AT'ler oluşturmakta olup makroreentran taşikardiler (%70,2) önceki çalışmalar ile de uyumlu olarak sağ AT'ler içerisinde en sık haritalanan taşikardi tipi idi. Tüm sağ AT'ler içerisinde %57,7 ve makroreentran taşikardiler içerisinde ise %82,2 oranı ile CTI bağımlı tipik atriyal flutter en sık görülen taşikardi tipi idi. Çalışmamızda ilk işlemlerinde sağ atriyum kaynaklı makroreentran AT ablasyonu yapılan 319 hastanın izlemde atriyal taşiaritmi

rekürrensleri değerlendirildiğinde ise, bu hastalarda atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım oranı 1. yılda %80,4, 2. yılda %73,6, 3. yılda %69,4 olarak saptandı. CTI bağımlı olmayan sağ atriyal makroreentran AT ablasyonu yapılan hastaların ise 1. yılda atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım oranı %73,8, 2. yılda ise %61,3 olarak saptandı. Literatürde yer alan en geniş hasta sayısını içeren çalışmalardan biri olan çalışmamız aynı zamanda pek çok çalışmaya göre daha uzun bir takip süresinde AT ablasyonunun sonlanımlarını değerlendirmiş olup atriyal aritmi izlenmeyen sağkalım pek çok çalışmadan daha yüksek saptanmıştır. Özellikle kardiyak cerrahi veya kateter ablasyon öyküsü bulunan hastalar gibi kompleks yapısal substrat bulunabilecek hastalarda üç boyutlu haritalama yöntemlerinin yüksek oranda kullanılması, merkez deneyimi, lineer ablasyon yapılan tüm hastalarda hatlarda blok olduğunun gösterilmesi sonuçlar üzerinde etkili olmuş olabilir.

İyatrojenik/spontan atriyal skar dokusunun sağ AT'lere zemin hazırladığı önceki çalışmalarda belirtilmekle beraber çalışmamızda kardiyak cerrahi öyküsü ve yapısal kalp hastalığı varlığı muhtemelen sağ atriyumda yol açtığı yapısal yeniden şekillenme ve elektrofizyolojik substrata bağlı sağ makroreentran AT'lerde rekürrens için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. Aynı zamanda sağ AT tanılı hastaların alındığı çok değişkenli Cox regresyon analizinde de orta-ciddi triküspid kapak yetmezliği ve kardiyak cerrahi öyküsü rekürrens için bir risk faktörü olarak saptanmıştır. Sonuçlar önceki ablasyon lezyonlarındaki gap bölgelerinin yanı sıra insizyona bağlı veya primer dejeneratif hastalığa sekonder gelişen sağ atriyal yapısal yeniden şekillenmenin bu hastalarda rekürrens için belirleyici olduğunu düşündürmektedir. Önceki çalışmalarda ifade edilen sol ve sağ atriyum çapı, sol ventrikul ejeksiyonu, kronik böbrek hastalığı, koroner arter hastalığı çok değişkenli analizde risk faktörü olarak saptanmamıştır. AT ablasyon sonrası hastaların bir kısmında tekrarlayan ritim bozukluğunun AF olduğu bilinmektedir. Aynı zamanda ablasyon öncesi AF öyküsü varlığı, sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda ve sağ makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalarda nüks için de risk faktörü olarak saptanmıştır. Literatürde AF ablasyon sonrası gelişen nüksler için vücut-kitle indeksinin bir risk faktörü olduğunu yayımlayan çalışmalar bulunmaktadır (117). Çalışmamızda da vücut-kitle indeksi, AF ablasyonunda olduğu gibi sağ AT ablasyonu yapılan hastalarda da rekürrens için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

Sağ atriyal makroreentran taşikardilerin incelendiği çalışmalarda işleme bağlı komplikasyon oranı %1-2 olarak belirtilmektedir (5, 104). Çalışmamızda major komplikasyonlar %1,1 oranında görülmüş ancak işlem sonrasında hiçbir hastada mortalite görülmemiştir. Minor komplikasyon oranı ise %4,8 olup önceki çalışmalar ile uyumlu olarak

çoğunluğu girişim bölgesi ilişkili vasküler komplikasyonlar ve perikardiyal efüzyon gelişimidir.

AF ablasyon yapılan ve kardiyak cerrahi sonrası gelişen AT'si olan hastalarda ampirik CTI ablasyonunun AT rekürrenslerini azaltarak klinik yarar sağlayıp sağlamadığına dair çalışmalar bulunmaktadır. Benak ve arkadaşları (118) iki farklı teknik ile sağ atriyaotomi yapılan 142 hastanın incelendiği bir çalışmada, geniş sağ atriyaotomi yapılan hastalarda CTI ve peri-insizyonel *isthmusun* ablasyonunun, atriyal flutter nükslerini azalttığını yayınlamışlardır. Verma ve arkadaşları (119) sağ atriyaotomi sonrası atriyal flutter ablasyonu yapılan 29 hastayı inceledikleri bir seride, 15 hastada CTI bağımlı, 14 hastada ise insizyonel reentran AT ablasyonu olmak üzere hastaları iki gruba ayırmış, tüm *isthmus* bölgelerinin ablasyonunun bu hastalarda AT nükslerini azaltmada etkili olabileceğini yayınlamışlardır. Özellikle sağ atriyal insizyon içeren kardiyak cerrahiler veya yaygın sağ atriyal skar varlığında en sık görülen taşikardinin CTI bağımlı tipik atriyal flutter olması da göz önüne alındığında ampirik CTI ablasyonu, bu hastalarda özellikle ileride gelişebilecek tipik atriyal flutter nükslerini azaltarak kateter ablasyon sonrası atriyal taşiaritmi nükslerini azaltabilir. Ancak bu konuda yapılacak geniş hasta sayıları içeren büyük çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Sol atriyal makroreentran taşikardiler

Sol atriyal reentran taşikardi nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastaların işlem başarısı ve rekürrens oranlarının değerlendirildiği çalışmalar çoğunlukla AF ablasyon sonrası AT nükslerinin incelendiği çalışmalara dayanmaktadır. AF ablasyon öyküsü olan hastalarda perimitral atriyal flutter ve roof bağımlı makroreentran AT sıklığının %4-20 olduğu belirtilmektedir (120). Bu çalışmalarda sol AT ablasyonu yapılan hastalarda, kateter ablasyon işlemi başarısının akut dönemde %85-91, uzun dönemli takipte ise %73-97 olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır (48, 121, 122). Örneğin Jais ve arkadaşlarının (68) yayınladığı AF ablasyon sonrası AT ablasyon yapılan hastaların incelendiği prospektif bir çalışmada, 61 perimitral, 31 roof dependent makroreentran AT haritalanmış ve mitral isthmus hattı ve roof hattında %95 ve %97 oranında blok sağlandığı belirtilmiştir. Coffey ve arkadaşları (123), atipik atriyal flutter nedeniyle kateter ablasyon yapılan 91 hastanın incelendiği ve hastaların tamamında sirküler/multipolar haritalama kateterlerinin kullanıldığı bir çalışmada akut işlem başarısını %94, 16± 12 aylık takipte AT/AF nüksü izlenmeyen hasta oranını %77 olarak yayınlamışlar ve septal AT ablasyonu yapılan hastalarda akut ve uzun dönemde ablasyon başarısının diğer hastalara göre düşük olduğunu belirtmişlerdir.

Vicera ve arkadaşlarının (124) yayınladıkları ve sol AT ablasyonu yapılan 50 hastayı inceledikleri bir çalışmada, işlemlerin tamamında 3 boyutlu haritalama sistemleri ile ablasyon yapılmış, izlemde hastaların %44'ünde atriyal taşiaritmi nüksü görülmüş, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu atriyal taşiaritmi rekürrensi için ve ilk işlemde makroreentran taşikardi ablasyonu yapılması da AF rekürrensi için risk faktörü olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda da haritalanan 335 sol AT'nin 177 (%52,8) tanesi makroreentran AT olup perimitral (%54,2) ve roof bağımlı (%29,9) AT'ler ise en sık haritalanan taşikardi tipini oluşturmaktaydı. Çalışmamızda ilk işlemlerinde sol AT ablasyonu yapılan 180 hastadan izlemde 129 hastada (%71,6) nüks görülmedi. İlk işlemlerinde sol makroreentran AT ablasyonu yapılan hastaların ise uzun dönemli takipte %63,7'sinde AT/AF nüksü izlenmedi. Kateter ablasyon tedavisinin sol AT tanılı hastalarda akut ve uzun dönemli takipte gösterdiği yüksek başarıda, işlemlerin %94'ünde multipolar yüksek çözünürlüklü haritalama kateterlerinin kullanılması da etkili olmuş olabilir. Çalışmamızda koroner arter hastalığı sol makroreentran AT ablasyonu yapılan hastalar, orta-ciddi triküspid kapak yetmezliği ise sol AT ablasyonu yapılan tüm hastalarda nüks için bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Pulmoner ven izolasyonu sonrası sol atriyumda bulunan düşük voltaj alanlarının AF ablasyon yapılan hastalarda atriyal taşiaritmi rekürrensi ile ilişkili olduğu ve bu hastalarda düşük voltaj alanlarını hedefleyen ablasyon yaklaşımlarının, yalnızca pulmoner ven izolasyonu yapılan hastalara göre daha iyi olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (125, 126). Ancak altta yatan atriyal skar dokusunun ve atriyum içerisindeki anatomik dağılımının, atriyal taşiaritmi rekürrensi, taşikardi mekanizması ve lokalizasyonunu öngördürebileceği ile ilgili yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda da nüks olan hastalarda toplam sol atriyum skar oranı (%38,35 'e karşın %19,47), septal duvar skar oranı (%44,4'e karşın %13,63) ve posterior duvar skar oranı (%16,06 'ya karşın %4,28) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş olup, voltaj analizi yapılan hastalar için yapılan alt grup analizinde toplam sol atriyum skar oranı, çok değişkenli Cox regresyon analizinde nüks için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. Çalışma populasyonunda, sağ atriyumdaki düşük voltaj alanlarının toplam oranı ve atriyal bölgelere göre dağılımı belirtilmemiştir. Farklı taşikardi tipleri için yapılan nüks analizlerinde, sağ ve sol AT ablasyonu yapılan hastalarda kardiyak cerrahi öyküsü ve triküspid yetmezlik derecesinin nüks için risk faktörü olarak saptanması AT rekürrensi için sağ atriyal substratın önemine işaret etmektedir. Atriyal insizyonların veya ciddi kapak yetmezliğinin sağ atriyumda yol açtığı atriyal miyopati ve fibrozis alanları AT nüksleri ile ilişkili olabilir. Literatürde de sağ ve sol

atriyal yapısal yeniden şekillenmenin, AF ablasyon yapılan hastalarda rekürrensi öngördürücü olduğunu belirten çalışmalar bulunmakla beraber, çalışmamızın sonuçları hem sağ hem sol AT'lerde bu yapısal yeniden şekillenmenin taşikardi lokalizasyonu ve mekanizması üzerinde etkili olmanın yanı sıra AT ablasyonu yapılan hastalarda, rekürrensi de öngörebileceğini ortaya koymaktadır (125, 127).

Farklı taşikardi tiplerine yönelik yapılan alt grup analizlerinde, AF öyküsü nüks için bağımsız risk faktörü olarak saptanmış olup makroreentran AT ablasyonu yapılan sol AT tanılı hastalarda pulmoner ven izolasyonu öyküsü bulunmasının, çok değişkenli analizde atriyal taşiaritmi nükslerini azalttığı gösterilmiştir. Benzer şekilde Chae ve arkadaşlarının (122) sol AT ablasyonu yapılan hastaları inceledikleri bir çalışmada, işlem esnasında pulmoner ven izolasyonunun rekürrensi azalttığı saptanmıştır (HR: 0,17; %95 GA: 0,04-0,81; p=0,03). AT nedeniyle ablasyon yapılan hastaların önemli bir kısmında nüks aritmi AF olup, bu hastalarda öncesinde veya AT ablasyonu işlemi esnasında pulmoner ven izolasyonu yapılmasının, gelecekte gerçekleşebilecek muhtemel AF/AT sıklığını azaltabildiği bizim çalışmamızda da gösterilmiştir. Dolayısıyla sol AT için işlem yapılan ve sol atriyumda yapısal yeniden şekilleme olan hastalarda AT işlemine PV izolasyonunun eklenmesi yararlı gibi gözükmektedir.

Lokalize reentran taşikardiler

Literatürde lokalize reentran AT'ler için yapılan kateter ablasyon tedavisinin sonuçlarını değerlendiren çalışma sayısı kısıtlı ve bulgular çoğunlukla az sayıda hasta içeren alt grup analizlerine ve AF ablasyon sonrası gelişen AT nükslerinin incelendiği çalışmalara dayanmaktadır. Ju ve arkadaşları (128), AF ablasyon sonrası lokalize reentran AT ablasyonu yapılan 11 hastayı inceledikleri bir çalışmada, AT'lerin tamamının eski ablasyon bölgelerinden kaynaklandığını ve %90,9 hastada kateter ablasyon sonrası nüks izlenmediğini yayınlamışlardır. Takahashi ve arkadaşlarının (129) yayınladığı bir çalışmada ise, persistan AF nedeniyle kateter ablasyon yapılan 70 hastanın 9'unda izlemde sol atriyal lokalize reentran AT geliştiği ve bu hastalarda kateter ablasyonu sonrası %89 hastada nüks izlenmediği yayınlanmıştır. Çalışmamızda ilk işlemlerinde lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastaların izlemde AT/AF izlenmeyen sağkalımları 1. yılda %74,6, 2. yılda %68,7, 3. yılda %59,2 olarak saptandı. Sol atriyal lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastalardan ise %23,5 hastada nüks görülmüş olup, atriyal aritmisiz sağkalım 1. yılda %82,3, 2. yılda %79 olarak saptandı. İlk işlemlerinde sağ atriyumda lokalize reentran AT ablasyonu yapılan 13 hasta için 1. yılda AT/AF izlenmeyen sağkalım %84,6, 2. yılda %75,2 olarak saptandı. Lokalize reentran taşikardilerin özellikle önceki ablasyon lezyonları ve atriyumlar içerisindeki düşük

voltaj alanları ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Çalışmamız da bu veri ile uyumlu olarak atriyumlar içerisindeki düşük voltaj alanları ve lokalize reentran AT'ler arasındaki ilişki gösterilmiş olup aynı zamanda toplam sol atriyum skar oranı bu hastalarda rekürrens için de risk faktörü olarak saptanmıştır.

Sağ ve sol fokal atriyal taşikardiler

Fokal AT'ler, supraventriküler taşikardilerin %5-15'ini oluşturmaktadır (130). Atriyumlar içerisinde köken aldığı anatomik bölgeler ve elektrofizyolojik karakteristikleri iyi tanımlanmıştır. Diğer supraventriküler taşikardi tiplerine göre göreceli olarak işlem başarısının daha düşük olduğu bildirilse de kateter ablasyon tedavisi yüksek akut işlem başarısı ve düşük komplikasyon oranları ile günümüzde semptomatik hastalarda birinci sırada tercih edilen tedavi yöntemidir (131).

AF ve skar ilişkili reentran AT'lerin aksine, fokal AT'lerin kateter ablasyonunun başarı ve nüks oranlarını ve bu oranları predikte eden faktörleri yayınlayan çalışmalar yeterli değildir. Yapılan çalışmalarda kateter ablasyon tedavisine ait bildirilen başarı oranları yüksektir ancak daha geniş hasta sayılarını içeren yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Fokal atriyal taşikardilerin lokalizasyonları

Çalışmaya alınan hastalardan 180 hastaya 136 işlem ilk işlem olmak üzere uygulanan toplam 192 fokal AT ablasyon işleminde 152 sağ, 53 sol olmak üzere 205 fokal AT haritalandı. Fokal AT'lerin %25,8 'i sol atriyum, %74,2 'si sağ atriyum kaynaklıydı. Yayınlanmış fokal AT ablasyonu yapılan hastalara ait seriler incelendiğinde, çalışmamızın sonuçları ile benzer şekilde sağ atriyum kaynaklı taşikardilerin ağırlıklı olduğu görülmektedir. En büyük hasta popülasyonunu kapsayan serilerden biri olan Busch ve arkadaşlarının yayınladığı (132) çok merkezli 431 hastalık bir seride de, fokal AT'lerin %26,5'i sol, %66'sı sağ ve %7,5'i sağ-sol atriyumdan kaynaklanmaktaydı.

Önceki çalışmalar ile benzer şekilde sağ taraflı fokal AT'ler ağırlıklı olarak krista terminalis (%33,1), parahisian bölge/NCC (%12,6) , triküspid anulus (%8,3) , koroner sinüs ostiumda (%4,8) lokalize iken, sol taraflı fokal AT'ler ise ağırlıklı olarak pulmoner venler (%14,6) ve mitral anulus (%5,8) bölgesinden köken almaktaydı (3, 130).

Krista terminalis, anatomik ve elektrofizyolojik karakteristikleri ile fokal AT'lerin en sık köken aldığı lokalizasyondur. Pektinat kaslar ile çevre atriyal dokudan iyi ayrılmış yapısı, yüksek kollajen doku içeriği ve düşük hücreler arası bağlantının yol açtığı otomatisite ve

anizotropinin, fokal AT'lerin bu bölgeden köken alma eğiliminde rol oynadığı düşünülmektedir (133). Yapılan çalışmalarda krista terminalis kaynaklı fokal AT insidansının %31-33 olduğu bildirilmekle birlikte çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak %33,1 oran ile krista terminalis kaynaklı taşikardiler, tüm fokal AT'ler içerisinde en sık görülen taşikardi tipini oluşturmaktaydı (75, 134).

Fokal AT'lerin tedavisinde kateter ablasyonunun artan önemi ile birlikte uzun vadeli başarı oranları yayınlanmıştır (135). Daha önce yapılan çalışmalarda, konvansiyonel yöntemler ile akut işlem başarısının %60-70 arasında değiştiği belirtilmiş, zamanla elektroanatomik haritalama tekniklerindeki gelişmeler ile başarı oranının %80-90 oranına yükseldiği bildirilmiştir (135). Çalışmamızda işlemlerin 174 tanesi elektroanatomik haritalama sistemleri ile, 17 ablasyon işlemi ise konvansiyonel yol ile gerçekleştirilmiş olup, konvansiyonel yol ile ablasyon yapılan işlemlerin %94,2'si sağ AT'ydi. Konvansiyonel ve elektroanatomik haritalama sistemleri ile gerçekleştirilen kateter ablasyon işlemlerinin akut işlem başarısı, komplikasyon oranları ve yaklaşık 3 yıllık takip sürecinde rekürrens oranları arasında çalışmamızda fark izlenmemiştir. Konvansiyonel yöntemlerle ablasyon yapılan hastalarda nüks oranı %17,6 (3/17) iken elektroanatomik haritalama yöntemleri ile gerçekleştirilen işlemler sonrası nüks oranı %18,3 olarak saptandı (32/172) (p=0,94). Manolis ve arkadaşlarının (131) yayınladığı 63 hastalık bir seride de, konvansiyonel olarak gerçekleştirilen fokal AT ablasyonunun yüksek başarı (%96,8) , düşük nüks (%6,5) ve komplikasyon oranına (%3,2) sahip olduğu yayınlanmıştır. Ancak yine de çalışmamızda konvansiyonel olarak floroskopi kılavuzluğunda gerçekleştirilen işlemlerin sayısı oldukça az olması (%8,8) konvansiyonel olarak fokal AT ablasyonunun işlem başarısı hakkında yeterli bilgi sağlamamaktadır.

Çalışmamızda fokal AT için kateter ablasyon yapılan hastalarda akut işlem başarısı %99 olarak hesaplandı. Bir hastada parahisian bölge kaynaklı fokal AT için sağ ve sol atriyum tarafından RF ablasyon yapılmış ancak taşikardinin sonlanmaması üzerine ilk işlemde iki gün sonra epikardiyal erişim ile yeniden ablasyon denenmiş, elektroanatomik haritalama esnasında en erken aktivasyonun NCC posterior bölgesinde saptanması üzerine, bu bölgeden RF ablasyon ile taşikardi sonlandırılmıştı.

Literatürdeki en geniş hasta popülasyonunu içeren çalışmalardan biri olan bu çalışma sonuçlarına göre, uzun süreli takipte de komplikasyon oranının %3 ve major komplikasyon oranının %0,5 olması fokal AT için yapılan kateter ablasyonunun güvenli ve tercih edilebilir bir tedavi yöntemi olduğunu göstermektedir.

Wieczorek ve arkadaşları (136) sağ fokal AT'lerin incelendiği bir çalışmada, 16 ± 11 aylık takip sürecinde atriyal aritmisiz sağkalımın %88,9 olduğunu yayınlamışlardır. Hoffmann ve arkadaşları (137) sağ ve sol atriyum kaynaklı fokal AT'leri inceledikleri bir çalışmada, kateter ablasyon tedavisinin başarı oranının sağ AT'lerde %85, sol AT'lerde ise %82 olduğunu raporlamışlardır. Weiss ve arkadaşları (138) 14 sağ, 1 sol septal bölge kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastayı inceleyen bir seride, sağ fokal AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastaların %85'inde 9 ± 6 aylık izlemde nüks olmadığını yayınlamışlardır. Dong ve arkadaşları (139), 19 pulmoner ven, 6 mitral anulus, 3 roof, 3 sol atriyum posterior duvar, 2 LAA ve 2 septal bölgeden kaynaklı 35 sol atriyal fokal taşikardiyi inceledikleri bir çalışmada, akut işlem başarısının %94 olduğunu, 23 ± 19 aylık izlemde %6 hastada aynı bölgeden, %10 hastada farklı bölgeden kaynaklı AT nüksü görüldüğünü yayınlamışlardır.

Fokal AT'lerin lokalizasyonuna göre nüks oranları incelendiğinde, ilk işlemlerinde fokal AT ablasyonu yapılan hastalardan sol fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda nüks oranı %18,9 iken, sağ fokal AT ablasyonu yapılan hastalarda %15,5' ti. Sağ ve sol atriyum kaynaklı fokal AT'lerin 1. yılda atriyal aritmi izlenmeyen sağkalımları %90,2 ve %86,3; 2. yılda %84,5 ve %79,6' ydı. Literatürde fokal AT'ler için sağ atriyal orijinin rekürrensi azaltan faktör olarak saptandığı çalışmalar yer almaktadır (140). Ancak çalışmamızda sağ ve sol fokal AT'lerin takipte nüks oranları arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmadı ($p=0,59$). Çalışmamızda fokal AT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda nüks oranı %16,6 olup, yeniden ablasyon yapılan hastalar incelendiğinde rekürrenslerin %43,7'sinin eski ablasyon bölgesinden kaynaklanmakta olduğu saptandı.

Frenik sinir ve SA nod bölgesine yakın komşuluğu nedeniyle krista terminalis ve AV nod bölgesine yakınlığı nedeniyle para-hisian bölge kaynaklı AT'lerde işlem başarı oranının, diğer fokal AT'lere göre daha düşük olduğu daha önce yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (130). Çalışmamızda elektroanatomik haritalama sistemlerinin de yüksek oranda kullanımı ile lokalizasyonlarına göre fokal AT ablasyonlarında işlem başarı oranı arasında farklılık izlenmemiştir. Ancak daha önce Whitaker ve arkadaşlarının (130) yayınladığı çalışma sonuçları ile de benzer olarak, taşikardi tipleri ve nüks arasındaki farklılık istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da, örneğin NCC kaynaklı (%5,6) ve mitral anulus (%10) kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalardan 1 hastada izlemde nüks görülürken, para-hisian bölge kaynaklı AT ablasyonu yapılan hastaların yarısında izlemde AT nüksü olduğu dikkat çekici bir bulgu olup istatistiksel açıdan farklılık saptanmaması, analizde değerlendirilen hasta sayısının yetersiz olmasına bağlı olabilir.

Daha önce yapılan çalışmalar incelendiğinde Chen ve arkadaşlarının (140) yayınladığı bir çalışmada, birden fazla taşikardi ve ek kardiyak komorbidite varlığı fokal AT rekürrensi için risk faktörü olarak saptanmıştır. Çalışmamızda sol atriyum çapı sol atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalar için, kardiyak cerrahi öyküsü ise sağ atriyum kaynaklı fokal AT ablasyonu yapılan hastalar için rekürrensi öngördüren bir risk faktörü olarak saptanmıştır. 8 hastada nüks aritminin reentran AT olması da göz önüne alındığında bulgular atriyal fibrozis formasyonunda yeniden şekillenmenin fokal AT rekürrensi üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Sol atriyum voltaj analizi ve geç potansiyel haritalama

Reentran taşikardiler ile altta yatan fibrozis formasyonundaki yapısal substrat arasındaki ilişki iyi tanımlanmıştır. Bipolar endokardiyal voltaj haritalamada bu alanlar düşük voltaj alanları olarak saptanır. Daha önce yayınlanmış vaka serilerinde reentran AT'lerin %99,3' ünün <0,5 mV voltaj ölçülen bölgelerden sonlandığı yayınlanmıştır (141). Latcu ve arkadaşlarının yayınladığı (142) AF ablasyon veya mitral kapak cerrahisi sonrası gelişen skar ilişkili reentran AT'lerin incelendiği bir çalışmada toplam sol atriyum düşük voltaj alanı oranı %58±25 olarak saptanmıştır. Tsai ve arkadaşlarının (143) yayınladığı, 19 makroreentran ve 3 lokalize reentran taşikardinin incelendiği bir çalışmada ise skar oranının tüm sol atriya oranı %23±13,6 olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda yer alan hastaların %74,2'sine ilk işlemde reentran AT ablasyonu yapılmıştır. Bu hastalarda, sol atriya toplam düşük voltaj alanlarının oranı %34,7±26,6 olup, diğer hastalara oranla anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%5,5±8,5) (p<0,001). Bu bulgu da önceki çalışmalar ile uyumlu olarak düşük voltaj alanları ve reentran atriyal aritmiler arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Ancak altta yatan atriyal skar dokusunun ve atriya içerisindeki anatomik dağılımının, atriyal taşiaritmi rekürrensi, taşikardi mekanizması ve lokalizasyonunu öngördürebileceği ile ilgili yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Geçmişte yapılmış bazı çalışmaların en büyük kısıtlılığını, kompleks AT'lerin haritalanmasında 3,5 mm irrigasyonlu RF ablasyon kateterlerinin kullanılması oluşturmaktadır. Elektrodlar arası mesafenin daha kısa olduğu multipolar ablasyon kateterlerinin kullanımı, ablasyon kateterleri ile saptanamayan düşük voltaj alanları içerisindeki canlı miyokardiyal demetlerin bulunduğu bölgelerin tanımlanmasına olanak sağlar (144). Örneğin Vlachos ve arkadaşları (141) AF ablasyon sonrası gap bölgeleri ilişkili AT'leri inceledikleri bir çalışmada 134 taşikardiden 51 taşikardinin (%41) <0,1 mV olan bölgelerden, 31 tanesinin (%29) ablasyon kateterleri için gürültü sınırı olarak belirlenen 0,03 mV voltaj sınırının altında bulunan

bölgelerden sonlandığını ve bu bölgelerde yalnızca multipolar haritalama kateterleri ile fraksiyone, düşük amplitudlu, yüksek frekanslı sinyallerin saptandığını yayınlamışlardır.

Çalışmamızda sol AT ablasyonu yapılan hastalarda, düşük voltaj alanlarının atriyum içerisinde bölgesel dağılımının, reentran taşikardilerin mekanizması ve lokalizasyonu ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Lokalize reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda anterior duvarda (%54,87' ye karşın %32,24) ve makroreentran taşikardi ablasyonu yapılan hastalarda ise septal bölgede (%38,16 'ya karşın %17,85) düşük voltaj alanı istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksek saptandı. Bu bulgu da lokalize reentran taşikardiler içerisinde % 35,2 oranı ile anterior duvarda lokalize reentran AT'lerin ve makroreentran taşikardilerde ise % 54,2 oranı ile perimitral atriyal flutterın en sık görülen taşikardi tipi olması ile ilişkili olabilir.

Masuda ve arkadaşlarının (145) yayınladığı bir çalışmada persistan ve paroksizmal AF nedeniyle pulmoner ven izolasyonu yapılan hastalarda sol atriyal düşük voltaj alanlarının, pulmoner ven izolasyonu sonrası indüklenen taşikardi tipleri ile ilişkisi değerlendirilmiş, perimitral makroreentran AT'nin anteroseptal duvar ve roof bağımlı makroreentran taşikardilerin ise roof bölgesi ve posterior duvardaki düşük voltaj alanları ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Takigawa ve arkadaşları ise (146), 88 makroreentran AT tanımladıkları bir çalışmada, özellikle perimitral atriyal flutterda düşük voltaj alanlarının dağılımının taşikardi devrelerini tahmin ettirebileceğini yayınlamışlardır. Bu bulgular ile benzer şekilde çalışmamızda roof bağımlı AT'lerin roof bölgesindeki düşük voltaj alanları ile ilişkili olduğu saptanmış olup perimitral AT'lerde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmamasına rağmen daha önce yayınlanmış çalışmalar ile de uyumlu olarak septal bölgede skar oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır (%31,37'ye karşın %19,54). Çalışmamızda lokalize reentran taşikardiler içerisinde anterior duvar kaynaklı taşikardilerin anterior duvar, roof bağımlı taşikardilerin roof bölgesindeki ve posterior duvar bağımlı taşikardilerin roof ve posterior duvardaki düşük voltaj alanları ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır.

Skar ilişkili reentran AT'lere ait bulgular çoğunlukla AF ablasyon sonrası ve kapak cerrahisi öyküsü olan hastaların incelendiği çalışmalara dayanmaktadır. Ancak cerrahi/perkutan teknikler ile sol atriyal girişim öyküsü olmayan ve idiopatik sol atriyal flutter saptanan hastalar daha az sıklıkta görülmekle birlikte bazı hastalarda taşikardinin patogenezi henüz tam aydınlatılabilmemiş değildir (147). Bu hastalarda altta yatan substrat de novo gelişen atriyal miyopati ve fibrozis dokusu olabilir. Bu hastalara ait yayınlarda, taşikardilerin çoğunlukla anterior duvar bölgesini kullandığı ve bazı çalışmalarda ise dual loop reentry izlendiğine dair veriler bulunmaktadır (58, 121, 148). Fukamizu ve arkadaşlarının yayınladığı bir çalışmada,

anterior duvarda *figure-of-eight* aktivasyon paternine sahip 6 adet taşikardi tanımlanmış olup isthmus bölgesinin anterior duvardaki skar alanı ile uyumlu olduğu ve fibrozis dokusu ile mitral anulus arasında uyarı iletim hızının da lateral mitral isthmus bölgesine göre düşük olduğu saptanmıştır (90). Çalışmamızda reentran AT ablasyonu yapılan hastalardan yapısal kalp hastalığı ve sol atriyal ablasyon öyküsü olmayan 33 hastada toplam 38 adet sol atriyal reentran taşikardi haritalanmış olup, bu taşikardilerden 19 taşikardi makroreentran (9 perimitral, 3 roof, 1 septal, 7 dual loop reentry), 17 taşikardi ise lokalize reentran taşikardiydi (9 anterior duvarda lokalize reentry, 3 roof, 3 ridge, 2 septal, 1 posterior duvarda lokalize). Haritalanan taşikardilerin 23 tanesi (%65,7) yayınlanmış çalışmalar ile de uyumlu olarak anterior duvar bağımlıydı. Taşikardilerin *isthmus* bölgesinin tamamı düşük voltaj alanlarına lokalizeydi ve 7 hastada isokronal geç potansiyel haritalama ile saptanan *deselerasyon* zonlarının *isthmus* bölgesi ile korele olduğu görüldü. Yavaş ileti özelliği görülen bu hastalarda, taşikardi esnasında kritik *isthmus* özelliği gösteren bölgelerin sinüs ritminde ileti hızının ortalama değeri $0,10 \pm 0,05$ m/sn olarak saptandı. Voltaj analizi yapılan hastalara ait alt grup analizinde, orta-ciddi mitral kapak yetmezliği öyküsü olan hastalarda hafif yetmezliği olan hastalara kıyasla, yetmezlik jetinin yönü ile de uyumlu olarak roof [(%22,92 (%3,9-%67,28))'ye karşın %4,81(%0,00-%42,82)] ve anterior duvarda [(%46,44 (%6,93-%87,16))'e karşın %4,36 (%0,00-%41,49)] skar oranı daha yüksek saptanmıştır. Yine anterior duvarın aortaya ve roof bölgesinin pulmoner artere yakın komşuluğu bu bölgelerde bulunan lokal atriyal miyokard üzerinde fiziksel strese ve yapısal yeniden şekillenmeye neden olabilir (145). Bu bulgu da bu hastalarda anterior duvar ve roof bağımlı atriyal reentran taşikardilerin görülme eğilimini açıklayabilir.

Voltaj haritalama ile saptanan düşük voltaj alanları veya sinüs ritminde anormal bipolar elektrogramların izlendiği alanların, taşikardinin oluşumunda rol oynayan aritmojenik substrat ile uyumlu olduğu bilinmektedir (143). Düşük voltaj alanlarındaki canlı ve elektriksel olarak iletken özellik gösteren miyositlerin oranı, ilgili bölgeden alınan EGM defleksiyonlarındaki amplitudla orantılıdır ve uzamış EGM süresi, bu bölgedeki yavaş iletme işaret eder (149, 150). Ramirez ve arkadaşları (83) yayınladıkları bir çalışmada reentran AT'lerde düşük voltaj alanlarının aynı zamanda yavaş iletim bölgeleri ile korele olduklarını yayınlamışlardır. Çalışmamızda da ILAM yapılan hastaların tamamında *deselerasyon* zonlarının skar alanları veya sınır bölgelerde bulunduğu (bipolar EGM voltajı $<0,5$ mV olan dokularda) saptandı. Reentran taşikardilerin oluşumunda rol oynayan bu yavaş ileti bölgelerinin, çoğunlukla atriyumlar içerisindeki düşük voltaj saptanan bölgeler ile uyumlu olduğu gösterilse de altta yatan substratı en iyi karakterize edebilecek yöntem üzerine araştırmalar devam etmektedir.

Günümüzde endokardiyal bipolar voltaj haritalama, altta yatan substratın tanımlanması için en yaygın kullanılan yöntemdir. Ancak bu yöntem ile saptanan düşük voltaj alanlarına yönelik substrat bazlı yaygın ablasyon yaklaşımı, ablasyon hatlarındaki gap bölgelerinden kaynaklı kompleks atriyal taşiaritmi rekürrenslerine neden olabilir (143). Aynı zamanda elektroanatomik haritalama sistemlerince skar dokusu olarak belirlenen ve çok düşük voltaj alınan bölgelerde de elektriksel yavaş iletici özelliği gösteren canlı dokular olabileceği bilinmektedir. Bipolar endokardiyal voltaj haritalamanın, EGM morfolojisi ve amplitudu, miyokardiyal özellikler, atriyal aktivasyon yönü, kateter oryantasyonu ve kateter - doku teması, kateter elektrodlarının bileşimi, boyut, şekil ve elektrodlar arası mesafe, haritalama esnasında ritim gibi substrat dışı pek çok faktöre duyarlı olması da son yıllarda reentran AT'ler için altta yatan substratı tanımlamaya yönelik yeni arayışlara yol açmıştır (141).

Reentran AT'lerin, taşikardinin sürdürülmesinde kullandığı bölgeler kritik *isthmus* bölgesi olarak tanımlanır. Ultra yüksek çözünürlüklü haritalama sistemleri ve multipolar yüksek çözünürlüklü haritalama kateterlerinin yaygın kullanımı ile taşikardi esnasında kritik *isthmus* özelliği gösteren yavaş iletici kanallarının, taşikardi devreleri ve mekanizmalarının tanımlanması kolaylaşmıştır (141, 142, 151). Günümüze dek yapılan çalışmalarda, taşikardi esnasında kritik isthmus rolü izlenen bölgelerde, *entrance* ve *exit* bölgelerine göre daha yavaş iletici hızı ve daha düşük bipolar voltaj saptandığı yayınlanmıştır (98). Çalışmamızda da bu sonuçlar ile uyumlu olarak taşikardi esnasında kritik *isthmus* bölgesinde ortalama EGM süresi 114 ± 33 msn, ortalama bipolar EGM voltajı $0,18 \pm 0,15$ mV olup doku iletici hızı (CV) ise $0,12 \pm 0,07$ m/sn olarak hesaplandı.

Kritik isthmus bölgesinin taşikardi esnasında gösterdiği fraksiyone EGM gibi spesifik elektrofizyolojik karakteristikleri iyi tanımlanmış olmakla birlikte son zamanlarda bu bölgelerin sinüs /*paced* ritminde de bazı elektrofizyolojik karakteristikler gösterdiği ile ilgili çalışmalar yayınlanmıştır. Skar ilişkili reentran taşikardilerde, fibrozis formasyonundaki yapısal substratın haritalanması ve ablasyonuna yönelik yaklaşımların yanı sıra sinüs ritminde fonksiyonel haritalama ile atriyal aktivasyon ve iletici özelliklerinin belirlenmesinin, taşikardi için kritik bölgelerin saptanmasında yol gösterebileceğine yönelik çalışmalar yayınlanmıştır (152). Taşikardi esnasında kritik *isthmus* olarak rol oynayan bölgelerin, sinüs ritminde veya atriyumdan *pace* edilerek yapılan aktivasyon haritalamasında da kompleks fragmente sinyaller izlenen ve yavaş iletici özelliği gösteren alanlar ile uyumlu olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir. Bu tip bir fonksiyonel haritalamanın, öncelikle aktivasyon haritalamanın hemodinamik instabilite nedeniyle optimal yapılamadığı VT hastalarında yararlı olduğu

gösterilmiştir (153, 154). İso kronal geç aktivasyon haritalama (ILAM) ve DEEP haritalama yöntemlerinin VT ablasyonunda reentran devrenin kritik ileti yollarına işaret edebileceği ile bulgular AT'ler için de araştırılmaktadır (153). Woods ve arkadaşlarının (152) yayınladığı retrospektif çok merkezli bir çalışmada, sinüs ritminde ILAM ile belirlenen *deselerasyon* zonlarının, lokalize reentran taşikardiler için kritik isthmus bölgesi ile korelasyon gösterdiği yayınlanmıştır. Tsai ve arkadaşlarının (143) yayınladığı 20 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise haritalanan 19 makroreentran ve 3 lokalize reentran taşikardi için sinüs ritminde düşük voltaj ve fraksiyone elektrogram saptanan yavaş ileti bölgelerinin, taşikardinin sonlandırılmasında hedef ablasyon bölgeleri ile uyumlu olduğu saptanmıştır. Merkezimizde yapılan 35 hastada haritalanan 42 sol AT'nin (24 lokalize reentran, 18 makroreentran AT) incelendiği bir çalışmada, tüm taşikardilerde kritik *isthmus* bölgesinin sinüs/*paced* ritminde belirlenen *deselerasyon* zonlarına lokalize olduğu ve *deselerasyon* zonlarının kritik *isthmus* bölgesini belirlemede pozitif prediktif değerinin %80,4 olduğu saptanmıştır. (97)

Bulgular, AT ablasyonunda yalnızca fibrozis alanlarını hedefleyen voltaj bazlı haritalama ve ablasyon yaklaşımlarının aksine sinüs ritminde atriyal aktivasyon ve ileti özelliklerinin, intrakardiyak EGM morfolojilerinin ve ILAM gibi yeni haritalama yöntemlerinin voltaj haritalama teknikleri ile kombine kullanımının, gelecekte skar ilişkili AT ablasyonu yapılan hastalarda atriyal taşiaritmi rekürrenslerini azaltabileceğini düşündürmektedir. Çalışma sonuçları, skar ilişkili reentran AT'lerde, sinüs ritminde yapısal ve fonksiyonel substrat haritalama teknikleri ve taşikardi esnasında aktivasyon ve seçilmiş hastalarda entrainment haritalama tekniklerinin kombine kullanımının yüksek akut işlem başarısı ve takipte atriyal aritmi rekürrensinde azalma ile ilişkili olduğunu desteklemektedir.

Epikardiyal yaklaşım

Özellikle endokardiyal yol ile RF ablasyon veya kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalarda görülen rekürren makroreentran AT'lerde epikardiyal bağlantıların rolü iyi tanımlanmıştır. Bu tip kompleks AT'lerde Bachmann bölgesi, septopulmoner demet, Marshall ligamanı ve koroner sinüsün reentran devrenin devamlılığında rol oynadığı uzun yıllardır bilinmektedir (155). Biatriyal taşikardiler, çoğunlukla öncesinde oluşturulan sol atriyum anterior duvardaki lineer ablasyona bağlı ileti bloğu zemininde gelişir. Propogasyon haritalama bu bölgede yavaş ileti veya elektriksel olarak blok olduğuna işaret ederken, sol atriyum antero-superiorunda Bachmann demeti bölgesinde yoğunlaşmış ileti vektörlerini ve aktivasyonun bu alanda sol üst septal bölgeden sağ üst septal bölgeye atladığını gösterir (156).

Bachmann bölgesinin, biatriyal taşikardilerde ablasyon hedefi olduğu bilinmekle birlikte sol atriyal makroreentran taşikardilerdeki rolü ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır (155). Günümüzde yüksek çözünürlüklü haritalama sistemlerinin kullanımı ile taşikardi esnasında aktivasyon haritalama ile reentran taşikardi devreleri yüksek doğruluk oranı ile tanımlanabilmektedir. Taşikardi esnasında aktivasyon haritasında gap bölgesi bulunması veya endokardiyal yoldan ablasyon ile taşikardinin sonlandırılmaması epikardiyal haritalamanın gerekliliğine işaret edebilecek olan bulgulardır. Ancak ilgili bölgeden alınan nokta yoğunluğu ve uygun kateter-doku teması gibi endokardiyal haritanın yanlış yorumlanmasına neden olabilecek faktörlerin epikardiyal yaklaşım öncesi iyi değerlendirilmesi gerekmektedir (156). Epikardiyal yol ile AT haritalanması ve ablasyonunun, taşikardinin sonlandırılmasında efektif bir yol olabileceği bildirilmesine rağmen bu yöntemin güvenliği ile ilgili veriler yetersizdir.

Çalışmamızda da reentran AT ablasyonu yapılan 9 hastada, fokal AT ablasyonu yapılan 2 hastada subksifoid bölgeden ponksiyon yapılarak epikardiyal erişim elde edildi. Fokal AT ablasyonu yapılan bir hastada taşikardi NCC posterior bölge kaynaklı iken, bir hastada RAA kaynaklı fokal AT nedeniyle endokardiyal yoldan RF ablasyon ile taşikardinin sonlanmaması üzerine epikardiyal haritalama ve ablasyon planlandı. Sol makroreentran AT ablasyonu yapılan 1 hastada epikardiyal bölgeden yapılan RF ablasyon ile taşikardi sonlanmadı. Perimitral AT ablasyonu yapılan 4 hastada ise taşikardinin Bachmann bölgesini kullandığının görülmesi üzerine epikardiyal erişim elde edildi. 3 hastada transvers sinüsten Bachmann bölgesine RF ablasyon uygulanması ile taşikardi sonlanırken, 1 hastada ise bu bölgeye kateter teması ile taşikardi sonlandı. Mitral kapak cerrahi öyküsü olan bir hastada, perimitral AT ablasyonu esnasında anterior ve mitral isthmus hattı oluşturulması sonrasında subksifoid bölgeden ponksiyon yapılarak epikardiyal erişim elde edildi ve mitral isthmus komşuluğuna uygulanan RF ablasyon ile taşikardi sonlandı ancak hastada ablasyon sonrası tamponat gelişmesi üzerine acil perikardiyosentez yapıldı. Bir hastada tamponat gelişimi dışında diğer hastalarda işlemler esnasında veya işlem sonrası takipte epikardiyal erişime bağlı herhangi bir komplikasyon izlenmedi.

Bizim verilerimizden de elde edilen bulgular ışığında epikardiyal yaklaşımın bazı hasta gruplarında yararlı olabileceği görülmektedir. Epikardiyal yaklaşım ile AT ablasyonu özellikle rekürren başarısız endokardiyal ablasyon öyküsü olan seçilmiş hastalarda reentran taşikardilerde tüm taşikardi devresinin tanımlanmasını sağlayabilen ve işlem başarısını artıran etkili bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır.

AF ablasyon sonrası atriyal taşikardi ablasyonu

AF kateter ablasyon tedavisinin başarı oranı yüksek olmakla birlikte en yaygın komplikasyonlarından biri işlem sonrası erken ve geç dönemde görülebilen AT nüksleridir. Bu hastalarda izlenen AT'ler genellikle süregen olma eğilimi gösterir ve medikal tedavi ve DCCV yaklaşımlarına dirençlidir. Günümüzde AF nedeniyle giderek artan sıklıkta uygulanan cerrahi ve kateter ablasyon işlemleri sonrasında erken ve geç dönemde AT gelişimi üzerinde yapılmış pek çok çalışma bulunmaktadır. AF ablasyon sonrası gelişen AT mekanizması, ilk işlemde uygulanan ablasyon yaklaşımı ile ilişkilidir. Önceki işlemde pulmoner ven izolasyonu yapılan hastalarda rekonekte pulmoner ven ostiumlarından kaynaklanan fokal veya pulmoner ven otomatisitesinin etkili olduğu mikroreentran taşikardiler görülebilmektedir.

AF ablasyon sonrası görülen sol AT'ler çoğunlukla persistan AF nedeniyle yaygın sol atriyal substrat ablasyon lezyonlarına bağlıdır. Bu hasta grubunda çoğunlukla sol AT'ler bildirilmiş olup taşikardilerin çoğunluğunu makroreentran taşikardiler oluşturmaktadır. Ancak özellikle sol atriyal lineer ablasyon ve substrat homojenizasyonu öyküsü bulunan hastalarda, önceki ablasyon lezyonlarına bağlı oluşan iyatrojenik skar formasyonu ve bu ablasyon lezyonları ile ilişkili gap bölgeleri kompleks reentran taşikardi halkalarına yol açabilir. AF ablasyon işlemleri esnasında lineer lezyon uygulanan hastaların, tek başına pulmoner ven izolasyonu yapılan hastalara kıyasla, daha yüksek atipik sağ veya sol atriyal flutter insidansına sahip olduğu belirtilmektedir (157). Kitamura ve arkadaşları da (158) yayınladıkları bir çalışmada daha önce persistan AF ablasyon yapılan hastalarda gelişen AT'lerin, indeks AF ablasyonunda oluşturulan ablasyon lezyonları ile ilişkili olduklarını tanımlamışlardır. Bu hastalarda çoğu mekanizma makroreentran taşikardiler olarak tanımlanmakla beraber, lokalize reentran ve fokal AT'lerin düşünülmenin aksine daha sık oranda görüldüğü bildirilmektedir (96). Çalışmamızda değerlendirilen 108 hastanın paroksizmal/persistan AF nedeniyle kateter ablasyon öyküsü bulunmaktaydı. 98 hastanın (%89,1) önceki ablasyon lezyonları bilinmekte olup 22 hastanın (%20) sol atriyal lineer ablasyon ve substrat homojenizasyonu öyküsü bulunmakta ve 12 hastada roof, 12 hastada posterior box, 11 hastada anterior duvar, 3 hastada mitral isthmus ablasyonu ve 3 hastada LAA izolasyon öyküsü vardı ve bu hasta grubunda AT'lerin %77,3'ünün eski ablasyon lezyonlarından kaynaklandığı saptandı.

Çalışmamızda öncesinde pulmoner ven izolasyonu öyküsü olan hastalarda haritalanan taşikardi tipleri incelendiğinde, AT'lerin %73,1'ini sol, %26,9'unu sağ AT'lerin oluşturduğu saptanmıştır. Bu hastalarda toplam 112 makroreentran, 36 lokalize reentran (%21,5) , 19 fokal AT (%11,4) haritalandı. Sağ AT'ler içerisinde CTI bağımlı tipik atriyal flutter (%73,3) ve sol

AT'lerde ise perimitral (%33,6) ve roof bağımlı makroreentran (%27,1) AT en sık görülen taşikardi tipiydi. Kahle ve arkadaşları da (159) benzer şekilde AF Ablasyon sonrası AT ablasyonu yapılan hastaları inceledikleri bir çalışmada hastaların %75'inde sol AT , %31,1'inde sağ AT haritalandığını yayınlamışlardır.

AF tanılı hastaların yaklaşık %20'sinde tipik atriyal flutter bulunduğu bilinmektedir (160). Birçok klinik ve elektrofizyolojik özelliklerinin örtüşmesi ve AF ablasyon öyküsü olan hastalarda nüks AT'lerin önemli bir kısmının tipik atriyal flutter olarak izlenmesi üzerine bu hastalarda atriyal taşiaritmi rekürrensini azaltmak için pulmoner ven izolasyonunun ek olarak profilaktik CTI ablasyonunun klinik fayda sağlayıp sağlamadığı yapılan çalışmalarda araştırılmış ancak klinik faydası gösterilememiştir (161). Örneğin Kakehashi ve arkadaşları (162) yayınladığı bir çalışmada, AF ablasyonu esnasında ampirik CTI hattı oluşturulan hastalarda, hatta blok durabilitesinin daha düşük olduğunu yayınlamışlardır. Mevcut bulgular ile günümüzde AF ablasyon prosedürlerinde ampirik CTI ablasyonu önerilmemektedir.

AF ablasyon sonrası gelişen AT'ler, altta yatan farklı substratın yol açtığı birbirinden farklı elektrofizyolojik mekanizmalar ile meydana gelen, atriyumlar içerisinde kompleks çoklu taşikardi devreleri içerebilen heterojen atriyal aritmilerdir. Altta yatan kompleks taşikardi mekanizmalarına rağmen, çalışmamızda cerrahi veya kateter ablasyon öyküsü bulunan 126 hastada kateter ablasyon tedavisi 1. yılda %78,2, 2. yılda %73, 3. yılda %65,7 oranında sinüs ritminin idamesini sağladığı gösterilmiştir. Jungen ve arkadaşlarının (96) yayınladığı kateter ablasyon veya cerrahi öyküsü bulunan hastalarda AT ablasyonunun sonlanım noktalarının incelendiği bir çalışmada ise atriyal aritmisiz sağkalım 1. yılda %64, 2. yılda %56 olarak saptanmıştır. Bulgular literatürdeki çalışmalar ile de değerlendirildiğinde AF ablasyon sonrası AT gelişen hastalarda kateter ablasyon tedavisinin, öncesinde tekrarlayan RF ablasyon öyküsü olan hastalarda dahi yüksek akut işlem başarısı ve takipte yüksek oranda sinüs ritminin idamesini sağlama oranı ile semptomatik hastalarda tercih edilebilir bir tedavi yöntemi olduğunu ortaya koymaktadır. Çalışmamızda yer alan işlemlerin çoğunda yüksek çözünürlüklü haritalama kateterlerinin kullanılması, merkez deneyimi de sonuçların literatürde yer alan pek çok çalışmadan daha iyi olmasına yol açmış olabilir.

Geçmişten günümüze atriyal taşikardiler için konvansiyonel floroskopi kılavuzluğunda ilk RF ablasyon uygulanması ve sonrasında üç boyutlu haritalama sistemlerinin de yaygın olarak kullanıma girmesi ile kateter ablasyon uygulanan hasta sayısı giderek artmaktadır. Yüksek çözünürlüklü haritalama sistemleri ile gerçekleştirilen voltaj haritalama ve aktivasyon haritalama teknikleri ile taşikardi mekanizmaları ve köken aldığı bölgelerin doğru olarak

tanımlanabilmesi kolaylaşmıştır. Çalışmamız incelediği hasta sayısı olarak literatürde yer alan en geniş çaplı hasta sayılarından birini içermekte olup AT tanılı hastalarda yüksek oranda üç boyutlu haritalama sistemlerinin de kullanımı ile kateter ablasyonunun kısa ve uzun dönemde yüksek başarı gösterdiğini ortaya koymaktadır. Literatürde yer alan diğer çalışmalardan farklı olarak yapılan alt grup analizlerinde farklı AT tiplerinde de uzun dönemli takipte rekürrens oranları ve rekürrens üzerine etkili olabilecek faktörler analiz edilmiştir. Skar oluşumundaki yapısal yeniden şekillenmenin de rekürrens üzerine etkisi yayınlanmış pek çok çalışmadan daha büyük bir hasta popülasyonunda gösterilmiştir. Üç boyutlu haritalama sistemlerindeki hızlı gelişmelerin yanında fonksiyonel atriyal haritalama yöntemi gibi yeni yöntemlerin AT ablasyonunda yarar sağlayabileceği ile ilgili yayınlar bulunmaktadır. Yapılan bu çalışmaların sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamız da bu yöntemin AT'ler için kullanılabileceği ile ilgili umut vadeci sonuçlar sunmaktadır. Günümüzde yüksek çözünürlüklü haritalama sistemleri ve multipolar haritalama kateterlerindeki gelişmelerle birlikte pulse field ablasyon gibi yeni teknikler de araştırılmakta olup bu yöntemin de özellikle AF ablasyon yapılan hastalarda kullanımı ile yüksek oranda başarı sağlandığı ile ilgili yayınlar bulunmaktadır. Ancak bu yöntemin AT ablasyonunda kullanımı ile araştırmalar devam etmektedir. Çalışmamız AT ablasyonunun, akut ve uzun dönemde yüksek oranda başarı sağladığını göstermekte olup üç boyutlu haritalama sistemlerindeki yeni gelişmeler ve alternatif yöntemlerin de kullanımıyla gelecekte de semptomatik hastalarda öncelikli tercih edilecek tedavi yöntemi olduğunu göstermektedir.

KISITLILIKLAR

Çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmış tek merkezli bir çalışmadır. Aynı zamanda merkezimizin elektrofizyolojik işlemlerde tersiyer bir merkez olması nedeniyle çalışmamızda değerlendirilen işlemlerin yaklaşık üçte birini redo işlemler oluşturmaktaydı. Hastaların önemli bir kısmında da geçirilmiş kardiyak cerrahi öyküsü bulunmaktaydı. Ancak kateter ablasyon veya kardiyak cerrahi öyküsü bulunan hastaların yaklaşık yarısında önceki işleme ait verilere ulaşılamamıştır.

Ayrıca çalışmamızda yer alan hastalar, kompleks konjenital kalp hastalığı, AF ablasyon ve kapak cerrahi öyküsü de bulunan heterojen bir hasta grubunu içermektedir. Bu da sonuçların tüm popülasyona genellenmesini kısıtlamaktadır.

İşlemlerin çoğu üç boyutlu haritalama sistemleri ile gerçekleştirilmiş olup, işlemler esnasında farklı haritalama ve ablasyon kateterleri kullanılmıştır. Çalışmamızda yer alan hastaların yaklaşık yarısında multipolar haritalama kateterleri kullanılmış olup, kullanılan farklı tipte haritalama kateterleri hastalarda özellikle sol atriyum voltaj analizlerini etkilemiş olabilir. Ayrıca hastaların tamamının sol atriyum voltaj analizinin olmaması da çalışmanın önemli kısıtlılıklarından birini oluşturmaktadır. Aynı zamanda, sağ atriyal substratın da AT patogenezi ve rekürrensinde rolü günümüze dek yapılan çalışmalarda iyi belirlenmiş olup sağ atriyal düşük voltaj alanları ile ilgili analizler çalışmamızda yer almamaktadır.

Hastaların çoğunluğunda taşikardi mekanizması ve reentran taşikardi devresi içerisindeki bölgeler aktivasyon haritalama ile belirlenmiş olup entrainment haritalama sınırlı hasta grubunda yapılmıştır.

6. SONUÇ

Geniş ve heterojen bir hasta popülasyonunu içeren bu çalışma kateter ablasyon tedavisinin tüm taşikardi alt tipleri ve farklı hasta gruplarında etkin, güvenli bir yöntem olduğunu göstermektedir.

Kateter ablasyon tedavisi semptomatik hastalarda yüksek oranda sinüs ritim idamesini sağlamakla beraber aynı zamanda seçili hasta gruplarında transtorasik ekokardiyografik verilerde düzelme ile de ilişkilidir.

Üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemlerindeki gelişmeler ve multipolar yüksek çözünürlüklü haritalama kateterlerinin kullanımı yüksek akut işlem başarısı ve takipte rekürrenste azalma ile ilişkili olabilir.

Sol AT'ler atriyum segmentlerindeki düşük voltaj alanları ile ilişkili olup aynı zamanda sol atriyal düşük voltaj oranı nöksü öngördürebilecek bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır.

Özellikle cerrahi veya kateter ablasyon öyküsü bulunan skar ilişkili reentran AT ablasyonu yapılan hastalarda altta yatan kompleks substratın tanımlanması ve taşikardinin kritik *isthmus* bölgesinin belirlenmesinde endokardiyal bipolar voltaj haritalama, taşikardi esnasında aktivasyon haritalama ve entrainment metotlarının kullanılması yanında, VT hastalarında iyi tanımlanan ILAM ve DEEP haritalama tekniklerinin kullanımı ile sinüs ritminde atriyal aktivasyon ve yavaş ileti bölgelerinin belirlenmesinin önemi araştırılmaktadır. Çalışmamız bu haritalama yönteminin, reentran AT'lerin kritik *isthmus* bölgesine işaret etmede etkili bir haritalama yöntemi olabileceğine dair umut verici sonuçlar sunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Yagishita A, Gimbel JR, S DEO, Manyam H, Sparano D, Cakulev I, et al. Long-Term Outcome of Left Atrial Voltage-Guided Substrate Ablation During Atrial Fibrillation: A Novel Adjunctive Ablation Strategy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(2):147-55.
2. Markowitz SM, Thomas G, Liu CF, Cheung JW, Ip JE, Lerman BB. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2019;8(2):131-7.
3. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(6):643-52.
4. Shah DC, Jaïs P, Haïssaguerre M, Chouairi S, Takahashi A, Hocini M, et al. Three-dimensional Mapping of the Common Atrial Flutter Circuit in the Right Atrium. *Circulation.* 1997;96(11):3904-12.
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal.* 2019;41(5):655-720.
6. Wellens HJ. Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation.* 1994;90(3):1576-7.
7. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90(3):1262-78.
8. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Russo AM, Nayak H, Lin D, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation.* 2004;110(11):1351-7.
9. Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2005;2(5):464-71.
10. Deisenhofer I, Estner H, Zrenner B, Schreieck J, Weyerbrock S, Hessling G, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: incidence, electrophysiological characteristics, and results of radiofrequency ablation. *Europace.* 2006;8(8):573-82.
11. Gerstenfeld EP, Marchlinski FE. Mapping and ablation of left atrial tachycardias occurring after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2007;4(3 Suppl):S65-72.
12. Ho SY, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovascular Research.* 2002;54(2):325-36.
13. Sánchez-Quintana D, Doblado-Calatrava M, Cabrera JA, Macías Y, Saremi F. Anatomical Basis for the Cardiac Interventional Electrophysiologist. *Biomed Res Int.* 2015;2015:547364.
14. Zhang T, Li XB, Wang YL, Yin JX, Zhang P, Zhang HC, et al. Focal atrial tachycardia arising from the right atrial appendage: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics and catheter ablation. *Int J Clin Pract.* 2009;63(3):417-24.
15. Chauvin M, Shah DC, Haïssaguerre M, Marcellin L, Brechenmacher C. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation.* 2000;101(6):647-52.
16. Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomy of Right Atrial Structures by Real-Time 3D Transesophageal Echocardiography. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2010;3(9):966-75.
17. Klimek-Piotrowska W, Hołda MK, Koziej M, Hołda J, Piątek K, Tyrak K, et al. Clinical Anatomy of the Cavotricuspid Isthmus and Terminal Crest. *PLoS One.* 2016;11(9):e0163383.
18. Whiteman S, Saker E, Courant V, Salandy S, Gielecki J, Zurada A, et al. An anatomical review of the left atrium. *Translational Research in Anatomy.* 2019;17:100052.

19. Sanchez CE, Yakubov SJ, Amin A, Arshi A. Left Atrial Appendage Closure: Technical Considerations of Endocardial Closure. *Card Electrophysiol Clin.* 2020;12(1):47-54.
 20. Hwang C, Chen PS. Ligament of Marshall: why it is important for atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2009;6(12 Suppl):S35-40.
 21. He B, Wang X, Zhao F, Guo T, Po SS, Lu Z. The ligament of Marshall and arrhythmias: A review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(5):792-9.
 22. Valderrábano M, Peterson LE, Swarup V, Schurmann PA, Makkar A, Doshi RN, et al. Effect of Catheter Ablation With Vein of Marshall Ethanol Infusion vs Catheter Ablation Alone on Persistent Atrial Fibrillation: The VENUS Randomized Clinical Trial. *Jama.* 2020;324(16):1620-8.
 23. James TN. The internodal pathways of the human heart. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2001;43(6):495-535.
 24. Corradi D, Callegari S, Gelsomino S, Lorusso R, Macchi E. Morphology and pathophysiology of target anatomical sites for ablation procedures in patients with atrial fibrillation. Part I: Atrial structures (atrial myocardium and coronary sinus). *International Journal of Cardiology.* 2013;168(3):1758-68.
 25. Leonelli F, Bagliani G, Boriani G, Padeletti L. Arrhythmias Originating in the Atria. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(3):383-409.
 26. DiFrancesco D. The role of the funny current in pacemaker activity. *Circ Res.* 2010;106(3):434-46.
 27. Chen PS, Joung B, Shinohara T, Das M, Chen Z, Lin SF. The initiation of the heart beat. *Circ J.* 2010;74(2):221-5.
 28. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2012;65(2):174-85.
 29. Huelsing DJ, Spitzer KW, Pollard AE. Spontaneous activity induced in rabbit Purkinje myocytes during coupling to a depolarized model cell. *Cardiovasc Res.* 2003;59(3):620-7.
 30. Yin JX, Zhou YF, Li XB, Zhang P, Zhang HC, Zhang T, et al. Electrophysiologic and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia arising from superior tricuspid annulus. *Int J Clin Pract.* 2008;62(7):1008-12.
 31. Sicouri S, Antzelevitch C. Drug-induced afterdepolarizations and triggered activity occur in a discrete subpopulation of ventricular muscle cells (M cells) in the canine heart: quinidine and digitalis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1993;4(1):48-58.
 32. Lerman BB. Mechanism, diagnosis, and treatment of outflow tract tachycardia. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(10):597-608.
 33. Kaplan J, Kanwal A, Ahmed I, Lala V. Reentrant Arrhythmias. *StatPearls.* Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Arjun Kanwal declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Intisar Ahmed declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Vasimahmed Lala declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing
- Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.
34. Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. *BMJ Medical Journal-ISSN 2348-392X.* 2018;5(2):63-.
 35. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 2001;22(14):1162-82.
 36. Uhm JS, Shim J, Wi J, Mun HS, Pak HN, Lee MH, et al. An electrocardiography algorithm combined with clinical features could localize the origins of focal atrial tachycardias in adjacent structures. *Europace.* 2014;16(7):1061-8.

37. Turkmen Y, Insulander P, Bastani H, Drca N, Saluveer O, Tapanainen J, et al. Focal atrial tachycardia-the localization differences between men and women: A study of 487 consecutive patients. *Anatol J Cardiol*. 2020;24(6):405-9.
38. Xia Y, Ju WZ, Chen ML, Yang B, Zhang FX, Chen HW, et al. [Catheter ablation of focal atrial tachycardia:the topographic distribution and long-term outcome]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2012;40(3):231-6.
39. Morton JB, Sanders P, Das A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(6):653-9.
40. McGuire MA, Bakker JMTd, Vermeulen JT, Moorman AFM, Loh P, Thibault B, et al. Atrioventricular Junctional Tissue. *Circulation*. 1996;94(3):571-7.
41. Kistler PM, Fynn SP, Haqqani H, Stevenson IH, Vohra JK, Morton JB, et al. Focal atrial tachycardia from the ostium of the coronary sinus: electrocardiographic and electrophysiological characterization and radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(9):1488-93.
42. Chun KJ, Ouyang F, Schmidt B, Kuck KH. Focal atrial tachycardia originating from the right atrial appendage: first successful cryoballoon isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(3):338-41.
43. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Haqqani HM, McGavigan AD, Hillock RJ, Stevenson IH, et al. Focal atrial tachycardias arising from the right atrial appendage: electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(4):367-72.
44. Gray RA, Pertsov AM, Jalife J. Incomplete reentry and epicardial breakthrough patterns during atrial fibrillation in the sheep heart. *Circulation*. 1996;94(10):2649-61.
45. de Bakker JM, Hauer RN, Bakker PF, Becker AE, Janse MJ, Robles de Medina EO. Abnormal automaticity as mechanism of atrial tachycardia in the human heart--electrophysiologic and histologic correlation: a case report. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1994;5(4):335-44.
46. Wyndham CR, Arnsdorf MF, Levitsky S, Smith TC, Dhingra RC, Denes P, et al. Successful surgical excision of focal paroxysmal atrial tachycardia. Observations in vivo and in vitro. *Circulation*. 1980;62(6):1365-72.
47. Yang JD, Sun Q, Guo XG, Zhou GB, Liu X, Luo B, et al. Focal atrial tachycardias from the parahisian region: Strategies for mapping and catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2017;14(9):1344-50.
48. Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A, et al. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation*. 2002;105(16):1934-42.
49. Sawhney NS, Anousheh R, Chen WC, Feld GK. Diagnosis and management of typical atrial flutter. *Cardiol Clin*. 2009;27(1):55-67, viii.
50. Zhang S, Younis G, Hariharan R, Ho J, Yang Y, Ip J, et al. Lower loop reentry as a mechanism of clockwise right atrial flutter. *Circulation*. 2004;109(13):1630-5.
51. Cheng J, Cabeen WR, Jr., Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanism and anatomic substrates. *Circulation*. 1999;99(13):1700-5.
52. Nair KK, Namboodiri N, Thajudeen A, Valaparambil A, Tharakan JA. An unusual mechanism of sustained right atrial tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2011;11(6):169-72.
53. Seiler J, Schmid DK, Irtel TA, Tanner H, Rotter M, Schwick N, et al. Dual-loop circuits in postoperative atrial macro re-entrant tachycardias. *Heart*. 2007;93(3):325-30.
54. Shah D, Jaïs P, Takahashi A, Hocini M, Peng JT, Clementy J, et al. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation*. 2000;101(6):631-9.
55. Brugada J, Boersma L, Kirchhof C, Zetelaki Z, Abdollah H, Konings K, et al. Sustained monomorphic ventricular tachycardia: a single electrocardiographic expression of different patterns of reentry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14(11 Pt 2):1943-6.
56. Tai CT, Huang JL, Lin YK, Hsieh MH, Lee PC, Ding YA, et al. Noncontact three-dimensional mapping and ablation of upper loop re-entry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(4):746-53.

57. Peichl P, Kautzner J, Cihák R, Vancura V, Bytesník J. Clinical application of electroanatomical mapping in the characterization of "incisional" atrial tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(1p2):420-5.
58. Zhang J, Tang C, Zhang Y, Han H, Li Z, Su X. Electroanatomic characterization and ablation outcome of nonlesion related left atrial macroreentrant tachycardia in patients without obvious structural heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(1):53-9.
59. Huemer M, Wutzler A, Parwani AS, Attanasio P, Matsuda H, Blaschke F, et al. Comparison of the anterior and posterior mitral isthmus ablation lines in patients with perimitral annulus flutter or persistent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2015;44(2):119-29.
60. Dang S, Wang RX, Jons C, Jacobsen PK, Pehrson S, Chen X. Comparison of the Anterior Septal Line and Mitral Isthmus Line for Perimitral Atrial Flutter Ablation Using Robotic Magnetic Navigation. *J Interv Cardiol.* 2022;2022:1793590.
61. Ioannidis P, Christoforatos E, Zografos T, Charalambopoulos P, Kouvelas K, Christoulas G, et al. Incidence, electrophysiological characteristics, and long-term follow-up of perimitral atrial flutter in patients with previously confirmed mitral isthmus block. *J Arrhythm.* 2021;37(3):584-96.
62. Markowitz SM, Thomas G, Liu CF, Cheung JW, Ip JE, Lerman BB. Approach to catheter ablation of left atrial flutters. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(12):3057-67.
63. Garcia F, Enriquez A, Arroyo A, Supple G, Marchlinski F, Saenz L. Roof-dependent atrial flutter with an epicardial component: Role of the septopulmonary bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(7):1159-63.
64. Moore JP, Bowman H, Gallotti RG, Shannon KM. Mechanisms and outcomes of catheter ablation for biatrial tachycardia in adults with congenital heart disease. *Heart Rhythm.* 2021;18(11):1833-41.
65. Mikhaylov EN, Mitrofanova LB, Vander MA, Tatarskiy RB, Kamenev AV, Abramov ML, et al. Biatrial tachycardia following linear anterior wall ablation for the perimitral reentry: incidence and electrophysiological evaluations. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(1):28-35.
66. Zhang J, Hu W, Zhao A, Yang G, Zhang Q, Su X, et al. Macroreentrant biatrial tachycardia relevant to interatrial septal incisions after mitral valve surgery: Electrophysiological characteristics and ablation strategy. *Heart Rhythm.* 2020;17(12):2135-44.
67. Kitamura T, Martin R, Denis A, Takigawa M, Duparc A, Rollin A, et al. Characteristics of Single-Loop Macroreentrant Biatrial Tachycardia Diagnosed by Ultrahigh-Resolution Mapping System. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11(2):e005558.
68. Jaïs P, Matsuo S, Knecht S, Weerasooriya R, Hocini M, Sacher F, et al. A deductive mapping strategy for atrial tachycardia following atrial fibrillation ablation: importance of localized reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(5):480-91.
69. Jaïs P, Sanders P, Hsu LF, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, et al. Flutter localized to the anterior left atrium after catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(3):279-85.
70. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(18):2328-44.
71. Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart.* 2017;103(19):1543-52.
72. Ju W, Yang B, Li M, Zhang F, Chen H, Gu K, et al. Tachycardiomyopathy complicated by focal atrial tachycardia: incidence, risk factors, and long-term outcome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(9):953-7.
73. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *Journal of the American College of Cardiology.* 1995;26(5):1315-24.
74. Bagliani G, Leonelli F, Padeletti L. P Wave and the Substrates of Arrhythmias Originating in the Atria. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(3):365-82.

75. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia: Development of an Algorithm to Predict the Anatomic Site of Origin. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(5):1010-7.
76. Kistler PM, Kalman JM. Locating focal atrial tachycardias from P-wave morphology. *Heart Rhythm*. 2005;2(5):561-4.
77. Zhao L, He R, Liu Y, She F, Xie Y, Zhang P. Report of a patient with refractory atrial tachycardia whose heart rate was controlled using ivabradine. *Journal of International Medical Research*. 2022;50(3):03000605221081727.
78. Paolini E, Stronati G, Guerra F, Capucci A. Flecainide: Electrophysiological properties, clinical indications, and practical aspects. *Pharmacol Res*. 2019;148:104443.
79. Fischbach PS, Das S. Pharmacology of Anti-arrhythmic Agents. In: Dick IIM, editor. *Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young*. New York, NY: Springer New York; 2015. p. 333-56.
80. Funck-Brentano C. Pharmacokinetic and pharmacodynamic profiles of d-sotalol and d,l-sotalol. *Eur Heart J*. 1993;14 Suppl H:30-5.
81. Singh BN. Amiodarone as Paradigm for Developing New Drugs for Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*. 2008;52(4).
82. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2013;34(35):2731-8.
83. Ramirez FD, Meo M, Dallet C, Krisai P, Vlachos K, Frontera A, et al. High-resolution mapping of reentrant atrial tachycardias: Relevance of low bipolar voltage. *Heart Rhythm*.
84. Yavin H, Younis A, Zilberman I, Krywanczyk A, Bubar ZP, Higuchi K, et al. Atrial Endocardial Unipolar Voltage Mapping for Detection of Viable Intramural Myocardium: A Proof-of-Concept Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2023;16(1):e011321.
85. Schie MSv, Kharbanda RK, Houck CA, Lanteris EAH, Taverne YJHJ, Bogers AJJC, et al. Identification of Low-Voltage Areas: A Unipolar, Bipolar, and Omnipolar Perspective. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2021;14(7):e009912.
86. Lațcu DG, Bun SS, Casado Arroyo R, Wedn AM, Benaich FA, Hasni K, et al. Scar identification, quantification, and characterization in complex atrial tachycardia: a path to targeted ablation? *Europace*. 2019;21(Supplement_1):i21-i6.
87. Peters DC, Wylie JV, Hauser TH, Kissinger KV, Botnar RM, Essebag V, et al. Detection of pulmonary vein and left atrial scar after catheter ablation with three-dimensional navigator-gated delayed enhancement MR imaging: initial experience. *Radiology*. 2007;243(3):690-5.
88. Oakes RS, Badger TJ, Kholmovski EG, Akoum N, Burgon NS, Fish EN, et al. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2009;119(13):1758-67.
89. Ramirez FD, Meo M, Dallet C, Krisai P, Vlachos K, Frontera A, et al. High-resolution mapping of reentrant atrial tachycardias: Relevance of low bipolar voltage. *Heart Rhythm*. 2023;20(3):430-7.
90. Fukamizu S, Sakurada H, Hayashi T, Hojo R, Komiyama K, Tanabe Y, et al. Macroreentrant atrial tachycardia in patients without previous atrial surgery or catheter ablation: clinical and electrophysiological characteristics of scar-related left atrial anterior wall reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(4):404-12.
91. Kapa S, Desjardins B, Callans DJ, Marchlinski FE, Dixit S. Contact electroanatomic mapping derived voltage criteria for characterizing left atrial scar in patients undergoing ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(10):1044-52.
92. Higa S, Tai C-T, Lin Y-J, Liu T-Y, Lee P-C, Huang J-L, et al. Focal Atrial Tachycardia. *Circulation*. 2004;109(1):84-91.
93. Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K, Soejima K, Epstein LM. Entrainment mapping for rapid distinction of left and right atrial tachycardias. *Heart Rhythm*. 2006;3(5):516-23.
94. Compagnucci P, Dello Russo A, Bergonti M, Anselmino M, Zucchelli G, Gasperetti A, et al. Ablation Index Predicts Successful Ablation of Focal Atrial Tachycardia: Results of a Multicenter Study. *J Clin Med*. 2022;11(7).

95. Olshansky B, Okumura K, Henthorn RW, Waldo AL. Characterization of double potentials in human atrial flutter: studies during transient entrainment. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(4):833-41.
96. Jungen C, Akbulak R, Kahle AK, Eickholt C, Schaeffer B, Scherschel K, et al. Outcome after tailored catheter ablation of atrial tachycardia using ultra-high-density mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(10):2645-52.
97. Yorgun H, Çöteli C, Kılıç GS, Sezenöz B, Dural M, Ateş AH, et al. Functional substrate mapping characteristics during sinus rhythm predicts critical isthmus of reentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023.
98. Vicera JJB, Lin YJ, Lee PT, Chang SL, Lo LW, Hu YF, et al. Identification of critical isthmus using coherent mapping in patients with scar-related atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(6):1436-47.
99. Tadros R, Ton AT, Fiset C, Nattel S. Sex differences in cardiac electrophysiology and clinical arrhythmias: epidemiology, therapeutics, and mechanisms. *Can J Cardiol*. 2014;30(7):783-92.
100. De Ponti R, Marazzi R, Zoli L, Caravati F, Ghiringhelli S, Salerno-Uriarte JA. Electroanatomic mapping and ablation of macroreentrant atrial tachycardia: comparison between successfully and unsuccessfully treated cases. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(2):155-62.
101. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-6.
102. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation*. 2000;101(7):772-6.
103. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE, Tsai CF, Yu WC, Chen YJ, et al. Recurrent atrial flutter and atrial fibrillation after catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a very long-term follow-up of 333 patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002;7(3):225-31.
104. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(4):393-401.
105. Wiecek M, Hoeltgen R. Right atrial tachycardias related to regions of low-voltage myocardium in patients without prior cardiac surgery: catheter ablation and follow-up results. *Europace*. 2013;15(11):1642-50.
106. Wasmer K, Köbe J, Dechering DG, Bittner A, Mönnig G, Milberg P, et al. Isthmus-dependent right atrial flutter as the leading cause of atrial tachycardias after surgical atrial septal defect repair. *International Journal of Cardiology*. 2013;168(3):2447-52.
107. Zhou G-b, Hu J-q, Guo X-g, Liu X, Yang J-d, Sun Q, et al. Very long-term outcome of catheter ablation of post-incisional atrial tachycardia: Role of incisional and non-incisional scar. *International Journal of Cardiology*. 2016;205:72-80.
108. Brandenburg RO, Holmes DR, Brandenburg RO, McGoan DC. Clinical follow-up study of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias after operative repair of a secundum type atrial septal defect in adults. *The American Journal of Cardiology*. 1983;51(2):273-6.
109. Berger F, Vogel M, Kramer A, Alexi-Meskishvili V, Weng Y, Lange PE, et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1999;68(1):75-8.
110. Scaglione M, Caponi D, Ebrille E, Di Donna P, Di Clemente F, Battaglia A, et al. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. *Europace*. 2014;16(12):1800-7.
111. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Morton JB, et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: Electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm*. 2005;2(6):594-601.
112. Tai CT, Liu TY, Lee PC, Lin YJ, Chang MS, Chen SA. Non-contact mapping to guide radiofrequency ablation of atypical right atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(5):1080-6.

113. Chou CY, Chung FP, Chang HY, Lin YJ, Lo LW, Hu YF, et al. Prediction of Recurrent Atrial Tachyarrhythmia After Receiving Atrial Flutter Ablation in Patients With Prior Cardiac Surgery for Valvular Heart Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:741377.
114. Krisai P, Roten L, Zeljkovic I, Pavlovic N, Ammann P, Reichlin T, et al. Prospective Evaluation of a Standardized Screening for Atrial Fibrillation after Ablation of Cavotricuspid Isthmus Dependent Atrial Flutter. *J Clin Med.* 2021;10(19).
115. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(8):799-802.
116. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, Zrenner B, Schrieck J, Schneider MA, et al. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2003;24(10):956-62.
117. Lakkireddy DR, Blake GE, Patel D, Rotter M, Verma A, Ryschon K, et al. Success of Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: Does Obesity Influence the Outcomes? *J Atr Fibrillation.* 2008;1(1):36.
118. Benak A, Kupo P, Bencsik G, Makai A, Saghy L, Pap R. Is prophylactic ablation of the cavotricuspid and peri-incisional isthmus justified in patients with postoperative atrial flutter after right atriotomy? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022;33(6):1190-6.
119. Verma A, Marrouche NF, Seshadri N, Schweikert RA, Bhargava M, Burkhardt JD, et al. Importance of ablating all potential right atrial flutter circuits in postcardiac surgery patients. *Journal of the American College of Cardiology.* 2004;44(2):409-14.
120. Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *EP Europace.* 2017;19(3):465-511.
121. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation.* 2000;101(25):2928-34.
122. Chae S, Oral H, Good E, Dey S, Wimmer A, Crawford T, et al. Atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation: mechanistic insights, results of catheter ablation, and risk factors for recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(18):1781-7.
123. Coffey JO, d'Avila A, Dukupati S, Danik SB, Gangireddy SR, Koruth JS, et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *EP Europace.* 2013;15(3):414-9.
124. Vicera JJB, Lin YJ, Lin CY, Lu DY, Chang SL, Lo LW, et al. Electrophysiological and clinical characteristics of catheter ablation for isolated left side atrial tachycardia over a 10-year period. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(7):1013-25.
125. Verma A, Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, Kilicaslan F, Minor S, et al. Pre-existent left atrial scarring in patients undergoing pulmonary vein antrum isolation: an independent predictor of procedural failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(2):285-92.
126. Rolf S, Kircher S, Arya A, Eitel C, Sommer P, Richter S, et al. Tailored atrial substrate modification based on low-voltage areas in catheter ablation of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(5):825-33.
127. Akutsu Y, Kaneko K, Kodama Y, Suyama J, Li HL, Hamazaki Y, et al. Association between left and right atrial remodeling with atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a pilot study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(5):524-31.
128. Ju W, Yang B, Chen H, Zhang F, Zhai L, Cao K, et al. Localized reentry as a novel type of the proarrhythmic effects of linear ablation in the left atrium. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(8):919-26.

129. Takahashi Y, Takahashi A, Miyazaki S, Kuwahara T, Takei A, Fujino T, et al. Electrophysiological characteristics of localized reentrant atrial tachycardia occurring after catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(6):623-9.
130. Whitaker J, Steiger N, Romero J, Kapur S, Tadros T, Sauer WH, et al. 10-year single center experience of catheter ablation of focal atrial tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2022.
131. Manolis AS, Lazaridis K. Focal atrial tachycardia ablation: Highly successful with conventional mapping. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2019;55(1):35-46.
132. Busch S, Forkmann M, Kuck K-H, Lewalter T, Ince H, Straube F, et al. Acute and long-term outcome of focal atrial tachycardia ablation in the real world: results of the german ablation registry. *Clinical Research in Cardiology*. 2018;107(5):430-6.
133. Sánchez-Quintana D, Anderson RH, Cabrera JA, Climent V, Martin R, Farré J, et al. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart*. 2002;88(4):406-11.
134. Morris GM, Segan L, Wong G, Wynn G, Watts T, Heck P, et al. Atrial Tachycardia Arising From the Crista Terminalis, Detailed Electrophysiological Features and Long-Term Ablation Outcomes. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(4):448-58.
135. Kellnar A, Fichtner S, Mehr M, Czermak T, Sinner MF, Lackermair K, et al. Single-center experience of ultra-high-density mapping guided catheter ablation of focal atrial tachycardia. *Clinical Cardiology*. 2022;45(3):291-8.
136. Wiecek M, Salili AR, Kaubisch S, Hoeltgen R. Catheter ablation of non-sustained focal right atrial tachycardia guided by virtual non-contact electrograms. *Europace*. 2011;13(6):876-82.
137. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P, Elser F, Dorwarth UWE, Remp T, et al. Clinical Experience with Electroanatomic Mapping of Ectopic Atrial Tachycardia. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2002;25(1):49-56.
138. Weiss C, Willems S, Rueppel R, Hoffmann M, Meinertz T. Electroanatomical Mapping (CARTO) of ectopic atrial tachycardia: impact of bipolar and unipolar local electrogram annotation for localization the focal origin. *J Interv Card Electrophysiol*. 2001;5(1):101-7.
139. Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Deisenhofer I, Karch M, Schneider M, et al. Catheter ablation of left atrial focal tachycardia guided by electroanatomic mapping and new insights into interatrial electrical conduction. *Heart Rhythm*. 2005;2(6):578-91.
140. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Ding YA, Chang MS. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(4):355-65.
141. Vlachos K, Efremidis M, Derval N, Martin CA, Takigawa M, Bazoukis G, et al. Use of high-density activation and voltage mapping in combination with entrainment to delineate gap-related atrial tachycardias post atrial fibrillation ablation. *Europace*. 2021;23(7):1052-62.
142. Lațcu DG, Bun SS, Viera F, Delassi T, El Jamili M, Al Amoura A, et al. Selection of Critical Isthmus in Scar-Related Atrial Tachycardia Using a New Automated Ultrahigh Resolution Mapping System. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(1).
143. Tsai WC, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, Chao TF, et al. High-density characterization of the sinus rhythm: a new functional substrate map of scar-related atrial tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2023.
144. Berte B, Relan J, Sacher F, Pillois X, Appetiti A, Yamashita S, et al. Impact of Electrode Type on Mapping of Scar-Related VT. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26(11):1213-23.
145. Masuda M, Fujita M, Iida O, Okamoto S, Ishihara T, Nanto K, et al. Influence of underlying substrate on atrial tachyarrhythmias after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2016;13(4):870-8.
146. Takigawa M, Derval N, Frontera A, Martin R, Yamashita S, Cheniti G, et al. Revisiting anatomic macroreentrant tachycardia after atrial fibrillation ablation using ultrahigh-resolution mapping: Implications for ablation. *Heart Rhythm*. 2018;15(3):326-33.
147. Cherian TS, Supple G, Smietana J, Santangeli P, Nazarian S, Lin D, et al. Idiopathic Atypical Atrial Flutter Is Associated With a Distinct Atrioopathy. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2021;7(9):1193-5.

148. Zhu X, Chu H, Li J, Wang C, Li W, Wang Z, et al. New Discovery of Left Atrial Macroreentry Tachycardia: Originating from the Spontaneous Scarring of Left Atrial Anterior Wall. *J Interv Cardiol.* 2021;2021:2829070.
149. Spach MS, Miller WT, 3rd, Miller-Jones E, Warren RB, Barr RC. Extracellular potentials related to intracellular action potentials during impulse conduction in anisotropic canine cardiac muscle. *Circ Res.* 1979;45(2):188-204.
150. Ciaccio EJ, Ashikaga H, Coromilas J, Hopenfeld B, Cervantes DO, Wit AL, et al. Model of bipolar electrogram fractionation and conduction block associated with activation wavefront direction at infarct border zone lateral isthmus boundaries. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(1):152-63.
151. Anter E, McElderry TH, Contreras-Valdes FM, Li J, Tung P, Leshem E, et al. Evaluation of a novel high-resolution mapping technology for ablation of recurrent scar-related atrial tachycardias. *Heart Rhythm.* 2016;13(10):2048-55.
152. Woods CE, Schrickler AA, Nayak H, Hariharan R, Stevens B, Kwasnik A, et al. Correlation between sinus rhythm deceleration zones and critical sites for localized reentrant atrial flutter: A retrospective multicenter analysis. *Heart Rhythm O2.* 2022;3(3):279-87.
153. Jackson N, Gizurason S, Viswanathan K, King B, Massé S, Kusha M, et al. Decrement Evoked Potential Mapping: Basis of a Mechanistic Strategy for Ventricular Tachycardia Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(6):1433-42.
154. Raiman M, Tung R. Automated isochronal late activation mapping to identify deceleration zones: Rationale and methodology of a practical electroanatomic mapping approach for ventricular tachycardia ablation. *Comput Biol Med.* 2018;102:336-40.
155. Yamaoka K, Hojo R, Mizunuma Y, Sasaki T, Takeda K, Arai T, et al. Left atrial macroreentrant tachycardia via Bachmann bundle revealed by epicardial mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022;33(11):2407-10.
156. Yorgun H, Sezenöz B, Aytemir K. Epicardial ablation of recurrent left atrial macroreentrant tachycardia from Bachmann's bundle region after endocardial ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(8):1474-6.
157. Ko Ko NL, Sriramoju A, Khetarpal BK, Srivathsan K. Atypical atrial flutter: review of mechanisms, advances in mapping and ablation outcomes. *Curr Opin Cardiol.* 2022;37(1):36-45.
158. Kitamura T, Takigawa M, Derval N, Denis A, Martin R, Vlachos K, et al. Atrial tachycardia circuits include low voltage area from index atrial fibrillation ablation relationship between RF ablation lesion and AT. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(7):1640-8.
159. Kahle AK, Jungen C, Scherschel K, Alken FA, Meyer C. Relationship Between Early and Late Recurrences After Catheter Ablation for Atrial Tachycardia in Patients With a History of Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(6):e010727.
160. Stempfel S, Aeschbacher S, Blum S, Meyre P, Gugganig R, Beer JH, et al. Symptoms and quality of life in patients with coexistent atrial fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;29:100556.
161. Waranugraha Y, Rizal A, Rohman MS, Tsai CT, Chiu FC. Prophylactic Cavotricuspid Isthmus Ablation in Atrial Fibrillation without Documented Typical Atrial Flutter: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2022;11:e10.
162. Kakehashi S, Miyazaki S, Hasegawa K, Nodera M, Mukai M, Aoyama D, et al. Safety and durability of cavo-tricuspid isthmus linear ablation in the current era: Single-center 9-year experience from 1078 procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022;33(1):40-5.

EKLER

Ek-1 Kateter ablasyon öncesi kullanılan ilaçlar

Beta Blokerler, n (%)	
<i>Metoprolol</i>	294 (%44,3)
<i>Bisoprolol</i>	53 (%8)
<i>Nebivolol</i>	26 (%3,9)
<i>Karvedilol</i>	41 (%6,2)
<i>Propranolol</i>	7 (%1,1)
<i>Atenolol</i>	3 (%0,5)
ACEI, n (%)	
<i>Ramipril</i>	64 (%9,6)
<i>Perindopril</i>	23 (%3,5)
<i>Silazapril</i>	6 (%0,9)
<i>Enalapril</i>	2 (%0,3)
<i>Zofenopril</i>	2 (%0,3)
<i>Lizinopril</i>	2 (%0,3)
<i>Kinapril</i>	2 (%0,3)
<i>Fosinopril</i>	2 (%0,3)
<i>Trandolapril</i>	2 (%0,3)
ARB, n (%)	
<i>Valsartan</i>	51 (%7,7)
<i>Kandesartan</i>	37 (%5,6)
<i>Telmisartan</i>	28 (%4,2)
<i>Irbesartan</i>	24 (%3,6)
<i>Olmесartan</i>	13 (%2)
<i>Losartan</i>	11 (%1,7)
Kalsiyum Kanal Blokeri, n (%)	84 (%12,7)
Diğoksin, n (%)	65 (%9,8)
RAS Blokeri ve Diüretik kullanımı, n (%)	164 (%24,6)
Antikoagulan İlaçlar, n (%)	
<i>Varfarin</i>	113 (%17,1)
<i>Apiksaban</i>	71 (%10,7)
<i>Rivoroksaban</i>	106 (%16)
<i>Edoksaban</i>	33 (%5)
<i>Dabigatran</i>	25 (%3,8)
Antiagregan kullanımı, n (%)	191 (%28,9)
Antiaritmik ilaçlar, n (%)	
<i>Amiodaron</i>	63 (%9,5)
<i>Propafenon</i>	104 (%15,7)
<i>Flekainid</i>	7 (%1,1)
<i>Sotalol</i>	26 (%4)
<i>Meksiletin</i>	3 (%0,5)
<i>Dronaderon</i>	1 (%0,2)