



T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**NONİSKEMİK KARDİYOMİYOPATİSİ OLAN VENTRİKÜLER  
TAŞİKARDİ HASTALARINDA 3 BOYUTLU HARİTALAMA  
SİSTEMLERİ EŞLİĞİNDE YAPILAN KATETER ABLASYONU  
TEDAVİSİNİN SONLANIM NOKTALARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Samuray ZAKARIYAYEV**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak hazırlanmıştır**

**ANKARA**  
**2024**





T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**NONİSKEMİK KARDİYOMİYOPATİSİ OLAN VENTRİKÜLER  
TAŞİKARDİ HASTALARINDA 3 BOYUTLU HARİTALAMA  
SİSTEMLERİ EŞLİĞİNDE YAPILAN KATETER ABLASYONU  
TEDAVİSİNİN SONLANIM NOKTALARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Samuray ZAKARIYAYEV**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak hazırlanmıştır**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Hikmet YORGUN**

**ANKARA**  
**2024**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda destek olan, tez çalışmamın tüm aşamalarında bilimsel ve manevi yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Hikmet Yorgun'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Kardiyoloji uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren, her ihtiyaç duyduğumda bilgi ve tecrübeleriyle bana rehberlik eden, mesleki gelişimime verdikleri katkılardan ötürü Prof. Dr. Kudret Aytemir ve Doç. Dr. Cem Çöteli'ye en içten şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimimiz boyunca deneyimi ve birikimiyle hepimize ışık tutan, bana ve diğer araştırma görevlisi arkadaşlarıma her zaman desteğini gösteren başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Necla Özer olmak üzere, tüm saygıdeğer hocalarıma saygı, sevgi ve minnetlerimi sunarım.

Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda birlikte çalıştığım kıymetli araştırma görevlisi arkadaşlarıma, hemşirelere, teknisyenlere ve diğer sağlık personeline destekleri ve katkıları için teşekkür eder, hepsine içtenlikle minnettar olduğumu belirtmek isterim.

Yetişmemde ve bugünlere gelmemde büyük emeği ve desteği olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime en içten sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım. Hayatıma anlam katan, çalışma sürecimde her zaman yanımda olan sevgili eşim Naile'ye ve yeterince vakit ayıramadığım biricik kızım Melisa'ya tüm sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Samuray Zakariyayev

## ÖZET

### **Zakariyayev S. Noniskemik Kardiyomiyopatisi Olan Ventriküler Taşikardi Hastalarında 3 Boyutlu Haritalama Sistemleri Eşliğinde Yapılan Kateter Ablasyonu Tedavisinin Sonlanım Noktalarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, Ankara 2024.**

Noniskemik kardiyomiyopati (NIKMP) hastalarında görülen ventriküler taşikardi (VT), genellikle medikal tedaviye direnç gösterir ve artmış implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) terapisi ihtiyacı (ATP ve şok) ile birlikte yüksek mortalite riski taşır. Son yıllarda kateter ablasyonu, bu hasta grubunda giderek daha fazla tercih edilen ve etkinliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemi haline gelmiştir. Çalışmamızda, 3 boyutlu haritalama sistemleri eşliğinde gerçekleştirilen kateter ablasyonunun akut işlem başarısı ve uzun dönemli takipte VT rekürrens oranları değerlendirilmiş, bu sonlanım noktalarını etkileyen klinik ve elektrofizyolojik faktörler incelenmiştir. Çalışmaya, medikal tedaviye dirençli VT nedeniyle kateter ablasyonu uygulanan 128 hasta dahil edilmiştir [90 (%70,3) erkek, ortalama yaş  $49\pm 16$ ]. Hastaların %62,5'inde dilate kardiyomiyopati, %28,1'inde aritmojenik kardiyomiyopati ve %9,4'ünde hipertrofik kardiyomiyopati mevcuttu. Tüm hastalarda voltaj haritalama yapılmış olup, %76,5'ine epikardiyal haritalama uygulanmıştır. Geç potansiyel haritalama %97,7 oranında, fonksiyonel substrat haritalama ise %54,7 oranında gerçekleştirilmiştir. Ortalama haritalanan VT sayısı  $1,5\pm 0,9$  olup, entrainment haritalama %13,3 uygulanmıştır. Ablasyon sonrası VT indüklenebilirliği %3,1 görülmüş, akut işlem başarısı %96,9 olarak belirlenmiştir. Kateter ablasyon tedavisi sonrasında işlem öncesine göre amiodaron kullanım oranında anlamlı düşüş saptanmıştır (%75,8'e karşın %31,3;  $p<0,001$ ). Toplam komplikasyon oranı %14,8 olup, intraprosedürel komplikasyon %3,9, postprosedürel komplikasyon oranı ise %10,9 olarak bildirilmiştir. Ortanca 31 aylık takip süresince, hastaların %35,2'sinde VT rekürrensi ve %22,7'sinde ölüm meydana gelmiştir. VT nüksü ve ölüm birlikte değerlendirildiğinde, 12 aylık hastalıksız sağkalım oranı %71,3, 24 aylık hastalıksız sağkalım oranı %61,8, ve 36 aylık hastalıksız sağkalım oranı %51,2 olarak hesaplanmıştır. Genel sağkalım oranları ise sırasıyla 12. ayda %87,8, 24. ayda %81,1 ve 36. ayda %75,4 olarak bulunmuştur. Kardiyomiyopati alt tiplerine göre VT rekürrens oranları; idiyopatik KMP'de %33,3, aritmojenik KMP'de %36,1, hipertrofik KMP'de %33,3, miyokardit ilişkili KMP'de %0, valvüler KMP'de ise %80 olarak tespit edilmiştir. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde, ablasyon sonrası VT indüklenebilirliği, VT nüksüz sağkalım üzerinde anlamlı bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (HR: 11,159;  $p=0,003$ ). Genel sağkalım açısından yapılan analizlerde ise yalnızca ejeksiyon fraksiyonunun anlamlı bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (HR: 0,910;  $p=0,004$ ). Çalışmamızın sonuçları, yüksek çözünürlüklü haritalama sistemlerinin kullanımı ile VT kateter ablasyonunun, semptomatik hastalarda hem erken hem de uzun dönem takipte yüksek başarı oranına sahip olduğunu göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Noniskemik kardiyomiyopati, ventriküler taşikardi, kateter ablasyonu.

## ABSTRACT

**Zakariyayev S. Evaluation of the Endpoints of Catheter Ablation Therapy Guided by 3D Mapping Systems in Patients with Non-Ischemic Cardiomyopathy and Ventricular Tachycardia, Hacettepe University Faculty of Medicine, Cardiology Thesis, Ankara 2024.** Ventricular tachycardia (VT), seen in patients with non-ischemic cardiomyopathy (NICMP), is generally resistant to medical therapy and carries a high risk of implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy and mortality. In recent years, catheter ablation has become an increasingly preferred and proven effective treatment method for this patient group. In our study, we evaluated the acute procedural success and long-term VT recurrence rates of catheter ablation performed with 3D mapping systems, and examined the clinical and electrophysiological factors affecting these endpoints. A total of 128 patients who underwent catheter ablation due to VT resistant to medical therapy were included in the study [90 (70.3%) males, mean age 49±16]. Of the patients, 62.5% had dilated cardiomyopathy, 28.1% had arrhythmogenic cardiomyopathy, and 9.4% had hypertrophic cardiomyopathy. Voltage mapping was performed in all patients, and 76.5% underwent epicardial mapping. Late potential mapping was performed in 97.7% of patients, and functional substrate mapping was conducted in 54.7%. The average number of mapped VTs was 1.5±0.9, and entrainment mapping was applied in 13.3% of cases. Post-ablation VT inducibility was observed in 3.1% of patients, and acute procedural success was determined to be 96.9%. A significant reduction in amiodarone use was observed after catheter ablation compared to pre-procedure levels (31.3% vs. 75.8%;  $p<0.001$ ). The total complication rate was 14.8%, with intraprocedural complications occurring in 3.9% and post-procedural complications in 10.9% of cases. During a median follow-up of 31 months, VT recurrence was observed in 35.2% of patients, and 22.7% of patients died. When VT recurrence and death were evaluated together, the 12-month event-free survival rate was calculated as 71.3%, the 24-month event-free survival rate as 61.8%, and the 36-month event-free survival rate as 51.2%. Overall survival rates were 87.8% at 12 months, 81.1% at 24 months, and 75.4% at 36 months. VT recurrence rates by cardiomyopathy subtype were as follows: 33.3% in idiopathic cardiomyopathy, 36.1% in arrhythmogenic cardiomyopathy, 33.3% in hypertrophic cardiomyopathy, 0% in myocarditis-related cardiomyopathy, and 80% in valvular cardiomyopathy. In multivariate Cox regression analysis, post-ablation VT inducibility was identified as a significant risk factor for VT recurrence-free survival (HR: 11.159;  $p=0.003$ ). In analyses related to overall survival, only ejection fraction was found to be a significant risk factor (HR: 0.910;  $p=0.004$ ). Our study results demonstrate that with the use of high-resolution mapping systems, VT catheter ablation is associated with high success rates both in the early and long-term follow-up of symptomatic patients.

**Keywords:** Non-ischemic cardiomyopathy, ventricular tachycardia, catheter ablation.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>v</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>vi</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>xi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>xiii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Ventriküler Aritmiler.....	3
2.1.1. Ventriküler Taşikardi .....	3
2.1.1.1. Ventriküler Taşikardinin Taşikardi Morfolojisine Göre Sınıflandırılması .....	3
2.1.1.2. Ventriküler Taşikardinin V1'deki QRS Morfolojisine Göre Sınıflandırılması .....	4
2.1.1.3. Ventriküler Taşikardinin Taşikardi Süresine Göre Sınıflandırılması .....	5
2.1.1.4. Ventriküler Taşikardinin Klinik Özelliklerine Göre Sınıflandırılması .....	5
2.1.1.5. Ventriküler Taşikardinin Mekanizmasına Göre Sınıflandırılması .....	6
2.2. Ventriküler Aritminin Mekanizmaları.....	6
2.2.1. Artmış/Anormal Otomatisite .....	6
2.2.2. Tetiklenmiş Aktivite .....	7
2.2.3. Reentri .....	7
2.3. Kardiyomiyopatiler .....	7
2.3.1. Dilate Kardiyomiyopati .....	8
2.3.1.1. Tedavi .....	9
2.3.1.2. Risk sınıflandırılması .....	9

2.3.1.3. Kateter ablasyon .....	9
2.3.2. Aritmojenik Kardiyomiyopati .....	9
2.3.2.1. Risk Sınıflandırılması .....	10
2.3.2.2. Tedavi .....	10
2.3.2.3. Kateter Ablasyon .....	11
2.3.3. Hipertrofik Kardiyomiyopati.....	11
2.3.3.1. Risk Sınıflandırılması .....	11
2.3.3.2. Tedavi .....	12
2.4. Elektroanatomik Haritalama.....	12
2.4.1. Ventriküler Taşikardide Substratın Haritalanması .....	12
2.4.1.1. Kardiyak Manyetik Rezonans ve ADAS 3D haritalama .....	12
2.4.1.2. Voltaj Haritalama.....	13
2.4.1.3. Fonksiyonel Haritalama .....	14
2.4.4. Aktivasyon Haritalama.....	16
2.4.5. Entrainment Haritalama.....	17
2.4.6. Radyofrekans (RF) Ablasyon.....	18
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>21</b>
3.1.Çalışma Popülasyonu .....	21
3.2.İşlem Öncesi Değerlendirme .....	21
3.2.1. İşlem Öncesi VT Epizodlarının Değerlendirilmesi .....	21
3.2.2. Ekokardiyografi ve Diğer Görüntüleme Yöntemleri İle Değerlendirme .....	22
3.2.3. Laboratuvar Testlerinin Değerlendirilmesi .....	22
3.2.4. İşlem Öncesi Antikoagülan ve Antiaritmik İlaçların Düzenlenmesi....	22
3.3. Elektrofizyolojik Çalışma ve Kateter Ablasyon İşlemi.....	23
3.3.1. Endokardiyal Yaklaşım .....	24
3.3.2. Epikardiyal Yaklaşım .....	25
3.3.3. Voltaj Analizi ve Fonksiyonel Ventriküler Haritalama.....	25
3.3.4. RF Ablasyon.....	26
3.5. Takip.....	27
3.6. İstatistiksel Analiz .....	27
3.7. Etik Kurul .....	28



3.8. Çalışmanın Finansmanı .....	28
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>29</b>
4.1. Çalışma popülasyonu .....	29
4.2. İşlem Bulguları .....	33
4.3. Rekürrens ve Mortalite .....	41
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>56</b>
<b>6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI .....</b>	<b>68</b>
<b>7. SONUÇ .....</b>	<b>69</b>
<b>8. KAYNAKLAR .....</b>	<b>70</b>
<b>9. EKLER .....</b>	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Ek-1: Etik Kurul Onayı .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ACE</b>	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
<b>AFİB</b>	: Atriyal Fibrilasyon,
<b>AFL</b>	: Atriyal Flutter
<b>AHA</b>	: Amerikan Kalp Cemiyet
<b>AKÖ</b>	: Ani Kardiyak Ölüm
<b>AKS</b>	: Akut Koroner Sendrom
<b>AMI</b>	: Akut Miyokard İnfarktüsü
<b>ARB</b>	: Anjiotensin Reseptör Blokörü
<b>ARIC</b>	: Atherosclerosis Risk In Communities
<b>ATP</b>	: Anti Taşikardi Pacing
<b>AVR</b>	: Aort Kapak Replasmanı
<b>BNP</b>	: Beyin Natriüretik Peptit
<b>CABG</b>	: Koroner Arter Baypass Greft Cerrahisi,
<b>CAST</b>	: Cardiac Arrhythmia Suppression Trials
<b>CRT-D</b>	: Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi – Defibrilatör
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DSC</b>	: Diyastol Sonu Çapı
<b>DVT</b>	: Derin Ven Trombüsü
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>GFR</b>	: Glomerül Filtrasyon Hızı,
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>İCD</b>	: İnternal Kardiyoverter Defibrilatör
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KBH</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>KOAH</b>	: Kronik Obsturiktif Akciğer Hastalığı
<b>KVS</b>	: Kardiyovasküler Sonlanım
<b>LAVA</b>	: Lokal Anormal Ventriküler Aktiviteleri
<b>LBBB</b>	: Sol Dal Blok
<b>MI</b>	: Miyokard İnfarktüsü
<b>MVR</b>	: Mitral Kapak Replasmanı

<b>MY</b>	: Mitral Yetmezlik
<b>NSVT</b>	: Süreksiz Ventriküler Taşikardi
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>PCI</b>	: Perkütan Koroner Girişim
<b>PVK</b>	: Prematür Ventriküler Kompleks
<b>RAS</b>	: Renin Angiotensin Sistemi
<b>RBBB</b>	: Sağ Dal Blok
<b>SolV</b>	: Sol Ventrikül
<b>sPAB</b>	: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
<b>STEMI</b>	: ST Segment Elevasyonlu Miyokardiyal İnfarktüs
<b>TDP</b>	: Torsade-De-Pointes
<b>TİA</b>	: Transient İskemik Atak
<b>VA</b>	: Ventriküler Aritmi
<b>VEV</b>	: Ventriküler Erken Vurular
<b>VF</b>	: Ventriküler Fibrilasyon
<b>VKİ</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>VT</b>	: Ventriküler Taşikardi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 2.1.** Midmiyokardiyal skarı olan hastada ADAS 3D haritasının aynı hastanın endokardiyal ve epikardiyal bipolar voltaj haritası ile karşılaştırılması. A: ADAS 3D harita (Çerçeve içindeki beyaz hat dens skar alanı içerisindeki 3 D koridoru gösteriyor). B: Endokardiyal bipolar voltaj haritası (Çerçeve düşük voltaj alanını gösteriyor). C: Epikardiyal bipolar voltaj haritası (Çerçeve küçük bir alanda düşük voltaj alanını gösteriyor)..... 13
- Şekil 2.2.** Epikardiyal unipolar (5,5-8,5 mV) ve bipolar (0,5-1,0 mV) voltaj haritası ..... 14
- Şekil 2.3.** Fonksiyonel substrat haritalama. A: Epikardiyal İLAM haritalama (Çerçeve deselerasyon bölgesini, ok bu alandaki geç potansiyelleri gösteriyor). B: Epikardiyal DEEP haritalama (Çerçeve deselerasyon bölgesini, oklar bu alandaki dekrementer özellik gösteren geç potansiyelleri gösteriyor). ..... 16
- Şekil 2.4.** Aktivasyon haritalama. A: VT sırasında figure of 8 şeklinde epikardiyal aktivasyon haritası (siyah oklar) ve middiyastolik potansiyeller (beyaz oklar). B: Aynı hastada epikardiyal RF ablasyon ile VT'nin sonlanması (beyaz ok). C: VT sırasında dairevi şeklinde epikardiyal aktivasyon haritası (siyah oklar) ve middiyastolik potansiyeller (beyaz oklar). D: Aynı hastada epikardiyal RF ablasyon ile VT'nin sonlanması (beyaz ok). ..... 17
- Şekil 2.5.** VT ablasyonunun tarihsel evrimini özetleyen zaman çizelgesi (7)..... 19
- Şekil 3.1.** VT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalarda elektrofizyolojik çalışma algoritması..... 24
- Şekil 4.1.** Çalışma hastalarında KMP alt tiplerinin dağılımı..... 29
- Şekil 4.2.** ARVC hariç çalışma hastalarında ablasyon bölgesi dağılımı (Sol ventrikülün sol oblik açıdan görünümü). ..... 38
- Şekil 4.3.** Aritmojenik KMP hastalarında ablasyon bölgesi dağılımı (Sağ ventrikülün sağ oblik açıdan görünümü)..... 38

<b>Şekil 4.4.</b> Farklı tanı gruplarında kateter ablasyon öncesi ve sonrasında amiodaron kullanım oranlarının karşılaştırılması. ....	40
<b>Şekil 4.5.</b> Kateter ablasyon tedavisi sonrası ICD terapisi sayısındaki değişiklik .....	43
<b>Şekil 4.6.</b> VT nüksüz sağkalım-Kaplan Meier eğrisi.....	44
<b>Şekil 4.7.</b> Hastaliksız (VT nüksü ve/veya ölüm) sağkalım-Kaplan Meier eğrisi .....	44
<b>Şekil 4.8.</b> Genel sağkalım-Kaplan Meier eğrisi.....	45
<b>Şekil 4.9.</b> KMP alt tiplerine göre VT nüksü görülme oranları. ....	45
<b>Şekil 4.10.</b> KMP alt tiplerinin VT nüksüz sağkalım ile ilişkisi-Kaplan Meier eğrileri .....	46
<b>Şekil 4.11.</b> Ablasyon yöntemlerinin VT nüksüz sağkalım ile ilişkisi-Kaplan Meier eğrileri.....	49
<b>Şekil 4.12.</b> EF kategorilerine göre genel sağkalım oranları-Kaplan Meier eğrileri. ....	55

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 4.1.</b>	Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri (n=128 hasta).....	30
<b>Tablo 4.2.</b>	Başvuru sırasında ekokardiyografi bulguları (n=128 hasta).....	32
<b>Tablo 4.3.</b>	Başvuru sırasında laboratuvar bulguları (n=128 hasta) .....	32
<b>Tablo 4.4.</b>	İşlem öncesindeki tedaviler (n=128 hasta) .....	33
<b>Tablo 4.5.</b>	Kateter ablasyon tedavisi ile ilgili bazal karakteristik bulgular (n=128 hasta) .....	34
<b>Tablo 4.6.</b>	Kateter ablasyon tedavisi haritalama özellikleri (n=128 hasta).....	35
<b>Tablo 4.7.</b>	Kateter ablasyon tedavisi radyofrekans ablasyon özellikleri (n=128 hasta) .....	37
<b>Tablo 4.8.</b>	İşlem sonrasında uygulanan medikal tedavi (n=128 hasta).....	39
<b>Tablo 4.9.</b>	Kateter ablasyon işlemi komplikasyonları (n=128 hasta).....	41
<b>Tablo 4.10.</b>	Çalışma sonlanım noktaları (n=128 hasta) .....	42
<b>Tablo 4.11.</b>	Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	47
<b>Tablo 4.12.</b>	Başvuru anındaki ekokardiyografi bulguları ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	48
<b>Tablo 4.13.</b>	Kateter ablasyon özellikleri ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi. ....	49
<b>Tablo 4.14.</b>	Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi. ....	50
<b>Tablo 4.15.</b>	Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	51
<b>Tablo 4.16.</b>	Başvuru anındaki ekokardiyografi bulguları ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	52
<b>Tablo 4.17.</b>	Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi. ....	53
<b>Tablo 4.18.</b>	VT nüksüz sağkalım için risk faktörleri-Çokdeğişkenli Cox regresyon analizi .....	54
<b>Tablo 4.19.</b>	Genel sağkalım için risk faktörleri-Çokdeğişkenli Cox regresyon analizi.....	55

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon, kapak hastalığı ve konjenital kalp hastalığı (KKH) yokluğunda, kalp kasının yapısal ve fonksiyonel olarak anormal olduğu bir miyokardiyal bozukluk olarak tanımlanır (1). Kardiyomiyopatisi olan hastalarda görülen ventriküler miyopati ve skar dokusu, ventriküler aritmi (VA) oluşumu için anatomik ve elektrofizyolojik zemin oluşturur(2).

Ventriküler taşikardi (VT) daha çok yapısal kalp hastalığı zemininde görülen, ancak genetik aritmik sendromlar ve konjenital kalp hastalıklarında da ortaya çıkabilen ani ölüm riskinde artış ile ilişkilendirilen malign ventriküler aritmi örneğidir (3). Bu aritmisi olan hastalarda ani ölüm riskinin değerlendirilmesi ve ventriküler aritmi yükünün azaltılması temel odak noktaları arasında yer almaktadır. Mevcut kılavuzlar, kardiyomiyopatisi olan hastalarda risk sınıflandırması yapılmasını ve malign aritmi açısından yüksek risk taşıyan hastalara primer koruma amacıyla ICD implantasyonunu önermektedir (3, 4). Her ne kadar ICD'ler ventriküler aritmi epizodlarını sonlandırarak ani ölüm riskini azaltsa da, VA gelişimini önleyemez ve sıklıkla hayat kurtarıcı olmalarına rağmen, tekrarlayan ICD şokları alan hastalarda yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilirler (5). Antiaritmik ilaçlar ve kateter ablasyonu, semptomatik aritmilerin ve ICD şoklarının azaltılmasında önemli role sahiptir. Güncel kılavuzlar, medikal tedavinin yetersiz olduğu, tolere edilemediği veya istenmediği durumlarda VT için kateter ablasyonunu önermektedir (4, 6). Ablasyon sonucu, substratın tanımlanmasına ve erişilebilirliğine ve ayrıca altta yatan kardiyomiyopatinin doğal seyrine bağlıdır (7). Son zamanlarda yapılan çalışmalar, VT ablasyonu uygulanan kardiyomiyopatisi olan hastalarda uzun vadeli VT nüksleri ve kardiyak sağkalım açısından daha iyi sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (6, 8). Bu nedenle kardiyomiyopatisi olan hastalarda, VT için kateter ablasyonu etkin ve güvenli bir yöntem olarak giderek daha fazla tercih edilmektedir.

Çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda noniskemik kardiyomiyopati (NIKMP) tanısı olan ve medikal tedaviye dirençli VT nedeniyle kateter ablasyon yapılan hastalar incelenmiştir. Bu bağlamda

VT'nin mekanizmaları, VT ablasyonunun akut işlem başarısı, taşikardinin uzun dönemli takipte rekürrens oranları ve rekürrens üzerinde etkili olabilecek faktörlerin tanımlanması, işleme bağlı meydana gelen majör ve minör komplikasyon oranlarının belirlenmesi, sonuçların daha önce yapılan çalışmalar ile karşılaştırılarak bu sonuçlarımlar üzerinde etkili olan klinik ve elektrofizyolojik özelliklerin belirlenmesi amaçlanmıştır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Ventriküler Aritmiler

Ventriküler aritmiler, reentri halkası veya odağı ventriküler dokudan (miyokardiyum, anülüsler, kapakçıklar, aort, pulmoner arter, demet dalları ve Purkinje lifleri) kaynaklanan ritim bozukluklarını ifade eder (9). Bu aritmiler, basit prematür ventriküler kontraksiyonlardan (PVC) ventriküler fibrilasyona (VF) kadar geniş bir yelpazeyi kapsar ve yapısal kalp hastalıkları ve genetik aritmik sendromlar dahil hemen hemen tüm kalp hastalığı formlarında önemli bir morbidite ve ani ölüm nedenidir (10). Ventriküler aritmiler, prematür ventriküler kompleks, idioventriküler ritim, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi alt başlıklara ayrılır.

#### 2.1.1. Ventriküler Taşikardi

Ventriküler taşikardi, atriyal ve atriyoventriküler (AV) nod iletiminden bağımsız olarak ventriküllerden kaynaklanan ardışık 3 atımın 100 atım/dk'dan daha yüksek bir hızda oluşturduğu bir aritmiyi tanımlar.

##### 2.1.1.1. Ventriküler Taşikardinin Taşikardi Morfolojisine Göre Sınıflandırılması

*Monomorfik VT* atımdan atıma aynı stabil QRS morfolojisine sahip olup, bu durum tekrarlayan ventriküler depolarizasyonun aynı aktivasyon dizisiyle gerçekleştiğini gösterir. VT başlangıcında QRS morfolojisi değişiklik gösterebilir, ancak birkaç atım sonra sabitlenir.

*Multiple monomorfik VT*, farklı bölümlerde ortaya çıkan veya farklı zamanlarda indüklenen birden fazla morfolojik olarak farklı monomorfik VT epizodlarını ifade eder.

*Polimorfik VT*, atımdan atıma sürekli değişen QRS morfolojisi veya çok şekilli QRS morfolojisi ile karakterize edilir. Bu sınıftaki VT'lerde, beş atımdan fazla sabit bir QRS morfolojisi bulunmaz ve QRS kompleksleri arasında net bir izoelektrik

çizgi yoktur. Bu durum, ventriküler aktivasyon yolaklarının değişken olduğunu ve VT'nin tek bir köken noktası olmadığını gösterir.

*Torsades de Pointes*, uzun QT aralığı ile ilişkili polimorfik bir VT'dir ve elektrokardiyografik olarak aritmi sırasında QRS komplekslerinin tepe noktalarının izoelektrik çizgi etrafında dönmesiyle karakterizedir.

*Pleomorfik VT*, aynı VT epizodu sırasında birbirinden morfolojik olarak farklı birden fazla QRS kompleksinin oluştuğu bir aritmik durumdur, ancak QRS morfolojisi sürekli olarak değişmemektedir (11).

*Bidirectional VT*, QRS frontal düzlem ekseninde atımdan atıma değişen QRS alternansı ile ilişkili bir VT'dir ve genellikle dijital toksisitesi veya katekolaminerjik polimorfik VT ile ilişkilidir (12).

*Ventriküler flutter*, QRS morfolojisinin net olarak tanımlanmasını engelleyen sinüzoidal bir QRS komplekslerine sahip hızlı (250 ila 350 atım/dakika) bir VT olarak karakterize edilir. Genellikle hemodinamik kötüleşme ve ventriküler fibrilasyona ilerlemeye bağlı olarak kısa ömürlüdür (13).

*Ventriküler fibrilasyon (VF)*, tamamen kaotik QRS komplekslerinin olduğu hızlı (genellikle 300 atım/dakikadan fazla) bir taşikardi durumudur. Yapısal kalp hastalıkları ve genetik aritmik sendromlarda görülebilir. VF, baş dönmesi, bilinç kaybı, nöbetler, solunum durması gibi belirtilerle ortaya çıkar ve eğer ritim düzeltilmezse, ölümlü sonuçlanır.

#### **2.1.1.2. Ventriküler Taşikardinin V1'deki QRS Morfolojisine Göre Sınıflandırılması**

Monomorfik VT, QRS kompleksinin V1 derivasyonundaki yöne bağlı olarak *sol dal bloğu (LBBB) morfolojisine* veya *sağ dal bloğu (RBBB) morfolojisine* sahip olarak ikiye ayrılır. LBBB morfolojisine sahip VT'lerde V1 derivasyonunda QRS genellikle negatif polariteye sahip olurken (QS, rS, qrS), RBBB morfolojisine sahip VT'lerde ise V1 derivasyonunda QRS genellikle pozitif polariteye sahiptir (rsR', qR, RR, R, RS). RBBB morfolojisine sahip tüm VT'ler sol ventrikülden kaynaklanırken,

LBBB morfolojisine sahip VT'ler hem sağ ventrikülden hem de sol ventrikülün septal duvarından köken alabilmektedir.

### **2.1.1.3. Ventriküler Taşikardinin Taşikardi Süresine Göre Sınıflandırılması**

*Süreksiz ‘‘nonsustained’’ VT*, semptoma neden olmayan, 30 saniyeden kısa süren ve sonlanması için tedavi gerektirmeyen bir ventriküler taşikardiyi tanımlar.

*Sürekli ‘‘sustained’’ VT*, 30 saniyeden daha uzun süren veya hemodinamik bozukluk nedeniyle 30 saniyeden kısa sürede sonlandırılması gereken VT olarak tanımlanır.

*Incessant VT*, sonlandırma için tekrarlayan müdahalelere (örneğin, elektriksel kardiyoversiyon) rağmen birkaç saat boyunca sürekli olarak tekrarlayan VT'yi tanımlar.

### **2.1.1.4. Ventriküler Taşikardinin Klinik Özelliklerine Göre Sınıflandırılması**

*Klinik VT*, hastanın spontan olarak oluşan VT'sinin 12 derivasyonlu EKG veya ICD ile kaydedildiği durumdur. Ablasyon sırasında ana hedef olarak bu VT kabul edilir (7).

*Hemodinamik olarak kararsız (instabil) VT*, hastayı klinik olarak dekompanse eden ve hemodinamik kollapşa neden olan VT'dir.

*Repetitif monomorfik VT*, idiyopatik VT'nin en yaygın şeklidir. Bu tür VT, genellikle sinüs ritmi ve sık sık tekrarlanan ventriküler prematür kompleksler veya aralıklı VT salvolarıyla karakterizedir (14).

*Elektriksel fırtına*, 24 saat içinde en az 3 kez (en az 5 dakika arayla) gerçekleşen ve her biri müdahale ile sonlandırılan VT/VF atakları ile karakterize edilen bir tıbbi acil durumdur. Genellikle ilerleyici kalp yetmezliği belirtisi olarak ortaya çıkar ve ölüm riskinde belirgin bir artış ile ilişkilidir (15).

### 2.1.1.5. Ventriküler Taşikardinin Mekanizmasına Göre Sınıflandırılması

*Fokal VT*, en erken ventriküler aktivasyonun noktasal bir kaynağına sahip olup, aktivasyonun o noktadan merkezi bir yayılımıyla (sentrifugal) karakterizedir. Taşikardi mekanizması, artmış otomatisite, tetiklenmiş aktivite veya lokalize reentri olabilir (16).

*Skar ilişkili reentran VT*, reentri özellikleri taşıyan ve elektrokardiyogram özelliklerinden veya miyokard görüntülemesinden tespit edilen bir skar alanından kaynaklanan aritmilere verilen isimdir. Birkaç santimetrelilik bir alanda tanımlanabilen büyük reentri devreleri genellikle "makroreentri" devreleri olarak adlandırılır.

## 2.2. Ventriküler Aritminin Mekanizmaları

Ventriküler aritmilerin ortaya çıkmasının temel mekanizması, uyarının oluşumunda meydana gelen bozukluklar (artmış otomatisite veya tetiklenmiş aktivite), uyarı iletimindeki bozukluklar (reentri), ya da bu ikisinin kombinasyonundan kaynaklanmaktadır (17). Önemli bir nokta, bazı aritmilerin başlangıçta bir mekanizma tarafından tetiklenip ardından başka bir mekanizma tarafından sürdürülebileceğidir (18).

### 2.2.1. Artmış/Anormal Otomatisite

*Otomatisite*, kalp hücrelerinin dış bir uyarıya gerek duymadan spontan olarak aksiyon potansiyeli oluşturma yeteneğidir. *Artmış otomatisite*, pacemaker dokular tarafından hızlandırılmış bir aksiyon potansiyeli üretme sürecini ifade eder. *Anormal otomatisite* ise transmembran potansiyelindeki ciddi bozukluklar sonucu hem pacemaker dokularında hem de kardiyomiyositlerde görülebilir.(19). Otomatisite, ilaçlar, kalp hastalıkları, düşük potasyum seviyeleri veya otonom sinir sistemi tonusundaki değişikliklerle etkilenebilir (20). Artmış otomatisite, elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) sırasında overdrive pacing ile geçici olarak baskılanabilir; ancak, baskılama sonlandıktan sonra otomatik aktivitenin yavaş yavaş yeniden ortaya çıktığı "ısınma fenomeni" gözlenebilir (21).

### 2.2.2. Tetiklenmiş Aktivite

Tetiklenmiş aktivite, önceki bir aksiyon potansiyelinin indüklediği membran voltajı dalgalanmaları sonucu oluşan art-depolarizasyonlarla tetiklenen aksiyon potansiyelidir (9). Otomatisiteden farklı olarak, kendiliğinden değil, önceki bir uyarı ile ortaya çıkar. Art-depolarizasyonlar, aksiyon potansiyelinin repolarizasyonu sırasında (EAD) veya sonrasında (GAD) meydana gelir. GAD'lar genellikle hücre içi  $Ca^{2+}$  birikimine bağlıdır ve RyR2 kanalları aracılığıyla  $Ca^{2+}$  salınımı bu süreci tetikler (22). EAD'lar ise faz 2 veya faz 3 sırasında oluşur ve uzun QT sendromu gibi aritmilere neden olabilir (23, 24). EFÇ sırasında hızlı pacing, hücre içi kalsiyum yüklenmesine yol açarak GAD'ların neden olduğu aritmeyi indükleyebilir (25).

### 2.2.3. Reentri

Reentri, kalbin normal aktivasyonunun ardından uyarı dalgasının kaybolmayıp, refrakter periyodun sona ermesiyle kalbi tekrar uyarmaya devam ettiği bir mekanizmadır. Reentri için üç temel kriter vardır: tek yönlü blok, uyarının halka boyunca tek yönde ilerlemesi ve başlangıç noktasına dönerek aynı yolu takip etmesi, halka kesildiğinde taşikardinin sona ermesi. Reentri, anatomik ve fonksiyonel olarak ikiye ayrılır. Yapısal kalp hastalıklarında, özellikle miyokardiyal skar zemininde gelişen monomorfik ventriküler taşikardinin temel mekanizması reentridir (26). EFÇ sırasında programlı ventriküler stimülasyon ile reentri mekanizmasına sahip aritmiler indüklenebilir (27).

## 2.3. Kardiyomiyopatiler

Noniskemik kardiyomiyopati (NIKMP), koroner arter hastalığı veya konjenital kalp hastalığı yokluğunda miyokard hastalığı ile tanımlanan heterojen bir hastalık grubudur. Dilate kardiyomiyopati (DKMP), hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), aritmojenik kardiyomiyopati (AKMP), sol ventrikül nonkompaksiyonu (SVNK) NIKMP'nin alt tiplerini oluşturmaktadır. İskemik kardiyomiyopati geleneksel olarak NIKMP'den, kardiyak BT anjiyografi veya koroner anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleriyle anlamlı (%75'ten fazla darlık) koroner arter

hastalığının olması ve ya daha önce miyokard enfarktüsü (MI) öyküsü olmasıyla ile ayırt edilir (28).

### 2.3.1. Dilate Kardiyomiyopati

Dilate kardiyomiyopati, sol ventrikülün genişlemesi ve global veya bölgesel sistolik fonksiyon bozukluğunun, hipertansiyon, kapak hastalığı gibi belirli yüklenme koşulları veya koroner arter hastalığı (KAH) ile açıklanamadığı bir durumu ifade eder (29). NIKMP'ler arasında en sık görülen fenotip olup, genellikle farklı miyokardiyal hasar türlerinin nihai sonucu olarak kabul edilir (19). DKMP'yi spesifik bir tanıya kavuşturmak zorlu bir süreçtir ve "idiyopatik" terimini kullanmadan önce, DKMP'nin pek çok farklı genetik nedene sahip olabileceğini göz önünde bulundurmanız gerekmektedir (9). Bunun dışında, toksik etkenler (alkol, amfetamin, kokain, trastuzumab vb.), enfeksiyöz etkenler (viral, bakteriyel, protozoal vb.), otoimmün nedenler (hipersensitivite miyokarditi, skleroderma, dermatomiyozit, sarkoidoz vb.), nöromüsküler hastalıklar (Duchenne/Becker kas distrofisi), endokrin hastalıklar (feokromositoma, akromegali, diabetes mellitus vb.) ve peripartum kardiyomiyopati ile taşikardiyomiyopati gibi çeşitli etkenler etyolojisinde rol oynayabilir (1).

DKMP'de ani kardiyak ölüm (AKÖ) riski artmıştır, ancak risk sınıflandırılması zordur. En çok incelenen öngörücüler sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SoVEF), NYHA sınıfı, senkop öyküsü, elektrofizyolojik çalışma, ileti hastalığı, kardiyak MRG ve genetik testlerdir (özellikle LMNA mutasyonu) (30). Çalışmalar, geç gadolinyum tutulumunun (LGE) SoVEF>%35 olan hastalarda bile aritmik olaylarla ilişkili olduğunu göstermiştir. 1020 DKMP hastasında yapılan bir araştırmada hem LGE hem de SoVEF'nin mortalite ve kardiyak ölüm için risk belirteçleri olduğu, ancak yalnızca LGE'nin AKÖ riskiyle anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır (31, 32). Ayrıca, LMNA mutasyonunun SoVEF'den bağımsız olarak ventriküler aritmi, erken ileti hastalığı ve yüksek AKÖ riskiyle bağlantılı olduğu gösterilmiştir (33, 34).

### 2.3.1.1. Tedavi

Tedavide beta blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2) ve mineralokortikoid reseptör antagonistlerinin kullanımı kalp yetmezliği olan hastalarda genel mortaliteyi iyileştirir ve AKÖ riskini azaltır (35). Buna karşılık, DKMP'si olan hastalarda primer korunma için antiaritmik ilaçların kullanılması sağkalımı iyileştirmez ve önerilmemektedir. Antiaritmik ilaç tedavisi, VT nedeniyle sık ICD şoku alan hastalarında yaşam kalitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir (19).

### 2.3.1.2. Risk sınıflandırılması

Araştırmalar, ICD'nin aritmik ölüm riskini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir, ancak noniskemik kardiyomiyopatisi olan hastalarda bu etki daha sınırlı olabilir (36, 37). Güncel kılavuzlara göre, semptomatik kalp yetmezliği (NYHA sınıf II-III) ve en az 3 ay süresince optimal medikal tedaviye rağmen SoVEF  $\leq$ %35 olan DKMP hastalarına primer koruma amacıyla, ani kardiyak arrest sonrası hayatta kalan veya hemodinamik olarak tolere edilemeyen sürekli monomorfik VT'si bulunan hastalarda, sekonder koruma amacıyla ICD implantasyonu önerilmektedir (3).

### 2.3.1.3. Kateter ablasyon

ICD tedavisi, ventriküler aritmi epizodlarını sonlandırarak ani ölüm riskini azaltmasına rağmen, semptomatik VT tekrarını önleme konusunda etkili değildir. Ayrıca, antiaritmik ilaç tedavisinin VT'nin kontrolündeki başarı oranı sınırlıdır (%40 civarında), bu da hastaların önemli bir kısmının semptomatik VT veya ICD şoklarıyla karşılaşmasına neden olmaktadır (38). DKMP'si olan hastalarda, elektriksel fırtına veya antiaritmik ilaçlara dirençli sık ICD şokları durumunda VT'nin kateter ablasyonu önerilmektedir (3).

### 2.3.2. Aritmojenik Kardiyomiyopati

Aritmojenik kardiyomiyopati (AKMP), ilerleyici miyosit kaybı ve fibroyağlı (fibröz ve adipöz) doku replasmanı ile karakterize edilen genetik bir kalp kası

hastalığıdır (1). AKMP, sistolik ventrikül disfonksiyonunun derecesine bakılmaksızın, ventriküler aritmilere yatkınlık yaratır (19). AKMP'nin mevcut sınıflandırması, üç fenotipik varyantı içerir: (1) Sağ ventrikül tutulumu ile klasik "sağ dominant" varyant (ARVC); (2) her iki ventrikülün tutulumu ile "biventriküler" varyant ve (3) sol ventrikül tutulumu ile "sol dominant" varyant (ALVC). Aritmojenik kardiyomyopati, genetik bir hastalık olup, %30 ila %60 oranında desmozomal proteinleri (PKP2, DSG2, DSP gibi) kodlayan genlerdeki mutasyonlardan kaynaklanmaktadır (39).

AKMP'nin dört klinik patolojik evresi tanımlanmıştır: (1) "gizlenmiş" aşama; (2) belirgin elektriksel hastalık aşaması; (3) sağ ventrikül yetmezliği aşaması ve (4) biventriküler yetmezlik aşaması (40).

### **2.3.2.1. Risk Sınıflandırılması**

AKMP tanısı konulduktan sonra, hastaların aritmik olaylar ve ani kardiyak ölüm (AKÖ) riski değerlendirilmeli ve bu risk periyodik olarak (1-2 yılda bir) EKG, ekokardiyografi, Holter EKG ve egzersiz testi ile takip edilmelidir. 2017 AHA/ACC/HRS ve 2019 HRS kılavuzlarına göre, artmış AKÖ risk belirteçleri arasında geri döndürülmüş kardiyak arrest, sürekli VT, ciddi sağ ve sol ventrikül disfonksiyonu ( $EF \leq 35\%$ ) ve sık PVK ( $\geq 1000$ ) bulunmaktadır (4, 41). 2022 ESC kılavuzlarına göre, aritmik senkop, ciddi ventrikül disfonksiyonu veya VT/VF hikayesi olan ARVC hastalarına ICD implantasyonu önerilmektedir (3).

### **2.3.2.2. Tedavi**

Semptomatik sağ veya sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda optimal kalp yetmezliği tedavisi önerilmektedir. Ventriküler aritmilerde amiodaron veya sotalol, semptomları hafifletmek ve ICD şoklarını azaltmak için ek tedavi olarak kullanılabilir. Ancak, asemptomatik AKMP hastalarında profilaktik antiaritmik ilaç tedavisi AKÖ'ye karşı etkili bir koruma sağlamaz ve bu nedenle önerilmemektedir. (41).



### 2.3.2.3. Kateter Ablasyon

Monomorfik VT tedavisinde endokardiyal kateter ablasyonu, AKMP'li hastalarda %60-%80 oranında akut başarı sağlar, ancak uzun vadede nüksler sıkça (%50-%70) görülür. Endo-epikardiyal kateter ablasyonu, hem akut dönemde daha etkili olup hem de uzun vadeli VT'siz sağkalımı artırır. Antiaritmik tedaviye rağmen tekrarlayan ICD şokları yaşayan AKMP'li hastalarda, kateter ablasyonu önerilmektedir (42, 43).

### 2.3.3. Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), hipertansiyon veya aort stenozu gibi diğer nedenler olmaksızın, hipertrofik ancak dilate olmayan sol ventrikül ile karakterize edilir. Sol ventrikül hipertrofisi asimetrik veya simetrik olabilir, ancak en sık görülen form, bazal anterior septumun kalınlaşmasıyla oluşan asimetrik septal hipertrofidir. Bu durum, sol ventrikül çıkış yolunun (SVÇY) daralmasına yol açabilir. Ayrıca, izole segmental hipertrofi sol ventrikülün farklı bölgelerini, hatta apeksini etkileyebilir. Diyastolik fonksiyon bozukluğu, hipertrofik kardiyomiyopatide önemli bir patofizyolojik mekanizmadır ve miyokardiyal hipertrofi, SVÇY obstrüksiyonu, fibrozis ve düzensiz hücresel yapı gibi faktörler bu bozukluğa katkıda bulunur (44).

#### 2.3.3.1. Risk Sınıflandırılması

HKMP hastalarının değerlendirilmesinde, kardiyak arrest ve ventriküler taşikardi riskini belirlemek için aile öyküsü, açıklanamayan senkop ve sol ventrikül duvar kalınlığı gibi faktörler dikkate alınmalıdır. Kardiyak görüntüleme ile apikal anevrizma ve sistolik fonksiyon değerlendirilir, Holter EKG ile de ventriküler aritmilerin saptanması sağlanır (19). Kılavuzlara göre, yüksek risk faktörlerine sahip HKMP hastalarına primer profilaksi amacıyla ICD implantasyonu önerilmektedir. Bu faktörler şunlardır: (1) Ailede 50 yaş altı ani kardiyak ölüm öyküsü, (2) Sol ventrikül duvar kalınlığı  $\geq 30$  mm, (3) Aritmik senkop öyküsü, (4) Apikal anevrizma, (5) Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (EF  $<50$ ); (6) Kardiyak MRG'de önemli LGE tutulumu (LV kütesinin  $\geq 15$ 'i) (3, 45).

### **2.3.3.2. Tedavi**

HKMP hastalarında semptomatik ventriküler aritmi durumunda, antiaritmik ilaçlar (beta-blokerler, amiodaron, sotalol, sodyum kanal blokerleri) kullanılabilir. Amiodaronun ani kardiyak ölüm üzerindeki etkisi belirsiz olsa da, ventriküler aritmileri azaltabileceği gösterilmiştir (46). Disopiramid ve beta-blokerler, semptomları ve sol ventrikül çıkış yolundaki tıkanıklığı kontrol etmekte etkili olabilir, ancak AKÖ riskini azalttıklarına dair kesin kanıt yoktur (3, 45). Kateter ablasyonu, antiaritmik ilaçların etkisiz kaldığı ya da tolere edilemediği durumlarda, sürekli ventriküler taşikardi vakalarında bir seçenek olabilir, ancak başarı oranları diğer noniskemik kardiyomyopatilere göre daha düşüktür (47-49).

## **2.4. Elektroanatomik Haritalama**

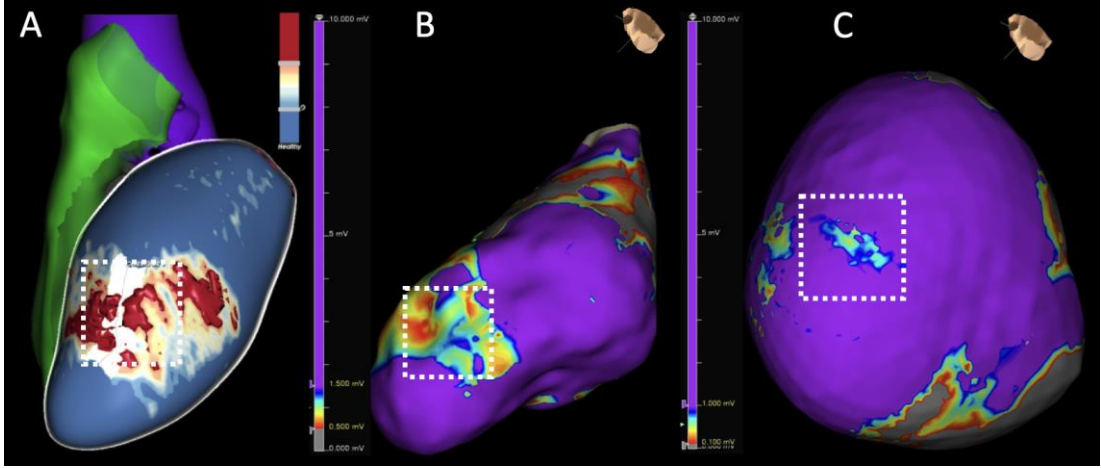
Elektroanatomik haritalama (EAH) sistemleri, haritalama ve ablasyon kateterlerinin 3 boyutlu (3-D) konumunu doğru bir şekilde belirlemenin yanı sıra lokal elektrogram (EGM) verilerini de içerir. Bu veriler, 3D haritalama sistemleri tarafından, aktivasyon süresi, voltaj ve anatomik konumun eş zamanlı olarak birçok noktada kaydedilmesinde kullanılır (50).

### **2.4.1. Ventriküler Taşikardide Substratın Haritalanması**

#### **2.4.1.1. Kardiyak Manyetik Rezonans ve ADAS 3D haritalama**

Kardiyak manyetik rezonans (MR) görüntüleme, ventriküler skar dokusunu belirlemede yaygın olarak kullanılır. Geç gadolinyum (LGE) tutulumu, fibrozis alanlarını tanımlamada önemli bir gösterge olup, LGE MR görüntüleme yapısal kalp hastalığı olan hastalarda aritmik substratı değerlendirmek için en yaygın kullanılan noninvaziv yöntemdir (51). İskemik kardiyomyopatide görülen subendokardiyal skar ile karşılaştırıldığında, noniskemik kardiyomyopatisi olan hastalarda skar dokusu genellikle midmyokardiyal veya epikardiyal alanda tespit edilmektedir (52). LGE kardiyak MR görüntüleme, yapısal kalp hastalığına sahip hastalarda aritmik substratı değerlendirmek için en yaygın kullanılan noninvaziv araçtır. Bununla birlikte, ADAS-3D gibi ileri analiz yöntemleri, sol ventrikül duvarının katmanlı 3D

modelini oluşturarak yoğun skar ve sınır bölgesini daha ayrıntılı incelemeye olanak tanır (53). ADAS 3D destekli LGE MR, iletim kanallarını belirleyerek reentri oluşumuna yol açan DZ'yi tanımlamada ve skar dokusunu değerlendirerek aritmojenik potansiyel hakkında bilgi sağlamada kullanılır (54) (Şekil 2.1.).

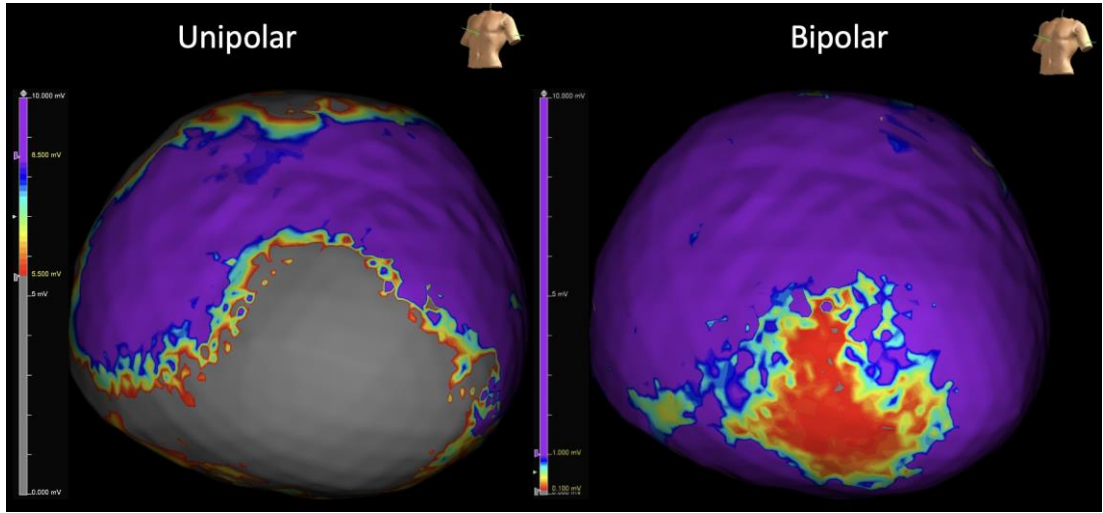


**Şekil 2.1.** Midmiyokardiyal skarı olan hastada ADAS 3D haritasının aynı hastanın endokardiyal ve epikardiyal bipolar voltaj haritası ile karşılaştırılması. A: ADAS 3D harita (Çerçeve içindeki beyaz hat dens skar alanı içerisindeki 3 D koridoru gösteriyor). B: Endokardiyal bipolar voltaj haritası (Çerçeve düşük voltaj alanını gösteriyor). C: Epikardiyal bipolar voltaj haritası (Çerçeve küçük bir alanda düşük voltaj alanını gösteriyor).

#### 2.4.1.2. Voltaj Haritalama

Kardiyomiyopatiye bağlı gelişen ventriküler taşikardi genellikle skar dokusu çevresinde oluşan reentri mekanizmalarına dayandığından, skarın belirlenmesi için voltaj haritalaması elektroanatomik haritalamanın önemli bir bileşeni haline gelmiştir. Voltaj haritalaması, ventriküler dokusu içerisinde fibrozis alanlarının belirlenmesinde lokal EGM voltaj amplitudlerinin ölçümüne dayanır (55). Ventriküler dokuda, 1,5 mV ve altındaki bipolar voltaj değerlerinin düşük voltaj alanına, <0,5 mV değerlerinin ise skar dokusuna işaret ettiği bilinmektedir (Şekil 2.2.). Ancak bu yöntem, endokardiyal ve subendokardiyal dokuları iyi tanımlarken, midmiyokardiyal ve epikardiyal substratları belirlemede yetersizdir. Kardiyomiyopatisi olan hastalarda bu derin dokuların aritmi patojenezinde önemli olduğu düşünüldüğünde, unipolar haritalama teknikleri daha geniş bir alandaki elektriksel aktiviteyi tanımlar. Bipolar voltaj haritalamanın diğer kısıtlılığı,

haritalama kateterinin dokuya teması ve ventriküler aktivasyon yayılımının yönüne (bipolar körlük) duyarlı olmasıdır. Bu sorunu önlemek için, son yıllarda uyarı ileti yönünden bağımsız olan, haritalama esnasında alınan toplam EGM ve maksimum bipolar voltajın matematiksel olarak farkına dayalı omnipolar haritalama teknikleri geliştirilmiştir (56).



**Şekil 2.2.** Epikardiyal unipolar (5,5-8,5 mV) ve bipolar (0,5-1,0 mV) voltaj haritası

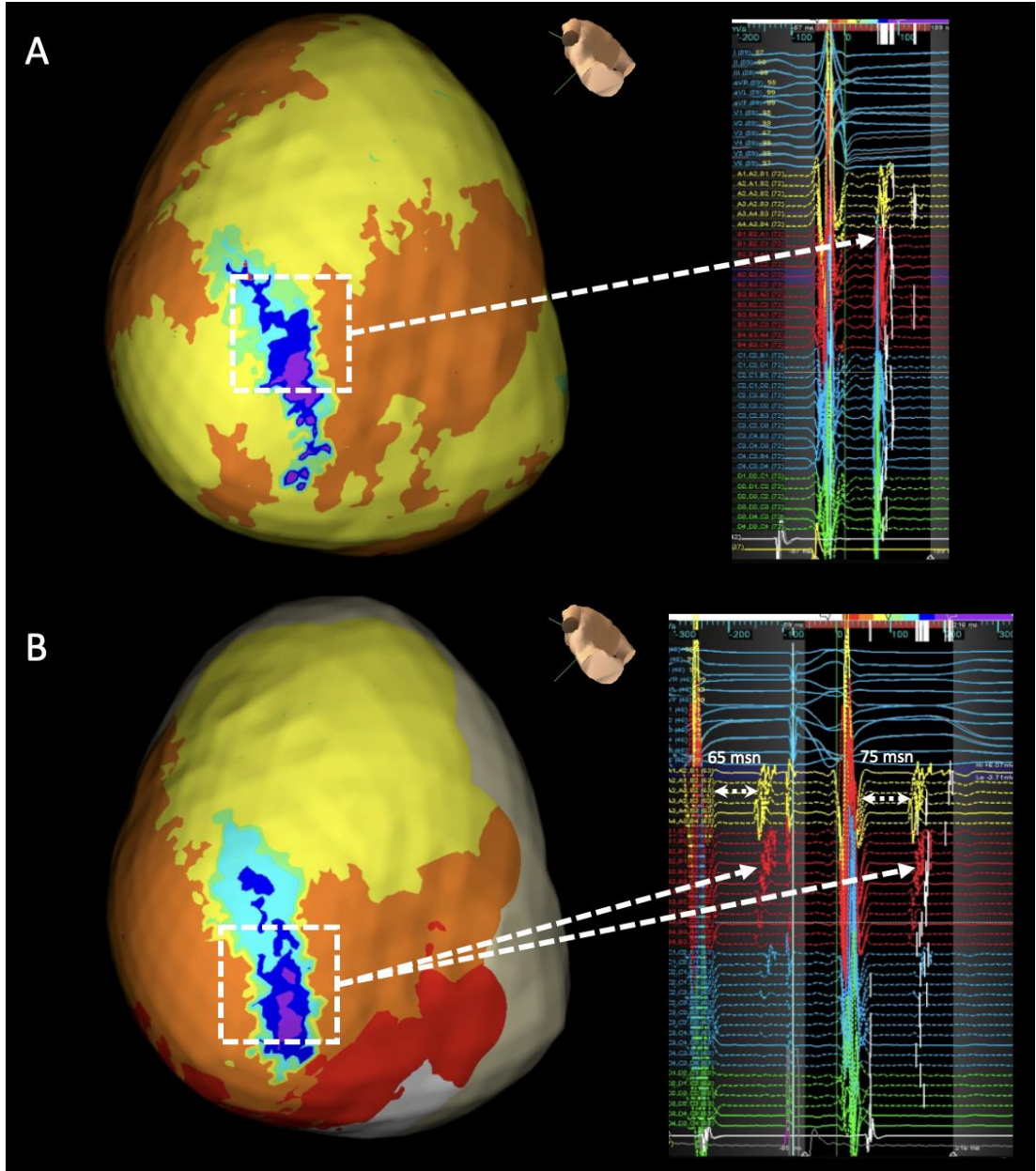
### 2.4.1.3. Fonksiyonel Haritalama

Skarın tanımlanmasında voltaj haritalaması, elektroanatomik haritalamanın önemli bir parçasıdır. Ancak yapısal kalp hastalıklarında ortaya çıkan geniş skar alanları, aritmiye katkı sağlamayan bölgeleri de içerebilir (57). Haritalama sırasında bu bölgelerde küçük amplitüdü ( $<0,5$  mV), uzun süreli ( $>133$  ms) ve amplitüd/süre oranı  $<0,005$  olan fragmente sinyaller; terminal QRS'den en az 20 ms izoelektrik intervalla ayrılmış izole geç potansiyeller; ve bunlara ek olarak QRS kompleksiyle birleşmiş nearfield ve farfield EGM'lerini de içeren lokal anormal elektrogramlar (LAVA) tespit edilebilir (9). Bu sinyaller, reentri oluşumundaki kritik bölgeleri hassasiyetle gösterebilse de tüm geç potansiyeller yavaş ileti alanları ile ilişkili olmadığından, özgüllükleri düşüktür (58, 59).

Düşük voltaj alanlarındaki yavaş ileti bölgeleri (DZs), dokunun sağlıklı alana göre daha yavaş iletim hızına sahip olduğu alanlardır ( $<0,6$  m/s) ve VT için fonksiyonel substratı oluşturur (60). İzokronal geç aktivasyon haritalama (İLAM) tekniğinde, sinüs veya pace ritmi sırasında tüm ventriküler aktivasyon sekiz eşit

izokron ile görüntülenir, her izokron ventriküler aktivasyonun %12,5'ini temsil eder. 1 cm yarıçapında üç veya daha fazla izokronun yoğunlaştığı alanlar, reentri için kritik istmusa işaret eden DZ'yi gösterir (Şekil 2.3.A). Voltajdan bağımsız bir haritalama yöntemi olan İLAM, sinüs/pace ritmi sırasında tüm ventriküler aktivasyonu görüntüleyerek skar içerisindeki yüksek aritmojenik bölgeleri tanımlamada daha spesifik bir yöntem sunar (61).

Dekremental özellik gösteren geç potansiyel (DEEP) haritalama, geç potansiyellerin tespiti için ek uyarılar verilerek, EGM gecikmesinin uyarılması yoluyla dekremental iletim özelliklerine sahip bölgeleri ortaya çıkarır (62). Bu yöntem, VT başlatan ve sürdüren kritik bölgeleri tespit ederek, bu alanları ablasyon için hedeflemeye olanak sağlar (Şekil 2.3.B).



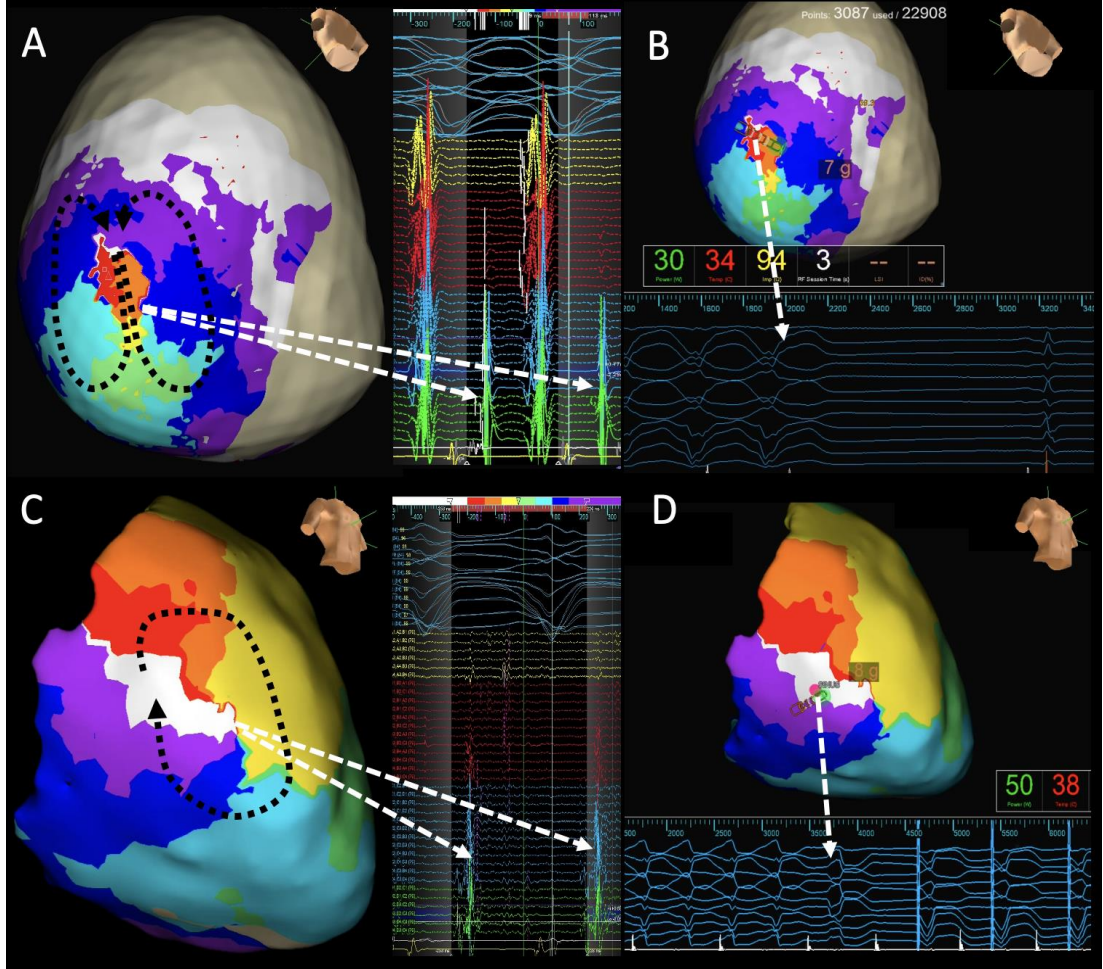
**Şekil 2.3.** Fonksiyonel substrat haritalama. A: Epikardiyal İLAM haritalama (Çerçeve deselerasyon bölgesini, ok bu alandaki geç potansiyelleri gösteriyor). B: Epikardiyal DEEP haritalama (Çerçeve deselerasyon bölgesini, oklar bu alandaki dekrementer özellik gösteren geç potansiyelleri gösteriyor).

#### 2.4.4. Aktivasyon Haritalama

Aktivasyon haritalama sırasında, belirli bir bölgeden elde edilen EGM'in aktivasyon süresi, referans EGM ile karşılaştırılarak kaydedilir ve haritalanan noktalar, aktivasyon sürelerine göre izokronal renk skalasına atanır. Her renk değişimi, tekrarlayan döngü süresinin bir bölümünü temsil eder. Fokal taşikardilerin



aktivasyon haritaları, en erken aktivasyon bölgesinden radyal yayılımı gösterirken, "early-meets-late" bölgesi ise makroreentrant taşikardi varlığını işaret eder. Hemodinamik olarak tolere edilebilen ventriküler taşikardilerde, bu haritalama yöntemi miyokardiyal aktivasyonu ve reentran VT'nin kritik bölgelerini belirlemek için kullanılabilir (63) (Şekil 2.4.).



**Şekil 2.4.** Aktivasyon haritalama. A: VT sırasında figure of 8 şeklinde epikardiyal aktivasyon haritası (siyah oklar) ve middiyastolik potansiyeller (beyaz oklar). B: Aynı hastada epikardiyal RF ablasyon ile VT'nin sonlanması (beyaz ok). C: VT sırasında dairevi şeklinde epikardiyal aktivasyon haritası (siyah oklar) ve middiyastolik potansiyeller (beyaz oklar). D: Aynı hastada epikardiyal RF ablasyon ile VT'nin sonlanması (beyaz ok).

#### 2.4.5. Entrainment Haritalama

Entrainment haritalama, monomorfik reentran ventriküler taşikardilerde, taşikardi döngüsüne katılan bölgeleri belirlemek için kullanılan bir yöntemdir. Pace

edilen bölgenin reentran devrede olduğunu, PPI-TCL farkının 30 milisaniyenin altında olması gösterir. Ayrıca, reentran devredeki kritik istmus, concealed füzyonun varlığı, stim-QRS=EKG-QRS  $\pm$  20 msn olması ve stim-QRS/TCL oranının %30-50 civarında bulunması gibi parametrelerle tanımlanabilir (9). Hemodinamik stabilite gereksinimi ve taşikardinin ventriküler fibrilasyona dönüşme olasılığı gibi sınırlamaları olsa da entrainment haritalaması, ventriküler taşikardi sırasında kritik istmus bölgelerini hızla tanımlayarak etkili kateter ablasyonunu destekler (64).

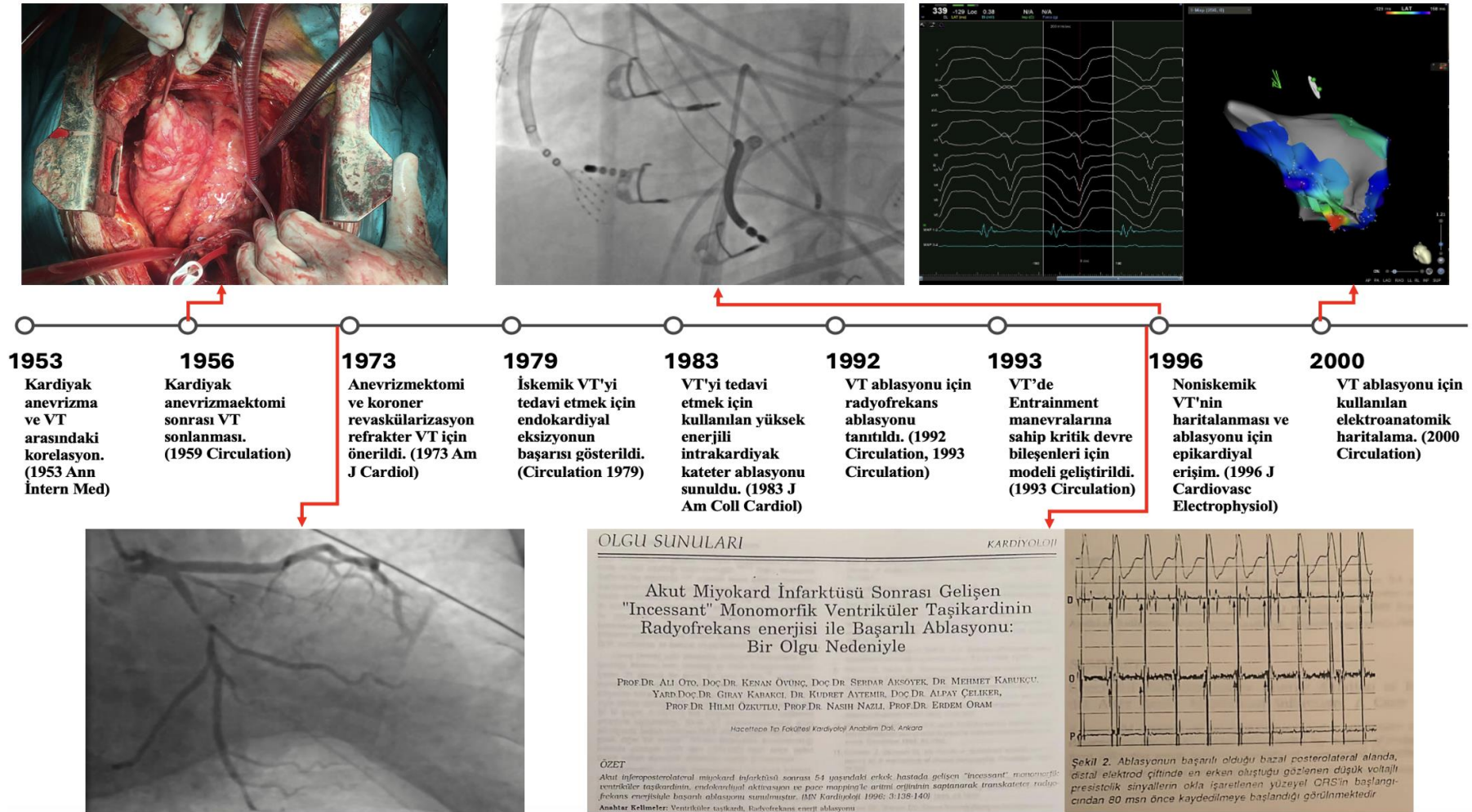
#### **2.4.6. Radyofrekans (RF) Ablasyon**

1990'lardan itibaren uygulanmaya başlanan radyofrekans ablasyonu, termal enerji kullanarak miyokardiyal hasar oluşturma prensibine dayanır (9)

Miyokardiyal skar dokusunun cerrahi olarak çıkarılmasının VT kontrolü sağladığını gösteren çalışmalardan sonra, ilk başarılı VT ablasyonu 1983'te dirençli VT atakları olan 3 hasta üzerinde raporlanmıştır (65) Şekil 2.5.

Günümüzde irrigasyonlu ablasyon kateterleri ile daha düşük enerji kullanarak daha derin lezyonlar oluşturmak mümkündür. Temas gücü ölçümü yapabilen kateterler de etkin lezyon oluşumunu sağlar. Etkin ablasyonun göstergeleri arasında empedansın 8-10 amperden fazla düşmesi, lokal EGM amplitüdünde azalma ve ablasyon bölgesinde çift potansiyellerin izlenmesi yer alır. Ayrıca, ablasyon bölgesinin pace ile uyarılamaması da etkin ablasyonun bir işaretidir (66).





Şekil 2.5. VT ablasyonunun tarihsel evrimini özetleyen zaman çizelgesi (7)

Sonuç olarak, kardiyomiyopati kaynaklı ventriküler taşikardi, genellikle skar dokusu ve yavaş ileti bölgelerine bağlı reentri mekanizması ile ortaya çıkar. Haritalama ve ablasyon tekniklerindeki gelişmeler, bu yapısal ve elektriksel substratların daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Bu nedenle, günümüzde ventriküler taşikardi tanısı konulan hastalarda kateter ablasyonu, öncelikli tedavi yaklaşımı olarak benimsenmiştir.

## **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

### **3.1.Çalışma Popülasyonu**

Bu çalışmada, noniskemik kardiyomiyopatiye bağlı VT tanısı olan ve medikal tedaviye dirençli VT kontrolü amacıyla 10 Ocak 2017 ile 20 Aralık 2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Elektrofizyoloji Ünitesi'nde kateter ablasyonu yapılan hastalar incelenmiştir. Takip verilerine ulaşamayan 8 hasta çalışma dışı bırakılmış ve toplam 128 hastanın verileri analiz edilmiştir.

Hastaların demografik ve klinik özellikleri (yaş, cinsiyet, eşlik eden komorbiditeler), ekokardiyografik parametreleri, laboratuvar sonuçları, intrakardiyak cihaz (ICD, CRT) kayıtları, işlem öncesi ve sonrası medikal tedavi bilgileri, kateter ablasyonu detayları, işlem komplikasyonları, takip sürecindeki nüks ve medikal tedavi değişiklikleri hastane veri tabanı kullanılarak kaydedilmiştir.

### **3.2.İşlem Öncesi Değerlendirme**

#### **3.2.1. İşlem Öncesi VT Epizodlarının Değerlendirilmesi**

Kateter ablasyon öncesinde, tüm hastaların sinüs ritminde ve VT esnasında çekilen 12 derivasyonlu yüzey EKG'leri değerlendirildi. Yüzeysel EKG ile taşikardi epizodu tespit edilemeyen hastalarda intrakardiyak cihaz kayıtları incelendi. İntrakardiyak cihazı olan hastalarda cihazın uyguladığı terapiler (ATP veya şok) ve taşikardi siklus uzunluğu kaydedildi. Taşikardi atakları dökümanate edilemeyen, ancak semptomatik çarpıntı atakları olan hastalara tanısal elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Ayrıca, işlem sırasında programlı ventriküler stimülasyon ile VT indüklenen hastalar da çalışmaya alındı.

### **3.2.2. Ekokardiyografi ve Diğer Görüntüleme Yöntemleri İle Değerlendirme**

Hastaların tamamına, işlem öncesinde sağ ve sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonları, kapak patolojileri ve yapısal kalp hastalığı açısından transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Sol ventrikül anevrizması olan hastalarda trombüs varlığı dışlandı. İşlem sırasında AF ritminde olan ve sol ventrikül endokardiyal haritalama ile ablasyon planlanan hastalarda, transseptal geçiş gerektiğinde, antikoagülan kullanımından bağımsız olarak sol atriyum veya sol atriyal apendiks (LAA) bölgesinde trombüs varlığını ekarte etmek amacıyla transözefajiyal ekokardiyografi (TEE) ile değerlendirme yapıldı. Ayrıca, altta yatan kardiyomiyopatiyi analiz etmek, kardiyak anatomiye belirlemek ve skar dokusunu değerlendirmek amacıyla gerektiğinde kardiyak BT ve kardiyak MR ile ek incelemeler yapıldı.

### **3.2.3. Laboratuvar Testlerinin Değerlendirilmesi**

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

### **3.2.4. İşlem Öncesi Antikoagülan ve Antiaritmik İlaçların Düzenlenmesi**

İşlem öncesinde vitamin K antagonistleri ile antikoagülan tedavi gören hastalarda, başvuru anında INR  $<2,5$  ise antikoagülan tedavi kesilmeden işlem gerçekleştirildi; INR  $<2$  olan hastalarda ise düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) ile köprüleme tedavisi uygulandı ve işlem günü DMAH dozu atlandı. Yeni nesil oral antikoagülan ilaçlar (rivoroksaban, edoksaban, apiksaban, dabigatran) kullanan hastalarda, ilaçlar işlemden 24 saat önce kesildi. Elektif işlem uygulanan hastalarda, işlem öncesinde kullanılan antiaritmik ilaçlar, ilacın en az 5 yarılanma ömrü kadar süre önce kesildi (amiodaron hariç).

### 3.3. Elektrofizyolojik Çalışma ve Kateter Ablasyon İşlemi

Tüm işlemler derin sedasyon veya genel anestezi altında gerçekleştirildi. Femoral arter ve ven ponksiyonlarının ardından, His demeti, sağ ventrikül apeksi ve koroner sinüse kateterler yerleştirildi. İşlem süresince intrakardiyak EGM'ler, Prucka CardioLab® (GE Healthcare, WI, USA) sistemi ile sürekli kaydedildi.

İşlem başlangıcında hasta sinüs, pace ya da AF ritminde ise, öncelikle tanısal elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Ardından üç boyutlu haritalama sistemleri eşliğinde altta yatan substratı karakterize edebilmek için anatomik, voltaj, İLAM ve gerektiğinde DEEP haritalama yapıldı. Ardından üç boyutlu haritalama sistemleri yardımıyla altta yatan substratın karakterize edilmesi için anatomik, voltaj, İLAM ve gerektiğinde DEEP haritalama yapıldı. Bunu takiben, bazı hastalarda doğrudan, bazı hastalarda ise intravenöz isoproterenol (1-4 µg/dk) veya dopamin (5-10 µg/kg/dk) ile kalp hızının bazale göre %30'dan fazla artışı sağlanarak programlı ve burst ventriküler stimülasyon ile VT uyarılmaya çalışıldı. Hemodinamik olarak stabil VT indüklenen hastalarda aktivasyon ve gerektiğinde entrainment haritalama ile işleme devam edildi. Hemodinamik olarak stabil olamayan VT indüklenen hastalarda, VT morfolojisi template (şablon) olarak alınarak pace haritalama (uyarı haritalaması) ile indüklenen VT'nin kritik istmus bölgesi tespit edilmeye çalışıldı.

İşleme VT ritminde iken başlanan hastalarda hemodinami stabil değilse overdrive uyarı veya kardiyoversiyon ile VT sonlandırılarak işleme sinüs ritminde olduğu gibi devam edildi. İşleme VT ritminde iken başlanan ve hemodinamisi stabil hastalarda ise voltaj, aktivasyon ve gerektiğinde entrainment haritalaması yapıldı. Kritik istmus bölgesine ablasyon yapılarak VT sonlandırıldıktan sonra, sinüs veya pace ritminde substrat haritalaması ile işleme devam edildi (Şekil 3.1).



Webster veya Ensite Precision, Abbott) rehberliğinde gerçekleştirildi. Elektroanatomik haritalama yapılırken, irrigasyonlu radyofrekans ablasyon kateteri (Thermocool, Smarttouch SF, Tacticath, Flexability) ve/veya yüksek yoğunluklu haritalama kateterleri (Pentaray, Livewire Duodecapolar, HD Grid) kullanıldı.

### **3.3.2. Epikardiyal Yaklaşım**

12 derivasyonlu EKG bulgularının epikardiyal VT'yi işaret etmesi, kardiyak MRG'de epikardiyal skar varlığının tespit edilmesi veya bipolar-unipolar voltaj haritalamasında uyumsuzluk gözlenmesi durumlarında epikardiyal yaklaşım tercih edildi. Epikardiyal kaynaklı substrata sahip aritmojenik kardiyomiyopati gibi belirli kardiyomiyopatilerde, operatörün kararı doğrultusunda ilk yaklaşım stratejisi olarak kombine epikardiyal ve endokardiyal haritalama tercih edildi.

Epikardiyal bölgeye, Sosa tekniği kullanılarak ulaşıldı (67). Subksifoid bölgenin uygun şekilde sterilizasyonu yapıldıktan sonra, floroskopi yardımıyla subksifoid bölgeden tuohy iğnesi (Cook Medical, Bloomington, IN) ile kontrast rehberliğinde epikardiyal aralığa girildi. Bir adet sert tel (0.032-inch, 180-cm Super Stiff, St. Jude Medical) epikardiyal boşluğa bırakıldı ve üzerinden kısa Agilis steerable (bükülebilir) kılıf (St. Jude Medical) yerleştirildi. Kılıfın ucuna hemovak yerleştirilerek perikardiyal sıvı drene edildi. Haritalama işlemi, endokardiyal yolda izlenen işlem algoritmasına benzer şekilde gerçekleştirildi.

### **3.3.3. Voltaj Analizi ve Fonksiyonel Ventriküler Haritalama**

Endokardiyal bipolar voltaj haritalamasında  $>1.5$  mV normal,  $<0.5$  mV skar,  $0.5-1.5$  mV arası ise gri zon olarak değerlendirildi. Unipolar voltaj haritalamasında ise,  $>8.5$  mV normal,  $<5.5$  mV skar ve  $5.5-8.5$  mV arası gri zon olarak kabul edildi. Epikardiyal bölgede bipolar voltaj  $>1$  mV normal,  $<0.5$  mV skar ve  $0.5-1$  mV arası gri zon olarak değerlendirildi. Voltaj haritalaması sırasında, anormal ventriküler potansiyeller (geç potansiyel, fragmente potansiyel, LAVA) saptanan bölgeler işaretlendi ve bu bölgelerdeki spesifik EGM karakteristiklerinin (örneğin fragmente veya geç potansiyeller) tanımlanması hedeflendi

İzokronal geç potansiyel haritalama (ILAM), sinüs ritminde veya sağ ventrikül apeksinden pace edilerek, manuel ya da otomatik olarak en geç ventriküler defleksiyonların işaretlenmesiyle oluşturuldu. Total aktivasyon penceresi, multipolar haritalama kateteri ile kaydedilen EGM'lerin en erken sinyali ile en geç sinyali arasında belirlendi. Ardından, total aktivasyon süresi 8 eşit bölgeye ayrıldı ve 1 cm içerisinde >3 izokronal renk içeren bölgeler deselerasyon zonu (DZ) olarak tanımlandı (68). Bu deselerasyon zonlarının, taşikardi esnasında kritik isthmus bölgesi ile ilişkisi değerlendirildi.

VT indüklenip aktivasyon haritalaması yapılan hastalarda, middiyastolik potansiyellerin saptandığı bölgeler işaretlendi. Kateterlerden alınan kayıtlardaki pik intrakardiyak EGM'in, yüzeysel EKG'ye göre lokal aktivasyon zamanı, kullanılan sistemler tarafından otomatik olarak ölçülerek aktivasyon haritası oluşturuldu. Taşikardi mekanizması, aktivasyon haritalaması ve gerektiğinde entrainment manevraları ile belirlendi. Özellikle karmaşık taşikardi döngüleri varlığında entrainment manevralarından yararlandı.

#### **3.3.4. RF Ablasyon**

Haritalamanın tamamlanmasının ardından kateter ablasyon işlemine geçildi. Aktivasyon haritalaması yapılan ve isthmus bölgesinde middiyastolik potansiyel saptanan hastalarda ablasyon, öncelikli olarak bu bölgeden başlatıldı. Tüm hastalarda skar homojenizasyonu ve geç potansiyel ablasyonu yapıldı. Endokardiyal ablasyon işlemi, irrigasyonlu RF ablasyon kateteri kullanılarak 40-50 W enerji ile en az 30 saniye süresince ya da anormal ventriküler potansiyeller kaybolana kadar devam ettirildi. Ablasyonun ardından programlı ve burst ventriküler uyarılarla VT indüksiyonu yapıldı. Yeni taşikardi indüksiyonu durumunda, taşikardi indüklenemeyecek duruma gelene kadar ek ablasyon denemeleri yapıldı. Klinik ve klinik olmayan tüm ventriküler taşikardiler için haritalama ve kateter ablasyonu uygulandı.

Ablasyonun ardından, sinüs/pace ritminde yapılan endokardiyal ve epikardiyal haritalama ile geç potansiyellerin kaybolduğu doğrulandı. Ablasyon



sonrası tüm geç potansiyellerin kaybolması ve ventriküler taşikardi indüklenmemesi durumunda işlem başarılı kabul edildi.

### 3.5. Takip

Hastaların kullandığı antikoagülan ilaçlar, işlemden 6 saat sonra yeniden başlandı. Komplikasyon gelişmeyen hastalar, işlemin ertesi günü taburcu edildi. Hastalar, rutin olarak birinci, üçüncü, altıncı ay ve birinci yıl kontrollerinde, ardından yıllık olarak EKG, ICD kontrolü, tam kan sayımı, biyokimyasal belirteçler ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile değerlendirildi. Ventriküler taşiaritmi ile ilişkili olabilecek semptomları olan hastalara, bu belirtiler görüldüğünde derhal hastaneye başvurmaları gerektiği anlatıldı.

Rekürrens, EKG, Holter veya kalp pili bulunan hastalarda cihaz kontrollerinde saptanan VT ( $\geq 30$  saniye) veya ICD terapisi (ATP ve/veya şok) olarak tanımlandı. İzlem sürecinde rekürrens gelişen hastaların ilk rekürrens tarihleri, kardiyak cihazı olan hastaların cihaz terapisi (ATP veya şok) alıp almadıkları ve ölen hastaların ölüm tarihleri ile ölüm nedenleri (kardiyak, non-kardiyak, aritmik) raporlandı.

Çalışmanın birincil sonlanım noktası olarak ablasyon işlemi sonrası izlemde ilk sürekli VT atağı gelişimi belirlendi. İkincil sonlanım noktası ise, ilk ablasyon işlemi sonrasında izlem sürecinde gelişen sürekli VT atağı ve tüm nedenlere bağlı ölüm olarak tanımlandı.

Çalışmanın güvenlik sonlanımı ise işlem sürecinde ölüm ve komplikasyonlar olarak belirlendi. İlk 3 ay içinde meydana gelen nöksler erken nöks iken, >3 ay sonrasında görülen nöksler geç nöks olarak tanımlandı.

### 3.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler IBM® SPSS sürüm 27.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı analizler kategorik değişkenlerde sıklık ve yüzde, sürekli değişkenlerde ise ortalama±standart sapma (SS) veya ortanca (minimum-maksimum) değerleri ile sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve

olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelendi. Kategorik değişkenlerde iki bağımlı grup karşılaştırması McNemar testi kullanılarak yapıldı. Kateter ablasyon tarihinden VT nüksü görülme tarihine kadar geçen süre VT nüksüz sağkalım; herhangi bir nedene bağlı gelişen ölüm tarihine kadar geçen süre ise genel sağkalım olarak tanımlandı. Sağkalım hızları Kaplan-Meier yöntemi ile hesaplanarak alt gruplar log rank testi ile karşılaştırıldı. Olası risk faktörlerinin sağkalım üzerindeki etkileri Cox regresyon analizleri ile araştırıldı. Tekdeğişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunan faktörlerin bağımsız etkileri çokdeğişkenli model ile incelendi. Regresyon katsayılarının korelasyon matrisleri incelenerek multikollinearite gösteren değişkenlerden klinik olarak en önemli olanı modelde tutuldu. Modelde kullanılan bağımsız değişkenlerin toplamda modele anlamlı bir katkı sağlayıp sağlamadığı Omnibus testleri ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık için tip-1 hata düzeyi %5 olarak belirlendi.

### **3.7. Etik Kurul**

Çalışma için Hacettepe Üniversitesi "Sağlık Bilimleri Araştırma Etik Kurulu"ndan onay alınmıştır. Çalışma, 7 Kasım 2023 tarihli Etik Kurulu toplantısında değerlendirilmiş ve GO 23/549 kayıt numarası ile kodlanmıştır. Etik kurul onay numarası ise "2023/06-45" olarak belirlenmiştir.

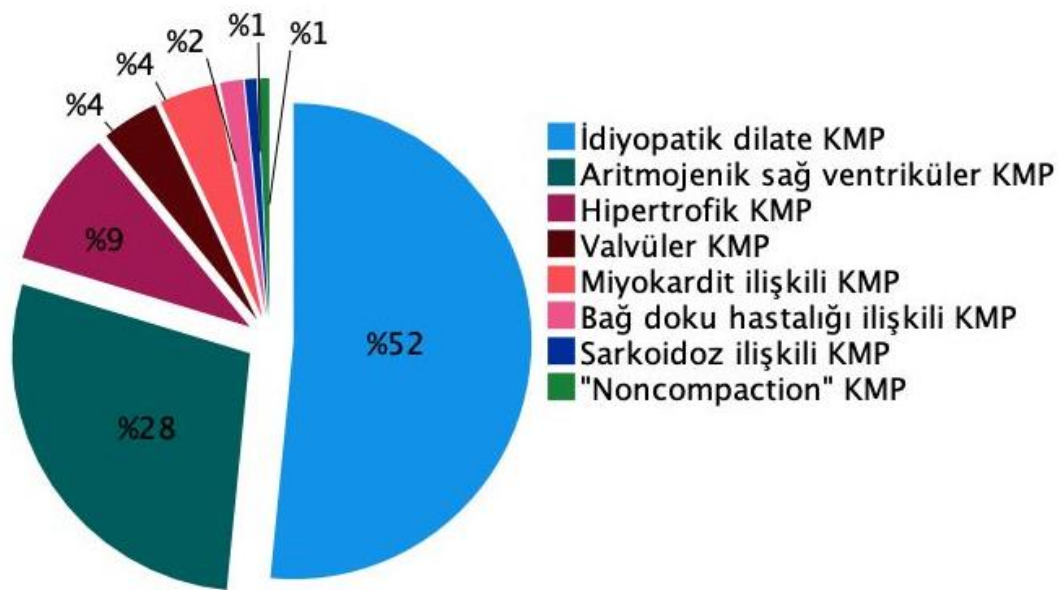
### **3.8. Çalışmanın Finansmanı**

Çalışma için herhangi bir kurumdan finansal destek alınmamış, gerekli kırtasiye masrafları sorumlu araştırmacılar tarafından karşılanmıştır.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Çalışma popülasyonu

Çalışmaya dahil edilen toplam 128 hastanın [90 (%70,3) erkek ve 38 (%29,7) kadın] yaş ortalaması  $49 \pm 16$  yıl olup 26 (%20,3) hasta 65 yaş ve üzerinde idi. Seksen (%62,5) hastada dilate KMP, 36 (%28,1) hastada ARVC, 12 (%9,4) hastada hipertrofik KMP tanısı vardı (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Çalışma hastalarında KMP alt tiplerinin dağılımı.

En sık rastlanan komorbid hastalık kalp yetmezliği olup (%69,5), diğerleri sırası ile; atriyal fibrilasyon (%28,1), hipertansiyon (%27,3), diabetes mellitus (%14,1), hipotiroidi (%7), KOAH (%5,5), kronik böbrek hastalığı (%3,9), serebrovasküler olay (%3,9), koroner arter hastalığı (%3,1), hipertiroidi (%3,1), bağ doku hastalığı (%2,3), malignite (%0,8) ve astım (%0,8) idi. New York Kalp Cemiyeti tanımlamasına göre 24 (%18,8) hasta sınıf 1, 64 (%50) hasta sınıf 2, 38 (%29,7) hasta sınıf 3, 2 (%1,6) hasta sınıf 4 olarak sınıflandırıldı. Dokuz (%7) hastada kalp kapak cerrahisi, 1 (%0,8) hastada ise tamponad sonrası onarım öyküsü vardı. Toplam 97 (%75,8) hastada başvuru sırasında ICD mevcuttu. Ablasyon öncesi hastaların cihaz terapileri değerlendirildiğinde 58 (%45,3) hasta ATP ve ICD şoku alırken, 36 (%28,1) hasta sadece ICD şoku, 3 (%2,3) hasta sadece ATP terapisi

almıştı. Ortanca ICD terapisi 3 (1-18) idi. On dokuz (%14,8) hasta ablasyon öncesi elektriksel fırtına ile başvurmuştu. Otuz üç (%25,8) hastanın önceden VT ablasyon öyküsü vardı. VT ablasyon sırasında ICD'si olmayan 21 (%16,4) hastaya takipte ICD implantasyonu uygulanmıştı. İşlem öncesi görüntüleme için 52 (%40,6) hasta kardiyak MRG ile değerlendirilirken, 17 (%13,3) hastada bilgisayarlı tomografi kullanılmıştı (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri (n=128 hasta)

Özellikler	Sıklık (%)
Yaş, ortalama±SS, yıl	49±16
<65 yaş	102 (79,7)
≥65 yaş	26 (20,3)
Cinsiyet	
Erkek	90 (70,3)
Kadın	38 (29,7)
KMP öyküsü	
Dilate KMP	80 (62,5)
<i>İdiyopatik</i>	66/80 (82,5)
<i>Miyokardit ilişkili</i>	5/80 (6,3)
<i>Valvüler</i>	5/80 (6,3)
<i>BDH ilişkili</i>	2/80 (2,5)
<i>Sarkoidoz ilişkili</i>	1/80 (1,3)
<i>Non-compactio</i>	1/80 (1,3)
Aritmojenik sağ ventrikül KMP	36 (28,1)
<i>Sağ ventrikül tutulumu</i>	17/36 (47,2)
<i>Sağ+Sol ventrikül tutulum</i>	19/36 (52,8)
Hipertrofik KMP	12 (9,4)
<i>Apikal anevrizma</i>	4/12 (33,3)
Komorbid hastalıklar	
Kalp yetmezliği	89 (69,5)
Atriyal fibrilasyon	36 (28,1)
Hipertansiyon	35 (27,3)
Diabetes mellitus	18 (14,1)
Hipotiroidi	9 (7,0)
KOAH	7 (5,5)

Kronik böbrek hastalığı	5 (3,9)
Serebrovasküler olay	5 (3,9)
Koroner arter hastalığı	4 (3,1)
Hipertiroidi	4 (3,1)
Bağ doku hastalığı	3 (2,3)
Malignite	1 (0,8)
Astım	1 (0,8)
NYHA fonksiyonel sınıflaması	
Sınıf I	24 (18,8)
Sınıf II	64 (50,0)
Sınıf III	38 (29,7)
Sınıf IV	2 (1,6)
Kardiyak cerrahi öyküsü	
Kapak cerrahisi	9 (7,0)
Tamponad sonrası onarım	1 (0,8)
Başvuru sırasında ICD	97 (75,8)
ICD terapisi	97 (75,8)
ATP + ICD şoku	58 (45,3)
Sadece ICD şoku	36 (28,2)
Sadece ATP	3 (2,3)
ICD terapi sayısı (ortanca)	3 (1-18)
VT fırtınası	19 (14,8)
Önceden VT ablasyon öyküsü	33 (25,8)
Takipte ICD implantasyonu	21 (16,4)
Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme	52 (40,6)
Kardiyak bilgisayarlı tomografi	17 (13,3)

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KMP: kardiyomiyopati, NYHA: New York Kalp Cemiyeti, SS: standart sapma, VT: Ventriküler taşikardi, ATP: Antitaşikardi pacing, ICD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: Ventriküler taşikardi.

Başvuru sırasında hastaların ortanca sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40 (15-66), ortanca sol ventrikül diyastol sonu çapı 54 mm (35-86), ortanca pulmoner arter basıncı 35 mmHg (20-70) idi. Yirmi (%15,6) hastada ciddi mitral yetmezlik, 18 (%14,1) hastada ciddi triküspit yetmezlik mevcuttu. Sekiz (%6,2) hastada protez kalp kapağı vardı (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Başvuru sırasında ekokardiyografi bulguları (n=128 hasta)

Bulgular	Sıklık (%)
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ortalanca (min-maks), %	40 (15-66)
Sol ventrikül diyastol sonu çap, ortalanca (min-maks), mm	54 (35-86)
Pulmoner arter basıncı, ortalanca (min-maks), mmHg	35 (20-70)
Mitral kapak yetmezliği	
Hafif	72 (56,3)
Orta	36 (28,1)
Ciddi	20 (15,6)
Triküspit kapak yetmezliği	
Hafif	66 (51,6)
Orta	44 (34,4)
Ciddi	18 (14,1)
Aort kapak yetmezliği	
Yok	87 (68,0)
Hafif	36 (28,1)
Orta	5 (3,9)
Protez kapak	8 (6,2)

Başvuru sırasında hastaların laboratuvar bulguları Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.3.** Başvuru sırasında laboratuvar bulguları (n=128 hasta)

Parametreler, ortalama±SS	Bulgular
Hemoglobin, g/dl	13,9±1,6
Kreatinin, mg/dl	0,93±0,30
eGFR, mL/dk/1,73 m <sup>2</sup>	87,0±28,9
Potasyum, mEq/L	4,25±0,54
Magnezyum, mg/dL	1,96±0,24
ALT, ortalanca (min-maks), U/l	21 (5-346)
BNP, ortalanca (min-maks), pg/mL	249 (10-5964)

ALT: Alanin aminotransferaz BNP: Brain natriuretik peptid, eGFR: Glomerüler filtrasyon hızı, SS: standart sapma.

İşlem öncesinde hastaların %94,5'i antiaritmik ilaç (%74,2 amiodaron) ve %72,7'si beta blokör kullanmaktaydı. Diğer tedavi detayları Tablo 4.4'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.4.** İşlem öncesindeki tedaviler (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
Antiaritmik	121 (94,5)
Amiodaron	95 (74,2)
Sotalol	14 (10,9)
Propafenon	7 (5,5)
Flekainid	3 (2,3)
Amiodaron + flekainid	1 (0,8)
Amiodaron + meksiletin	1 (0,8)
Beta blokör	93 (72,7)
ACE-inhibitörü	62 (48,4)
Anjiyotensin reseptör blokörü	46 (35,9)
Furosemid	46 (35,9)
Aldesteron reseptör blokörü	43 (33,6)
Antikoagülan	42 (32,8)
Digoksin	10 (7,8)
Anjiotensin reseptör–neprilisin inhibitörü	6 (4,7)
SGLT-2 inhibitörü	4 (3,1)

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü, SGLT: Sodyum-glukoz kotransporter.

## 4.2. İşlem Bulguları

Başlangıç ritim %87,5 hastada sinüs, %6,3 hastada sağ ventrikül pace ritmi, %3,9 hastada ventriküler taşikardi, %2,3 hastada atriyal fibrilasyon idi. Yetmiş altı (%59,4) hastada EnSite Precision, 52 (%40,6) hastada CARTO ablasyon sistemi kullanıldı. Toplam 94 (%73,4) hastada endokardiyal ve epikardiyal, 30 (%23,4) hastada sadece endokardiyal, 4 (%3,1) hastada ise sadece epikardiyal girişim uygulandı. Epikardiyal girişim, 33/36 (%91,6) ARVC hastasında, 59/80 (%73,7) dilate kardiyomiyopati hastasında ve 6/12 (%50) hipertrofik kardiyomiyopati

hastasında uygulandı. Sol ventrikül endokardiyal erişim sağlanan 94 hasta arasından 73,4% hastada sadece retroaortik, 14,9% hastada sadece transseptal, 6,4% hastada retroaortik ve transseptal, 5,3% hastada cerrahi apikal yolla erişim sağlandı. Toplam 54 (%42,2) hastada sağ ventrikül endokardiyal haritalama yapıldı (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Kateter ablasyon tedavisi ile ilgili bazal karakteristik bulgular (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
Başlangıç ritim	
Sinüs	112 (87,5)
Sağ ventrikül pace ritmi	8 (6,3)
Ventriküler taşikardi	5 (3,9)
Atriyal fibrilasyon	3 (2,3)
Ablasyon sistemi	
EnSite Precision	76 (59,4)
CARTO	52 (40,6)
Girişim şekli	
Endokardiyal + epikardiyal	94 (73,4)
Sadece endokardiyal	30 (23,4)
Sadece epikardiyal	4 (3,1)
KMP tiplerine göre epikardiyal girişim	
ARVC, n=36	33/36 (91,6)
Dilate KMP, n=80	59/80(73,7)
HKMP, n=12	6/12 (50)
Sol ventrikül endokardiyal erişim şekli	94 (73,4)
Sadece retroaortik	69/94 (73,4)
Sadece transseptal	14/94 (14,9)
Retroaortik + transseptal	6/94 (6,4)
Cerrahi apikal	5/94 (5,3)
Sağ ventrikül endokardiyal haritalama	54 (42,2)

Voltaj haritalama, 94 hastaya (%73,4) hem endokardiyal hem de epikardiyal, 28 hastaya (%21,9) sadece endokardiyal ve 6 hastaya (%4,7) sadece epikardiyal



olarak yapıldı. Geç potansiyel haritalama, 125 hastaya (%97,7) uygulandı; bu hastaların 53'üne (%42,4) hem endokardiyal hem de epikardiyal, 46'sına (%36,8) sadece endokardiyal ve 26'sına (%20,8) sadece epikardiyal olarak yapıldı. Fonksiyonel substrat haritalama 70 hastaya (%54,7) uygulanırken, pace haritalama 17 hastaya (%13,3) uygulandı. Ayrıca, 64 hastada (%50,0) VT indüklendi ve bu vakaların 37'sinde (% 57,8) hemodinamik olarak stabil, 27'sinde (%42,2) hemodinamik olarak instabil VT tespit edildi. Ortalama haritalanan VT sayısı  $1,5\pm 0,9$  idi. Entrainment haritalama ise 17 hastaya (%13,3) uygulandı. Ortanca taşikardi siklus uzunluğu 320 (220-450) milisaniye olarak saptandı (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Kateter ablasyon tedavisi haritalama özellikleri (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
Voltaj haritalama	
Endokardiyal + epikardiyal	94 (73,4)
Sadece endokardiyal	28 (21,9)
Sadece epikardiyal	6 (4,7)
Geç potansiyel	125 (97,7)
Endokardiyal + epikardiyal	53/125 (42,4)
Sadece endokardiyal	46/125 (36,8)
Sadece epikardiyal	26/125 (20,8)
Fonksiyonel substrat haritalama	70 (54,7)
Pace haritalama	17 (13,3)
VT indüklenebilen hasta	64 (50,0)
Hemodinamik stabil	37/64 (57,8)
Hemodinamik instabil	27/64 (42,2)
Haritalanan VT sayısı, ortalama $\pm$ SS, n=64	$1,5\pm 0,9$
Entrainment haritalama	17 (13,3)
Taşikardi siklus uzunluğu, ortanca (min-maks), n=25	320 (220-450)

VT: ventriküler taşikardi, SS: standart sapma.

RF ablasyon, 53 (%41,4) hastada hem endokardiyal hem de epikardiyal, 50 (%39,1) hastada sadece endokardiyal ve 25 (%19,5) hastada sadece epikardiyal

olarak yapıldı. VT indüklenemeyen 64 hastanın 40'ında (%62,5) substrat homojenizasyonu, 24'ünde (%37,5) ise DZ alan ablasyonu ve LP ablasyonu birlikte uygulandı. VT indüklenen 64 hastadan hemodinamisi stabil olan 37'sinde (%57,8) klinik VT ablasyonu ile birlikte substrat homojenizasyonu, hemodinamisi instabil olan 27'sinde (%42,2) ise klinik VT ablasyonu ile birlikte LP/DZ alan ablasyonu yapıldı. Klinik VT sonlanımı, 63 (%98,4) hastada sağlandı.

ARVC hariç tutulduğunda, ablasyon bölgeleri 92 hastada incelendi. Bu hastaların 35'inde (%38,1) sol ventrikül inferior/posterior duvar, 15'inde (%16,3) sol ventrikül septal duvar, 13'ünde (%14,1) sol ventrikül perivalvüler bölge, 12'sinde (%13,0) sol ventrikül apikal duvar, 9'unda (%9,8) sol ventrikül anterior duvar, 5'inde (%5,4) sol ventrikül lateral duvar ve 3'ünde (%3,3) sağ ventrikül bazal inferior duvar ablasyon bölgesi olarak belirlendi (Şekil 4.2).

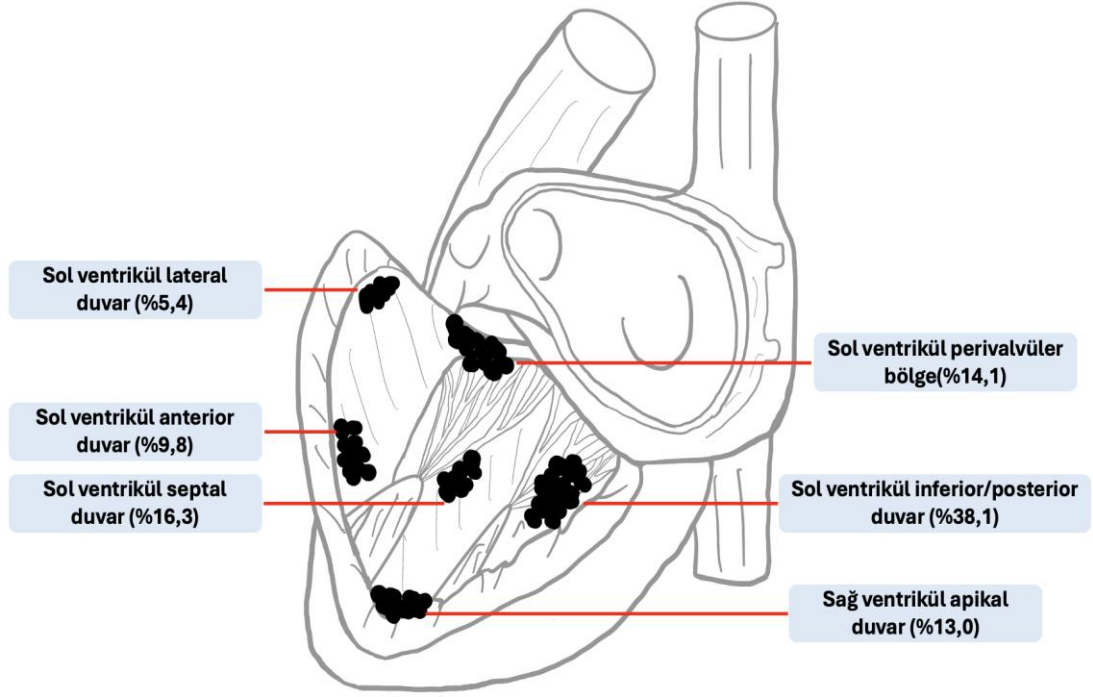
ARVC'si olan 36 hastanın 19'unda (%52,8) sağ ventrikül bazal serbest duvar, 7'sinde (%19,4) sağ ventrikül bazal inferior duvar, 7'sinde (%19,4) RVOT, 2'sinde (%5,6) sol ventrikül bazal lateral duvar ve 1'inde (%2,8) sol ventrikül bazal inferior duvar ablasyon bölgesi olarak tespit edildi (Şekil 4.3).

Ablasyon sonrasında VT indüklenebilirlik 4 (%3,1) hastada gözlemlendi. Toplam işlem süresi ortalama  $199 \pm 57$  dakika olarak kaydedildi. Skopi süresi ortalama  $38,1 \pm 18,4$  dakika, RF süresi ise ortalama  $29,1 \pm 17,0$  dakika olarak hesaplandı. Epikardiyal RF ablasyon sırasında, 8 (%6,3) hastada frenik sinirin korunması amacıyla epikardiyal boşluğa balon uygulaması yapıldı. Ayrıca, 46 (%35,9) hastada ablasyon bölgesinin koroner arterlerle ilişkisini değerlendirmek için eş zamanlı koroner anjiyografi gerçekleştirildi. Renal denervasyon 4 hastada (%3,1) uygulandı. Takip sürecinde, 30 hastada (%23,3) yeniden ablasyon yapılmış olup, ortalama toplam işlem sayısı  $1,9 \pm 1,3$  olarak kaydedildi (Tablo 4.7).

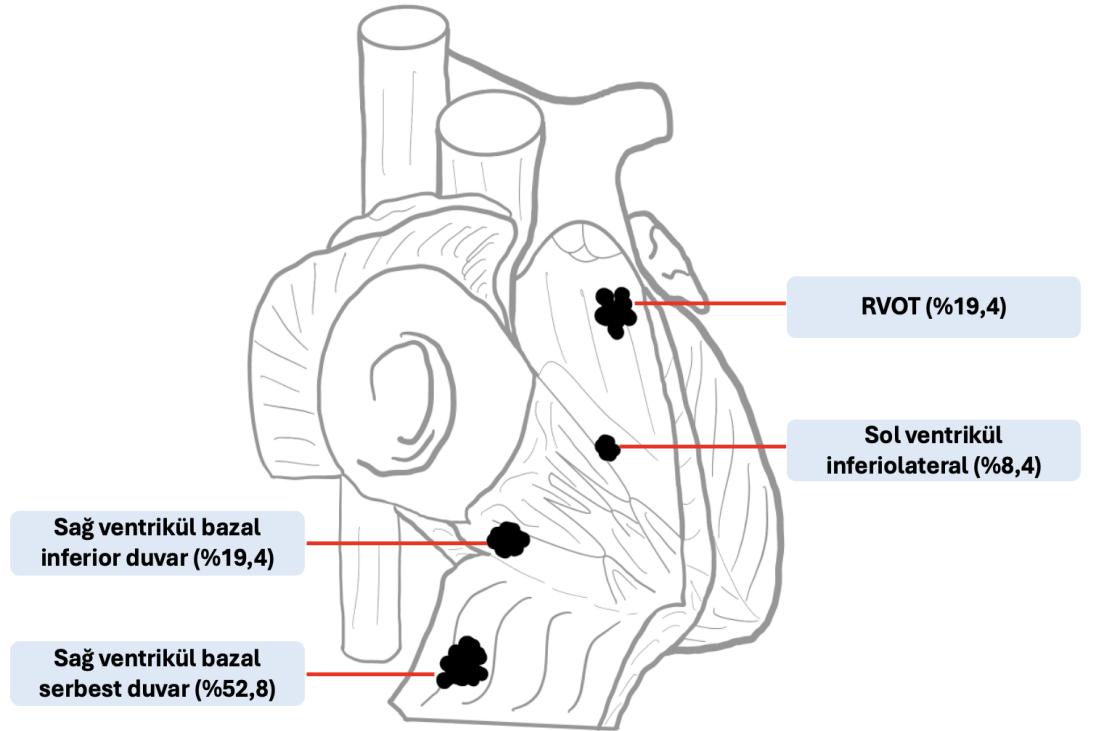
**Tablo 4.7.** Kateter ablasyon tedavisi radyofrekans ablasyon özellikleri (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
RF ablasyon	
Endokardiyal + epikardiyal	53 (41,4)
Sadece endokardiyal	50 (39,1)
Sadece epikardiyal	25 (19,5)
VT indüklenemeyen hastalarda ablasyon yöntemi, n=64	
Substrat homojenizasyonu	40 (62,5)
DZ alan ablasyonu + LP ablasyonu	24 (37,5)
VT indüklenen hastalarda ablasyon yöntemi, n=64	
Klinik VT ablasyonu + Substrat homojenizasyonu	37 (57,8)
Klinik VT ablasyonu + LP/DZ alan ablasyonu	27 (42,2)
Klinik VT sonlanımı, n=64	63 (98,4)
Ablasyon bölgesi (Aritmojenik KMP hariç)	92 (71,9)
Sol ventrikül inferior/posterior duvar	35/92 (38,1)
Sol ventrikül septal duvar	15/92 (16,3)
Sol ventrikül perivalvüler bölge	13/92 (14,1)
Sol ventrikül apikal duvar	12/92 (13,0)
Sol ventrikül anterior duvar	9/92 (9,8)
Sol ventrikül lateral duvar	5/92 (5,4)
Sağ ventrikül bazal inferior duvar	3/92 (3,3)
Ablasyon bölgesi-aritmojenik KMP	36 (28,1)
Sağ ventrikül bazal serbest duvar	19/36 (52,8)
Sağ ventrikül bazal inferior duvar	7/36 (19,4)
RVOT	7/36 (19,4)
Sol ventrikül bazal lateral duvar	2/36 (5,6)
Sol ventrikül bazal inferior duvar	1/36 (2,8)
Ablasyon sonrasında VT indüklenebilirlik	4 (3,1)
Toplam işlem süresi, ortalama±SS, dk	199±57
Skopi süresi, ortalama±SS, dk	38,1±18,4
RF süresi, ortalama±SS, dk	29,1±17,0
Epikardiyal RF ablasyon sırasında balon uygulaması	8 (6,3)
Epikardiyal RF ablasyon sırasında KAG	46 (35,9)
Renal denervasyon	4 (3,1)
Takipte yeniden ablasyon	30 (23,4)
Takipte toplam işlem sayısı, ortalama±SS, n=30	1,9 ±1,3

KAG: koroner anjiyografi, KMP: kardiyomiyopati, RF: radyofrekans, RVOT: sağ ventrikül çıkış yolu, VT: ventriküler taşikardi.



Şekil 4.2. ARVC hariç çalışma hastalarında ablasyon bölgesi dağılımı (Sol ventrikülün sol oblik açıdan görünümü).



Şekil 4.3. Aritmojenik KMP hastalarında ablasyon bölgesi dağılımı (Sağ ventrikülün sağ oblik açıdan görünümü).

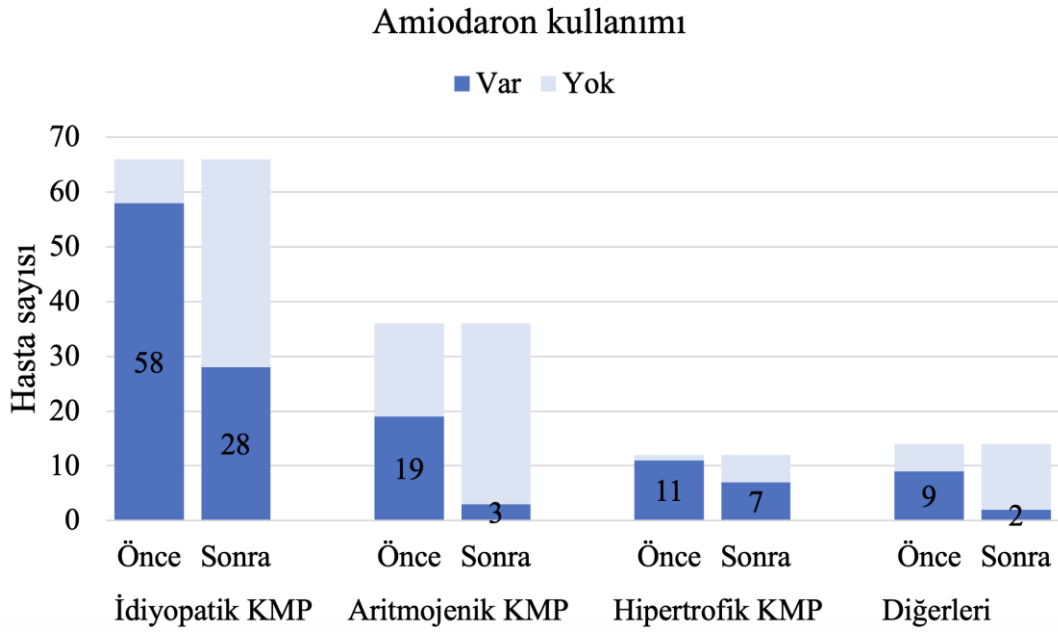
İşlem sonrasında hastaların %85,9'u beta blokör ve %58,6'sı antiaritmik ilaç (amiodaron %30,5, sotalol %21,1) kullanmaktaydı. Diğer tedavi detayları ise Tablo 4.8'de gösterilmiştir (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** İşlem sonrasında uygulanan medikal tedavi (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
Beta blokör	110 (85,9)
Anti aritmik	75 (58,6)
Amiodaron	39 (30,5)
Sotalol	27 (21,1)
Propafenon	3 (2,3)
Flekainid	3 (2,3)
Meksiletin	2 (1,6)
Amiodaron ve sotalol	1 (0,8)
ACE-inhibitörü	72 (56,3)
Anjiyotensin reseptör blokörü	61 (47,7)
Aldesteron reseptör blokörü	54 (42,2)
Antikoagülan	44 (34,4)
Digoksin	9 (7,0)
SGLT-2 inhibitörü	7 (5,5)
Anjiyotensin reseptör–neprilisin inhibitörü	4 (3,1)
Kalsiyum kanal blokörü	4 (3,1)

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, SGLT: sodyum-glukoz kotransporter.

Çalışmamızda kateter ablasyon tedavisi sonrasında işlem öncesine göre amiodaron kullanım oranında anlamlı düşüş izlendi (%75,8'e karşın %31,3;  $p<0,001$ ). İdiyopatik dilate KMP ( $p<0,001$ ), ARVC ( $p<0,001$ ) ve diğer nedenlere bağlı KMP ( $p=0,016$ ) hastalarında amiodaron kullanım sıklığında anlamlı düşüş görülürken, hipertrofik KMP hastalarında fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadı ( $p=0,219$ ), (Şekil 4.4).



**Şekil 4.4.** Farklı tanı gruplarında kateter ablasyon öncesi ve sonrasında amiodaron kullanım oranlarının karşılaştırılması.

İşlem sırasında ve sonrasında toplam 19 (%14,8) hastada komplikasyon görüldü. Komplikasyonlar, intraprosedürel ve postprosedürel olarak iki ana kategoriye ayrıldı. En sık görülen intraprosedürel komplikasyon, 3 (%2,3) hastada gelişen koroner spazm iken; diğer intraprosedürel komplikasyonlar 1 (%0,8) hastada plevral kanama, 1 (%0,8) hastada kardiyak tamponad ve 1 (%0,8) hastada frenik sinir paralizisi olarak kaydedildi. En sık görülen postprosedürel komplikasyonlardan biri, 5 (%3,9) hastada görülen giriş yeri komplikasyonları olup, bunlardan 3'ü (%2,3) psödoanevrizma ve 2'si (%1,6) hastada arteriovenöz fistül idi. Diğer sık görülen postprosedürel komplikasyon ise 5 (%3,9) hastada görülen akut böbrek hasarı idi. Bunun yanı sıra, 2 (%1,6) hastada derin ven trombozu/tromboflebit ve 1 (%0,8) hastada pulmoner tromboemboli gelişti. (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Kateter ablasyon işlemi komplikasyonları (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
İşlem komplikasyonu	19 (14,8)
İntraprosedürel	
<i>Koroner spazm</i>	3 (2,3)
<i>Plevral kanama</i>	1 (0,8)
<i>Kardiyak tamponad</i>	1 (0,8)
<i>Frenik sinir paralizisi</i>	1 (0,8)
Postprosüdürel	
<i>Giriş yeri komplikasyonu</i>	5 (3,9)
<i>Akut böbrek hasarı</i>	5 (3,9)
<i>Derin ven trombozu/tromboflebit</i>	2 (1,6)
<i>Pulmoner tromboemboli</i>	1 (0,8)

### 4.3. Rekürrens ve Mortalite

Çalışmamızda kateter ablasyon tedavisi sonrası hastaların takip süreçlerindeki sonuçlar değerlendirildi. Toplamda 45 hastada (%35,2) VT nüksü gözlemlendi. Ortanca 31 aylık takip süresi boyunca, 59 hasta (%46,1) hastaneye yatış gereksinimi duydu. Yatış nedenleri arasında en yaygın olanı VT nüksüydü (%76,3, 45/59 hasta), bunu dekompanse kalp yetersizliği (%13,5, 8/59 hasta) ve diğer aritmiler (%10,2, 6/59 hasta) izledi. Takip boyunca 43 hasta (%33,5) ICD terapisi aldı. Takipte ortalama ICD terapi sayısı  $1,2 \pm 0,2$  olarak tespit edildi. Kateter ablasyon tedavisi sonrası ICD terapisi sayısında, işlem öncesine kıyasla anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p < 0,001$ ). Ortanca değerler eşit olmasına rağmen, işlem sonrası ortalama sıra ölçütü, işlem öncesine göre daha düşük bulundu (Şekil 4.5).

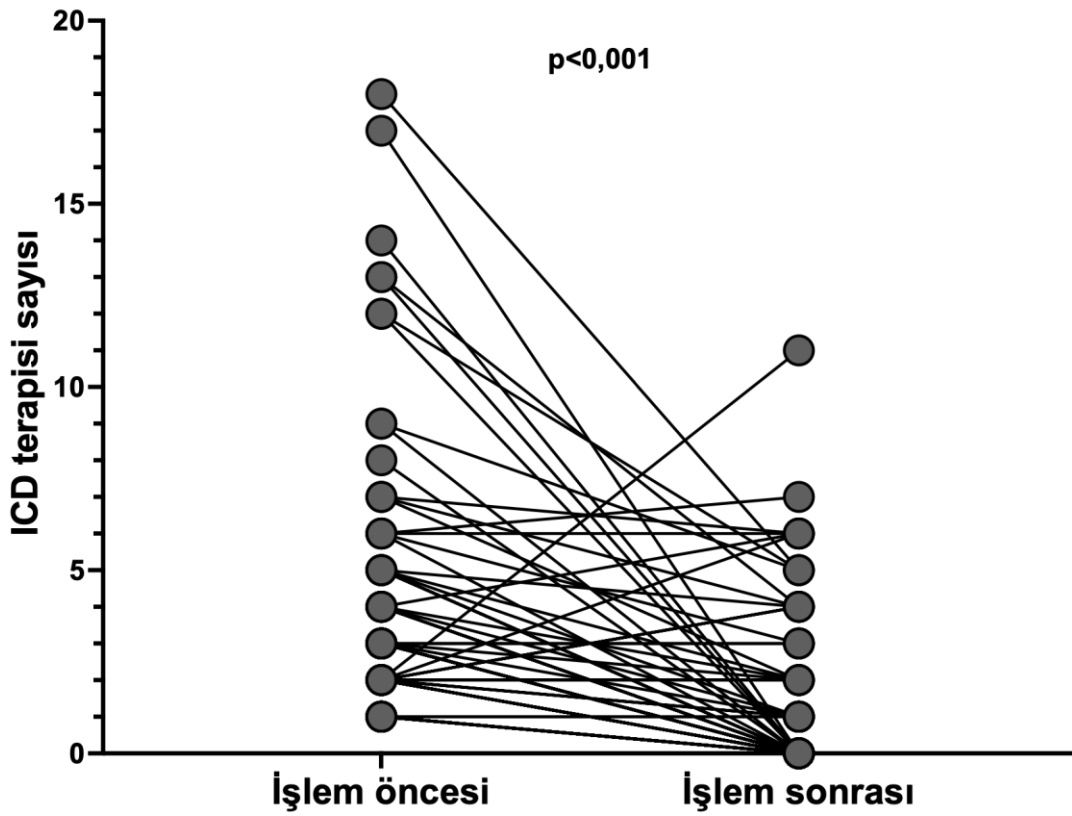
Takip sürecinde 6 hastada (%4,7) VT fırtınası gelişti ve 63 hastada (%49,2) non-sustained VT gözlemlendi. Hastane içi mortalite oranı %1,6 olarak kaydedilirken, toplam mortalite oranı %22,7 olarak saptandı. Mortalitenin nedenleri aritmik sebepler (VT/VF) ile ilişkili olarak %17,2 (5/29 hasta), non-aritmik sebepler ise %82,8 (24/29 hasta) olarak tespit edildi (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** Çalışma sonlanım noktaları (n=128 hasta)

Parametreler	Sıklık (%)
VT nüksü	45 (35,2)
Takipte hastane yatışı	59 (46,1)
VT nüksü	45/59 (76,3)
Dekompanse kalp yetmezliği	8/59 (13,5)
Diğer aritmiler	6/59 (10,2)
Takipte ICD terapisi	43 (33,5)
Şok	39 (30,4)
ATP	35 (27,3)
Takipte ICD terapi sayısı, ortalama±SS	1,2±0,2
Takipte VT fırtınası	6 (4,7)
Takipte non-sustained VT	63 (49,2)
Hastane içi mortalite	2 (1,6)
Takipte mortalite	29 (22,7)
Takipte mortalite nedeni (n=29)	
Aritmik (VT/VF)	5/29 (17,2)
Non-aritmik	24/29 (82,8)
<i>Kalp yetmezliği</i>	20/29 (69,1)
<i>Çoklu organ yetmezliği</i>	3/29 (10,3)
<i>Sepsis</i>	1/29 (3,4)

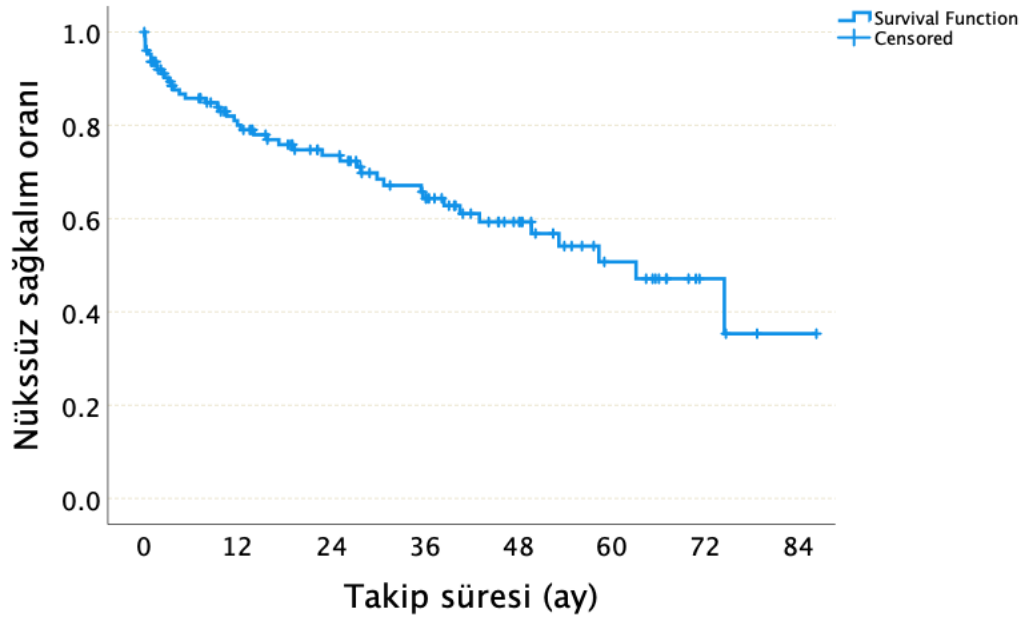
ATP: Antitaşikardi pacing, ICD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: Ventriküler taşikardi, VF: Ventriküler fibrilasyon.



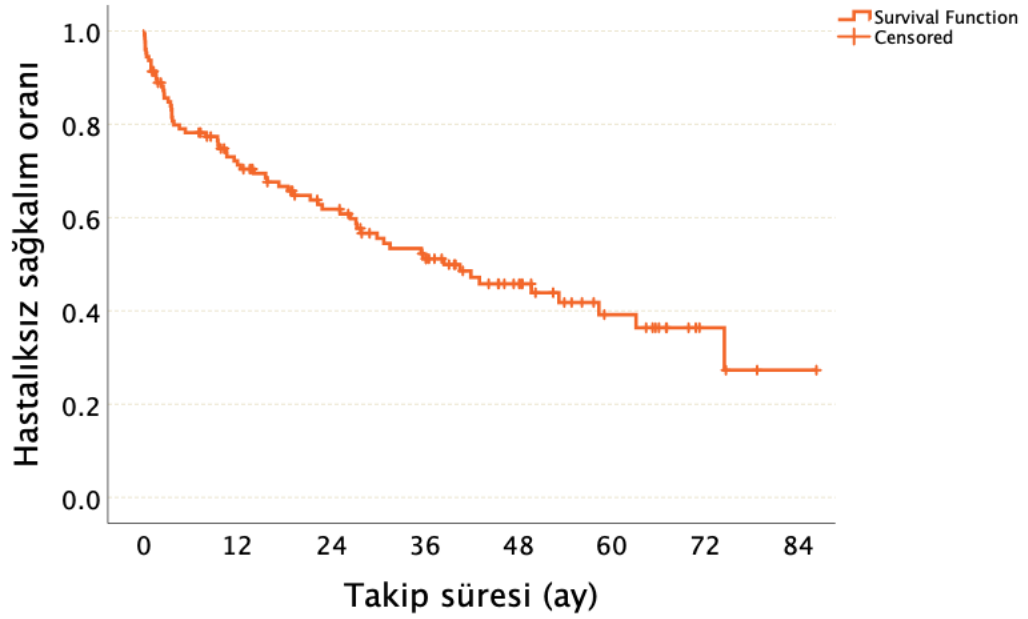


Şekil 4.5. Kateter ablasyon tedavisi sonrası ICD terapi sayısındaki değişiklik

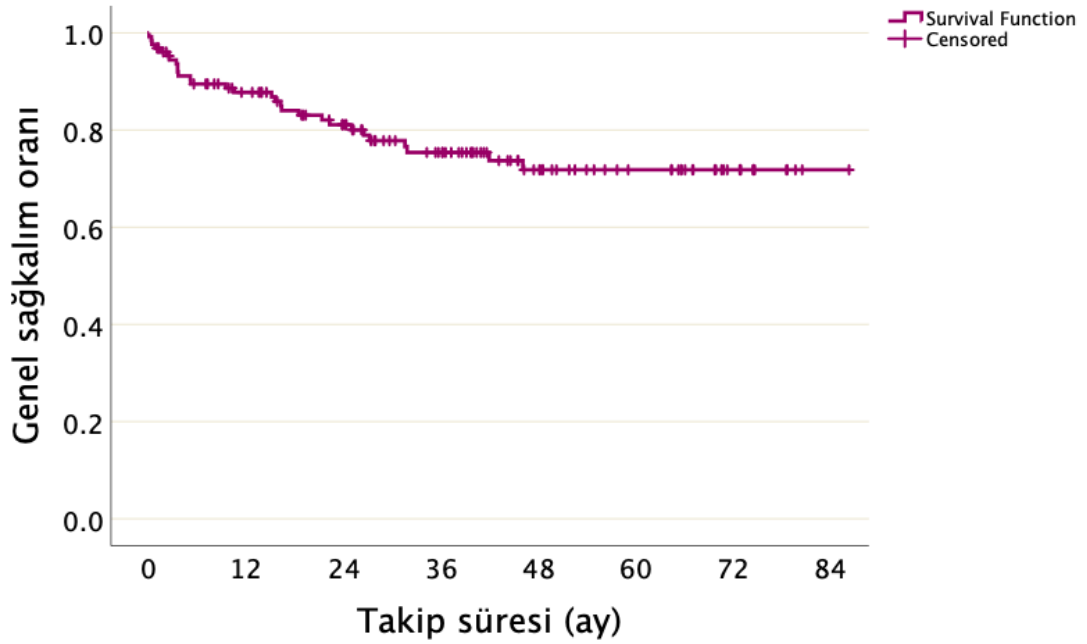
Çalışmamızda ortalama 31 ay (0-86) takip süresinde 45 (%35,2) hastada VT nüksü ve 29 (%22,7) hasta ölüm gelişti. 12, 24 ve 36 aylık VT nüksüz sağkalım oranları sırası ile;  $80,0 \pm 3,8$ ,  $73,6 \pm 4,3$  ve  $64,3 \pm 5$  saptandı (Şekil 4.6). VT nüksü ve ölüm birlikte değerlendirildiğinde 12 aylık hastaliksız sağkalım oranı  $71,3 \pm 4,1$ , 24 aylık hastaliksız sağkalım oranı  $61,8 \pm 4,5$  ve 36 aylık hastaliksız sağkalım oranı  $51,2 \pm 4,8$  hesaplandı (Şekil 4.7). On iki, 24 ve 36 aylık genel sağkalım oranları sırası ile  $87,8 \pm 3,0$ ,  $81,1 \pm 3,7$  ve  $75,4 \pm 4,2$  bulundu (Şekil 4.8).



Şekil 4.6. VT nüksüz sağkalım-Kaplan Meier eğrisi

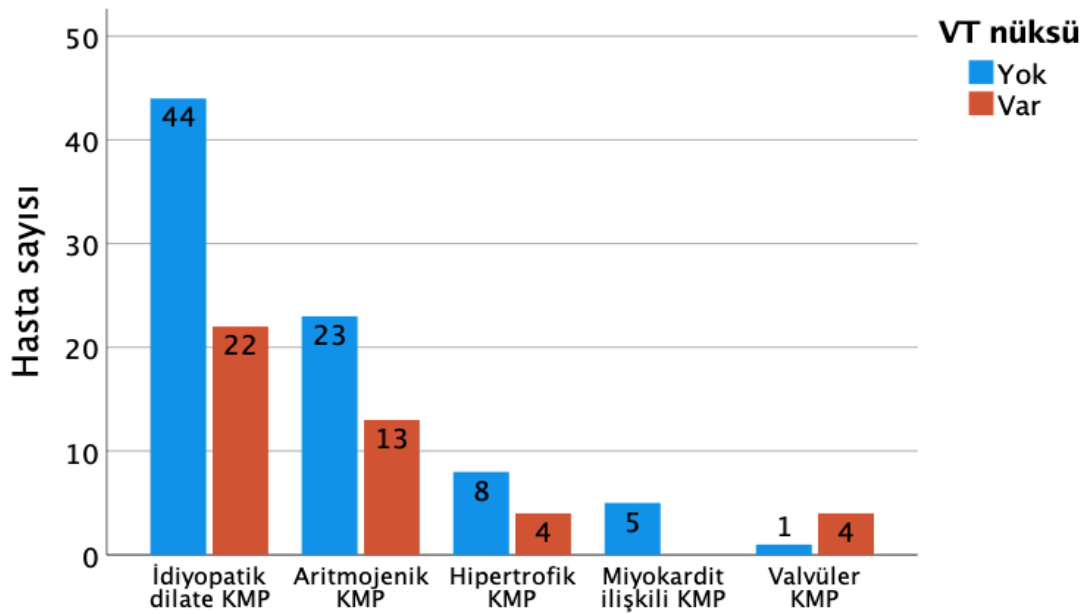


Şekil 4.7. Hastaliksız (VT nüksü ve/veya ölüm) sağkalım-Kaplan Meier eğrisi



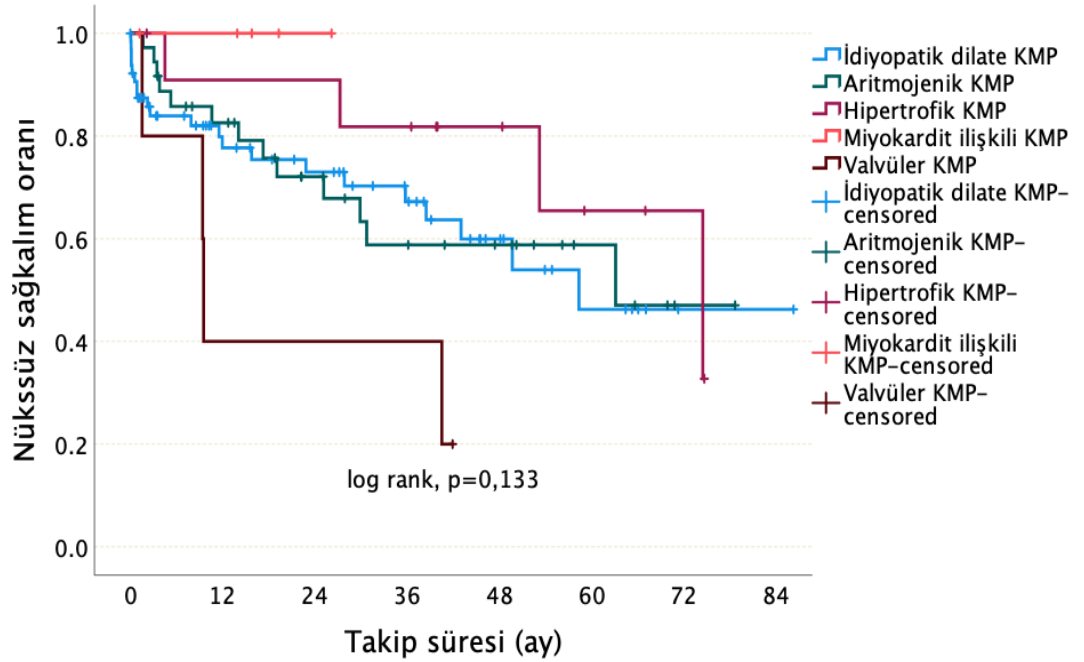
**Şekil 4.8.** Genel sağkalım-Kaplan Meier eğrisi

VT nüksü idiyopatik KMP hastalarında %33,3 (22/66 hasta), aritmojenik KMP hastalarında %36,1 (13/36 hasta), hipertrofik KMP hastalarında %33,3 (4/12 hasta), miyokardit ilişkili KMP hastalarında %0 (0/5 hasta), valvüler KMP hastalarında ise %80 (4/5 hasta) oranında görüldü ( $p=0,198$ ; Şekil 4.9).



**Şekil 4.9.** KMP alt tiplerine göre VT nüksü görülme oranları.

Çalışmamızda VT nüksüz sağkalımla ilişkili olası faktörler Cox regresyon analizi ile incelendi. Yaş ( $p=0,337$ ), cinsiyet ( $p=0,563$ ), KMP alt tipi (dilate KMP'ye karşı aritmojenik KMP,  $p=0,639$ ; dilate KMP'ye karşı hipertrofik KMP,  $p=0,258$ ), atriyal fibrilasyon ( $p=0,863$ ) veya hipertansiyon varlığı ( $p=0,730$ ), VT ablasyon öyküsü ( $p=0,566$ ) ve kardiyak cerrahi öyküsü ( $p=0,314$ ) VT nüksüz sağkalım üzerinde etkili bulunmadı (Şekil 4.10, Tablo 4.11). Kalp yetmezliği (HR: 2,708;  $p=0,011$ ) veya diabetes mellitus (HR: 2,227;  $p=0,043$ ) varlığının VT nüks riskinde artış ile ilişkili olduğu gösterildi. NYHA sınıfında bir basamak artış VT nüksü riskinde 1,7 kat artışla ilişkili bulundu (HR: 1,722;  $p=0,026$ ).



Şekil 4.10. KMP alt tiplerinin VT nüksüz sağkalım ile ilişkisi-Kaplan Meier eğrileri

**Tablo 4.11.** Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	VT nüksü		Tekdeğişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=83	Var, n=45	HR	95% GA	p değeri
Yaş <sup>&amp;</sup> , yıl	49±17	49±15	1,009	0,991-1,027	0,337
Erkek cinsiyet	60 (72,3)	30 (66,7)	0,828	0,436-1,571	0,563
Tanı					
Dilate KMP	52 (62,7)	28 (62,2)	<i>ref</i>	-	-
Aritmojenik KMP	23 (27,7)	13 (28,9)	0,853	0,440-1,656	0,639
Hipertrofik KMP	8 (9,6)	4 (8,9)	0,540	0,186-1,571	0,258
Komorbid hastalıklar					
Kalp yetmezliği	53 (63,9)	36 (80,0)	2,708	1,256-5,842	<b>0,011</b>
Atriyal fibrilasyon	23 (27,7)	13 (28,9)	1,059	0,553-2,026	0,863
Hipertansiyon	24 (28,9)	11 (24,4)	0,883	0,435-1,791	0,730
Diabetes mellitus	9 (10,8)	9 (20,0)	2,227	1,026-4,835	<b>0,043</b>
Diğer	26 (31,3)	9 (20,0)	0,708	0,329-1,526	0,378
NYHA					
Sınıf I	16 (19,3)	8 (17,8)			
Sınıf II	46 (55,4)	18 (40,0)	1,722	1,068-2,777	<b>0,026</b>
Sınıf III	20 (24,1)	18 (40,0)			
Sınıf IV	1 (1,2)	1 (2,2)			
VT ablasyon öyküsü	19 (22,9)	14 (31,1)	1,209	0,632-2,312	0,566
Kardiyak cerrahi öyküsü	4 (4,8)	6 (13,3)	1,562	0,656-3,720	0,314

<sup>&</sup>Ortalama±standart sapma, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, KMP: kardiyomiyopati, NYHA: New York Kalp Cemiyeti, VT: ventriküler taşikardi.

Ortanca EF, VT nüksü olmayan grupta %43 (15-66) olarak belirlenirken, VT nüksü olan grupta %36 (15-65) olarak kaydedildi (HR 0,972; p=0,008). Diyastol sonu çapındaki artışın VT nüks riskini belirgin şekilde yükselttiği saptandı (HR: 1,033; p=0,021). Benzer şekilde, pulmoner arter basıncındaki artışın da VT nüks

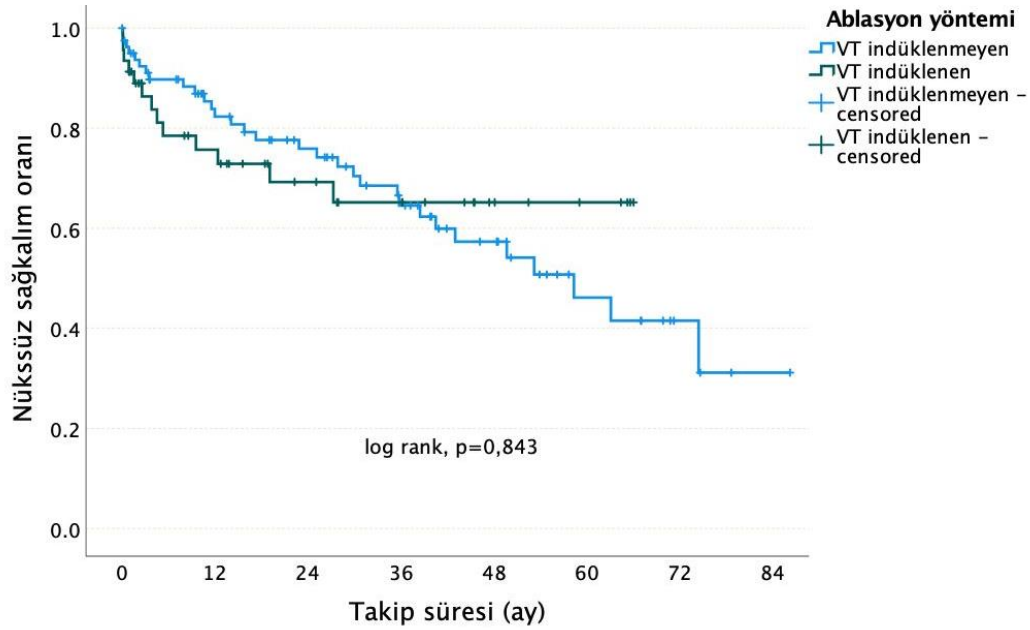
riskini anlamlı ölçüde artırdığı tespit edildi (HR: 1,038; p=0,043). Orta/ağır mitral yetmezlik veya triküspit yetmezliği VT nüksüz sağkalım üzerinde etkili bulunmadı (sırası ile, p=0,140 ve p=0,294). Protez kapak varlığının VT nüksüz sağkalımla ilişkili olmadığı gösterildi (HR: 1,381; p=0,541), (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12.** Başvuru anındaki ekokardiyografi bulguları ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	VT nüksü		Tek değişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=83	Var, n=45	HR	95% GA	P değeri
Ejeksiyon fraksiyonu <sup>&amp;</sup> , %	43 (15-66)	36 (15-65)	0,972	0,952-0,993	<b>0,008</b>
Diyastol sonu çap <sup>&amp;</sup> , mm	53 (35-80)	54 (35-86)	1,033	1,005-1,062	<b>0,021</b>
PAB <sup>&amp;</sup> , mmHg	35 (20-60)	35 (20-70)	1,038	1,001-1,077	<b>0,043</b>
Orta/ağır MY	35 (42,2)	21 (46,7)	1,572	0,862-2,866	0,140
Orta/ağır TY	38 (45,8)	24 (53,3)	1,380	0,756-2,522	0,294
Protez kapak	4 (4,8)	4 (8,9)	1,381	0,490-3,887	0,541

<sup>&</sup>Ortanca (minimum-maksimum). GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, MY: mitral yetmezliği, PAB: pulmoner arter basıncı, TY: triküspit yetmezliği.

Çalışmamızda kateter ablasyon özelliklerinin VT nüksüz sağkalım üzerindeki etkileri incelendi. Başlangıç ritmi VT oluşu, fonksiyonel substrat haritalama (p=0,342), pace haritalama (p=0,270), VT indüklemesi (p=0,692), VT sırasında hemodinamik instabilite (p=0,238), VT sayısı (p=0,290), entrainment haritalama (p=0,550) ve RF ablasyon ile akut VT sonlanımının (p=0,342) VT nüksüz sağkalımla ilişkili olmadığı gösterildi (Tablo 15). Ablasyon sonrasında VT indüklene bilirliliğinin VT nüksü riskini 9,2 kat artırdığı ortaya konuldu (HR: 9,216; p=0,005). Ablasyon yöntemleri arasında VT nüksüz sağkalım açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Şekil 4.11).



**Şekil 4.11.** Ablasyon yöntemlerinin VT nüksüz sağkalım ile ilişkisi-Kaplan Meier eğrileri.

**Tablo 4.13.** Kateter ablasyon özellikleri ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	VT nüksü		Tekdeğişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=83	Var, n=45	HR	95% GA	P değeri
Başlangıç ritmin VT olması	4 (4,8)	1 (2,2)	0,958	0,131-7,008	0,966
Fonksiyonel substrat haritalama	48 (57,8)	22 (48,9)	1,347	0,728-2,492	0,342
Pace haritalama	13 (15,7)	4 (8,9)	0,516	0,160-1,671	0,270
VT indüklemesi	44 (53,0)	20 (44,4)	1,130	0,619-2,062	0,692
VT sırasında hemodinamik instabilite	17 (38,6)	10 (50,0)	1,697	0,705-4,084	0,238
VT sayısı <sup>&amp;</sup> , n=64	1 (1-5)	1 (1-6)	1,265	0,819-1,953	0,290
Entrainment haritalama	13 (15,7)	4 (8,9)	0,730	0,260-2,048	0,550
RF ablasyon ile akut VT sonlanımı	27 (32,5)	8 (17,8)	0,689	0,319-1,486	0,342
Ablasyon sonrasında VT indüklenebilirlik	2 (2,4)	2 (4,4)	9,216	1,988-42,72	<b>0,005</b>

<sup>&</sup>Ortanca (minimum-maksimum). GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, VT: ventriküler taşikardi, RF: radyofrekans.

Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile VT nüksü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde beta blokör (p=0,561), anti aritmik (p=0,209), amiodaron (p=0,997), ACE-inhibitörü/ARB (p=0,477), digoksin (p=0,980), SGLT-2 inhibitörü (p=0,61 ve ARNİ (p=0,676) kullanımı ile VT nüksü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (Tablo 14).

**Tablo 4.14.** Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile VT nüksü arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	VT nüksü		Tekdeğişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=83	Var, n=45	HR	95% GA	p değeri
Beta blokör	71 (85,5)	39 (86,7)	1,318	0,519-3,352	0,561
Anti aritmik	44 (53,0)	31 (68,9)	1,520	0,791-2,921	0,209
Anti aritmik ajan					
Amiodaron	24 (54,5)	15 (48,4)	1,001	0,494-2,029	0,997
Diğerleri	20 (45,5)	16 (51,6)	<i>ref</i>	-	-
ACE-inhibitörü/ARB	47 (56,6)	25 (55,6)	1,241	0,684-2,251	0,477
Digoksin	5 (6,0)	4 (8,9)	0,987	0,351-2,776	0,980
SGLT-2 inhibitörü	5 (6,0)	2 (4,4)	1,439	0,346-5,988	0,617
ARNİ	2 (2,4)	2 (4,4)	1,356	0,326-5,643	0,676

ACE: anjiyotensin çevirici enzim, ARB: anjiyotensin reseptör blokörü, ARNİ: Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, SGLT: sodyum-glukoz kotransporter, VT: ventriküler taşikardi.

Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri ile genel sağkalım arasındaki ilişki incelendiğinde, yaş ortalaması daha yüksek olan hastalarda mortalite oranının anlamlı derecede arttığı görüldü (59±16'ya karşı 46±15 yıl; HR: 1,048, p<0,001). Erkek cinsiyet de mortalite ile ilişkiliydi (%89,7'ye karşı %64,6; HR: 3,900, p=0,026). Aritmojenik KMP tanısı olan hastalarda mortalite oranı dilate KMP'ye göre daha düşüktü (%13,8'e karşı %82,8; HR: 0,327, p=0,039). Kalp yetmezliği (%100'e karşı %60,6; HR: 40,81, p=0,022), atriyal fibrilasyon (%48,3'e



karşı %22,2; HR: 2,496, p = 0,014) ve hipertansiyon (%44,8'e karşı %22,2; HR: 2,210, p = 0,034) varlığı da mortalite riski ile ilişkili bulundu. NYHA sınıfında 1 birim artış mortalite riskini 5,4 kat artırdı (HR: 5,410, p<0,001). Buna karşın, hipertrofik KMP tanısı (dilate KMP'ye karşı, p = 0,134), diabetes mellitus (p=0,207), diğer komorbid hastalıklar (p=0,181), VT ablasyon öyküsü (p=0,965) ve kardiyak cerrahi öyküsü (p=0,429) ile genel sağkalım arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15.** Hastaların bazal demografik ve klinik özellikleri ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	Ölüm		Tek değişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=99	Var, n=29	HR	95% GA	p değeri
Yaş <sup>&amp;</sup> , yıl	46±15	59±16	1,048	1,023-1,074	<b>&lt;0,001</b>
Erkek cinsiyet	64 (64,6)	26 (89,7)	3,900	1,179-12,895	<b>0,026</b>
Tanı					
Dilate KMP	56 (56,6)	24 (82,8)	<i>ref</i>	-	-
Aritmojenik KMP	32 (32,3)	4 (13,8)	0,327	0,113-0,943	<b>0,039</b>
Hipertrofik KMP	11 (11,1)	1 (3,4)	0,216	0,029-1,603	0,134
Komorbid hastalıklar					
Kalp yetmezliği	60 (60,6)	29 (100)	40,81	1,689-982,6	<b>0,022</b>
Atriyal fibrilasyon	22 (22,2)	14 (48,3)	2,496	1,204-5,173	<b>0,014</b>
Hipertansiyon	22 (22,2)	13 (44,8)	2,210	1,062-4,599	<b>0,034</b>
Diabetes mellitus	12 (12,1)	6 (20,7)	1,784	0,726-4,386	0,207
Diğer	25 (25,3)	10 (34,5)	1,689	0,784-3,642	0,181
NYHA					
Sınıf I	24 (24,2)	0 (0,0)			
Sınıf II	54 (54,5)	10 (34,5)	5,410	2,758-10,61	<b>&lt;0,001</b>
Sınıf III	21 (21,2)	17 (58,6)			
Sınıf IV	0 (0,0)	2 (6,9)			
VT ablasyon öyküsü	25 (25,3)	8 (27,6)	1,018	0,451-2,301	0,965
Kardiyak cerrahi öyküsü	6 (6,1)	4 (13,8)	1,532	0,532-4,410	0,429

<sup>&</sup>Ortalama±standart sapma, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, KMP: kardiyomiyopati, NYHA: New York Kalp Cemiyeti, VT: ventriküler taşikardi.

Başvuru anındaki ekokardiyografi bulguları ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, EF yüksek olan hastalarda mortalite oranının anlamlı derecede

azaldığı gözlemlendi (Ortanca %25'e karşı %45; HR: 0,908, p<0,001). Bununla birlikte, diyastol sonu çapı daha büyük olan hastalarda mortalite oranının anlamlı derecede arttığı belirlendi (62 mm'ye karşı 51 mm; HR: 1,079, p<0,001). Benzer şekilde, PAB yüksek olanlarda da mortalite oranında belirgin bir artış olduğu tespit edildi (40 mmHg'ye karşı 35 mmHg; HR: 1,092, p<0,001). Ayrıca, orta/ağır MY bulunan hastalarda mortalite oranı, olmayanlara göre anlamlı derecede yüksekti (%75,9'a karşı %34,3; HR: 4,816, p<0,001). Aort yetersizliği varlığı da mortalite ile ilişkili bulundu (%48,3'e karşı %27,3; HR: 2,391, p=0,019). Öte yandan, orta/ağır TY (p=0,218) ve yapay kapak (p=0,520) varlığı ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 4.16.).

**Tablo 4.16.** Başvuru anındaki ekokardiyografi bulguları ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	Ölüm		Tek değişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=99	Var, n=29	HR	95% GA	P değeri
Ejeksiyon fraksiyonu <sup>&amp;</sup> , %	45 (15-66)	25 (15-50)	0,908	0,874-0,943	<b>&lt;0,001</b>
Diyastol sonu çap <sup>&amp;</sup> , mm	51 (35-80)	62 (42-86)	1,079	1,046-1,114	<b>&lt;0,001</b>
PAB <sup>&amp;</sup> , mmHg	35 (20-66)	40 (24-70)	1,092	1,051-1,135	<b>&lt;0,001</b>
Orta/ağır MY	34 (34,3)	22 (75,9)	4,816	2,055-11,29	<b>&lt;0,001</b>
Orta/ağır TY	45 (45,5)	17 (58,6)	1,592	0,760-3,334	0,218
Aort yetmezliği	27 (27,3)	14 (48,3)	2,391	1,152-4,963	<b>0,019</b>
Yapay kapak	5 (5,1)	3 (10,3)	1,481	0,448-4,899	0,520

<sup>&</sup>Ortanca (minimum-maksimum). GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, MY: mitral yetmezliği, PAB: pulmoner arter basıncı, TY: triküspit yetmezliği.

Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, işlem sonrasında beta blokör (p=0,547), anti aritmik (p=0,606), amiodaron (p=0,290), ACE-inhibitörü/ARB (p=0,253), digoksin (p=0,639), SGLT-2 inhibitörü (p=0,391) veya ARNİ (p=0,521) kullanımı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

**Tablo 4.17.** Kateter ablasyon sonrası uygulanan medikal tedaviler ile mortalite arasındaki ilişkinin incelenmesi.

Parametreler, n (%)	Ölüm		Tekdeğişkenli Cox regresyon analizi		
	Yok, n=99	Var, n=29	HR	95% GA	p değeri
Beta blokör	84 (84,8)	26 (89,7)	1,444	0,437-4,775	0,547
Anti aritmik	56 (56,6)	19 (65,5)	1,224	0,568-2,638	0,606
Anti aritmik ajan					
Amiodaron	28/56 (50)	11/19 (57,9)	1,637	0,657-4,082	0,290
Diğerleri	28/56 (50)	8/19 (42,1)	<i>ref</i>	-	-
ACE-inh/ARB	54 (54,5)	18 (62,1)	1,552	0,731-3,295	0,253
Digoksin	6 (6,1)	3 (10,3)	1,332	0,402-4,409	0,639
SGLT-2 inhibitörü	5 (5,1)	2 (6,9)	1,879	0,444-7,950	0,391
ARNİ	4 (4,0)	0 (0,0)	0,047	0,000-530,4	0,521

AÇE: anjiyotensin çevirici enzim, ARB: anjiyotensin reseptör blokörü, ARNİ: Anjiyotensin reseptör-neprilisin inhibitörü, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, RAAS: renin anjiyotensin aldosteron sistemi, SGLT: sodyum-glukoz kotransporter, VT: ventriküler taşikardi.

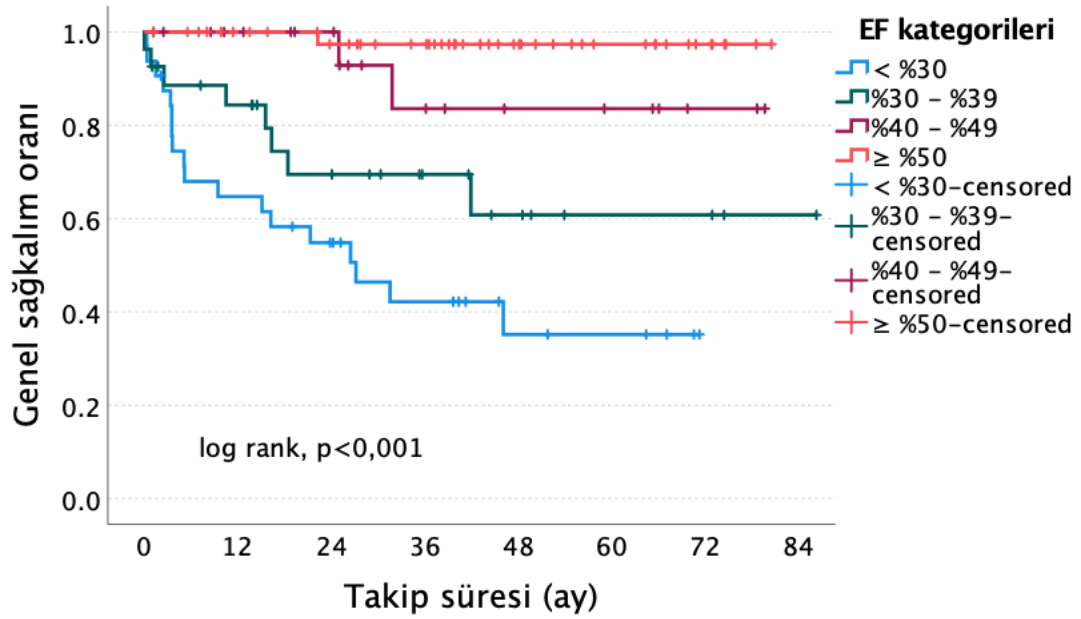
Çalışmamızda, VT nüksüz sağkalım için risk faktörleri çokdeğişkenli Cox regresyon analizi ile incelendi. Diabetes mellitus varlığı (HR: 2,204, p=0,063), NYHA sınıfı (HR: 1,036, p=0,906), ejeksiyon fraksiyonu (HR: 0,984, p=0,241), pulmoner arter basıncı (HR: 1,028, p=0,193) ve ablasyon sonrasında VT indüklenebilirliği (HR: 11,159, p=0,003) parametreleri modele dahil edildi. Analiz sonucunda, sadece ablasyon sonrasında VT indüklenebilirliği, VT nüksüz sağkalım üzerinde anlamlı ve güçlü bir risk faktörü olarak belirlendi (HR: 11,159; p=0,003). Diğer parametrelerin VT nüksüz sağkalımı öngörmede bağımsız bir etkisinin olmadığı görüldü (Tablo 4.18).

**Tablo 4.18.** VT nüksüz sağkalım için risk faktörleri-Çokdeğişkenli Cox regresyon analizi

Parametreler, n (%)	HR	95% GA	p değeri
Diabetes mellitus	2,204	0,958-5,070	0,063
NYHA	1,036	0,573-1,873	0,906
Ejeksiyon fraksiyonu	0,984	0,959-1,011	0,241
Pulmoner arter basıncı	1,028	0,986-1,071	0,193
Ablasyon sonrasında VT indüklene bilirlilik	11,159	2,264-55,003	<b>0,003</b>

ACE: anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: anjiyotensin reseptör blokörü, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, NYHA: New York Kalp Cemiyeti, SGLT: sodyum-glukoz kotransporter, VT: ventriküler taşikardi.

Çalışmamızda, genel sağkalım için risk faktörleri çokdeğişkenli Cox regresyon analizi ile incelendi. Yaş (HR: 1,022, p=0,229), erkek cinsiyet (HR: 2,189, p=0,236), hipertansiyon (HR: 1,281, p=0,612), NYHA sınıfı (HR: 1,526, p=0,325), ejeksiyon fraksiyonu (HR: 0,910, p=0,004), orta/ağır mitral yetmezlik (HR: 0,666, p=0,512), hemoglobin düzeyi (HR: 0,859, p=0,274), eGFR düzeyi (HR: 0,989, p=0,257) ve BNP düzeyi (HR: 1,000, p=0,301) parametreleri modele dahil edildi. Analiz sonucunda, sadece ejeksiyon fraksiyonunun genel sağkalım üzerinde anlamlı risk faktörü olduğu belirlendi (HR: 0,910; p=0,004). Otuz altı aylık genel sağkalım oranı EF <%30 olan hastalarda %42,2±9,4, EF %30-39 aralığında olan hastalarda %69,5±9,8, EF %40-49 aralığında olan hastalarda %83,6±10,8, EF ≥%50 olan hastalarda ise %97,4±2,6 saptandı (p<0,001, Şekil 4.12.). Diğer parametrelerin genel sağkalımı öngörmede bağımsız bir etkisinin olmadığı görüldü (Tablo 4.19).



Şekil 4.12. EF kategorilerine göre genel sağkalım oranları-Kaplan Meier eğrileri.

Tablo 4.19. Genel sağkalım için risk faktörleri-Çokdeğişkenli Cox regresyon analizi.

Parametreler, n (%)	HR	95% GA	p değeri
Yaş	1,022	0,987-1,058	0,229
Erkek cinsiyet	2,189	0,599-7,993	0,236
Tanı			
Dilate KMP	Ref	Ref	Ref
Aritmojenik KMP	2,889	0,631-13,228	0,172
Hipertrofik KMP	2,435	0,230-25,834	0,460
Hipertansiyon	1,281	0,492-3,333	0,612
NYHA	1,526	0,657-3,544	0,325
Ejeksiyon fraksiyonu	0,910	0,853-0,969	<b>0,004</b>
Orta/ağır mitral yetmezlik	0,666	0,197-2,247	0,512
Hemoglobin düzeyi	0,859	0,654-1,128	0,274
eGFR düzeyi	0,989	0,971-1,008	0,257
BNP düzeyi	1,000	1,000-1,001	0,301

ARB: anjiyotensin reseptör blokörü, eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı, GA: güven aralığı, HR: hazard oranı, KMP: kardiyomiyopati, NYHA: New York Kalp Cemiyeti.

## 5. TARTIŞMA

NIKMP'si olan hastalarda VT'ye yönelik kateter ablasyon tedavisinin sonuçlarını değerlendiren çalışmamızda elde edilen ana bulgular şu şekildedir:

- i. NIKMP hastalarında VT ablasyonu, uzun dönem takipte (ortanca 31ay) %64,3 oranında VT'siz sağkalım sağlayan etkili bir tedavi yöntemidir.
- ii. VT ablasyonu, NIKMP hastalarında amiodaron kullanım oranını %75,8'den %31,3'e düşürerek, ilacın potansiyel toksik etkilerinden kaçınma imkanı sağlamaktadır ( $p<0,001$ ).
- iii. NIKMP alt tipleri arasında, VT nüksü açısından en iyi prognoz miyokardit ilişkili KMP'de (nüks oranı %0) gözlenirken, en kötü prognoz ise valvüler kardiyomiyopati tanısı konulan hastalarda kaydedilmiştir (nüks oranı %80).
- iv. Ablasyon sonrası VT'nin indüklenebilirliği, VT rekürrens riskini anlamlı ve bağımsız bir şekilde artıran en önemli faktörlerden biridir (HR: 11,159;  $p=0,003$ ).
- v. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundaki her %1'lik azalma, sağkalım oranında %9'luk bir düşüşle ilişkilendirilmiş ve sağkalımın bağımsız bir öngördürücüsü olarak belirlenmiştir (HR: 0,910;  $p=0,004$ ).

Günümüzde gelişen görüntüleme yöntemleri ve genetik testlerin yaygınlaşması, NIKMP alt tiplerinin tanısını kolaylaştırmış ve her bir spesifik kardiyomiyopatiye yönelik tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine olanak sağlamıştır (69, 70). Bu hasta grubunda antiaritmik ilaç tedavileri genellikle yetersiz kalmakta, uzun vadeli kullanımları ise ciddi yan etkilere yol açabilmektedir (71). Bu nedenle, kateter ablasyon, NIKMP hastalarında VT tedavisinde giderek daha çok tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. Özellikle üç boyutlu elektroanatomik haritalama sistemlerindeki gelişmeler ve epikardiyal girişimlerin artan kullanımı, sağ ve sol ventriküllerdeki kompleks aritmojenik substratların daha detaylı şekilde haritalanmasını sağlamış, VT'nin kritik isthmus bölgelerinin daha net tanımlanmasına olanak tanımıştır (8, 72). Bu gelişmeler, ablasyon başarı oranlarının

artmasına ve uzun dönem VT rekürrens oranlarının azalmasına önemli katkılar sağlamıştır. Ayrıca, geç potansiyellerin elimine edilmesi ve VT indüklebilirliğinin sona erdirilmesi, ablasyon sonrası başarılı sonuçlar elde edilmesinde temel hedefler haline gelmiştir (8).

Bu çalışmada, merkezimizde VT nedeniyle kateter ablasyonu uygulanan noniskemik kardiyomiyopati alt tiplerine sahip hastalarda, ablasyon işleminin başarı oranları, uzun dönem VT nüksüz sağkalım ve bu süreçleri etkileyebilecek faktörler incelenmiştir.

### **Demografik özellikler**

Çalışmamıza alınan 128 hastanın yaş ortalaması  $49 \pm 16$  yıl olarak hesaplanmıştır. Bu yaş ortalaması, VT ablasyonu yapılan noniskemik KMP'li hastaları içeren geniş çaplı çok merkezli çalışmalara göre daha genç bir hasta popülasyonuna işaret etmektedir. Örneğin, Okubo ve arkadaşlarının (8) çalışmasında ortalama yaş 57,2 yıl, Vaseghi ve arkadaşlarının (49) çalışmasında ise 57 yıl olarak bildirilmiştir. Hasta popülasyonumuzun daha genç olması, ablasyon sonrası VT nüksüz sağkalım ve genel sağkalım oranlarının daha yüksek bulunmasında önemli bir faktör olabilir. Bununla birlikte, genç yaş popülasyonuna sahip olmanın, merkezimizin hasta seçimi ve VT ablasyon için referans merkez olması gibi demografik farklılıklarla da ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Cinsiyet dağılımı açısından, çalışmamızda erkek hastalar %70,3 oranında baskındır. Ancak cinsiyetin VT nüksüz sağkalım üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır ( $p=0,563$ ). Bu bulgu, literatürdeki diğer çalışmalarda bildirilen verilerle uyumludur (8, 49, 72).

NYHA sınıfındaki her bir basamak artışın, çalışmamızda VT nüks riskini 1,7 kat (HR: 1,722;  $p=0,026$ ), mortalite riskini ise 5,4 kat (HR: 5,410;  $p<0,001$ ) artırdığı gözlemlenmiştir. Literatürde de yüksek NYHA sınıfı olan hastaların VT rekürrensi açısından daha yüksek risk taşıdığı ve ablasyon sonrası klinik sonuçlarının daha olumsuz olduğu vurgulanmaktadır. Bu bulgular, mevcut çalışmamızın sonuçları ile

uyumlu olup, NYHA sınıfının VT rekürrensi ve mortalite üzerindeki etkisini destekler niteliktedir (73, 74).

### **VT indüklenbilirlik**

NIKMP'si olan hastalarda ablasyon sonrası işlem başarısının tek bir göstergesi yoktur. Bununla birlikte, klinik VT sonlanımı, geç potansiyellerin başarılı bir şekilde elimine edilmesi ve klinik veya klinik olmayan VT'nin indüklenememesi genellikle olumlu sonlanım kriterleri olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda, ablasyon sonrası VT indüklenebilirliğinin, VT nüksüz sağkalım üzerinde anlamlı ve bağımsız bir risk faktörü olduğu ve VT nüks riskini 11,2 kat artırdığı saptanmıştır (HR: 11,159; p=0,003). Bu bulgumuz, literatürde yer alan diğer çalışmalarla uyum göstermektedir. Piers ve arkadaşlarının (75) 2013 yılında gerçekleştirdiği çalışmada, NIKMP'li hastalarda VT indüklenebilir olmasının VT nüks riskini 8.2 kat artırdığı bildirilmiştir. Ayrıca, ablasyon sonrası VT indüklenemeyen hastalarda nüks oranı %18 iken, kısmi başarı sağlanan (klinik olmayan VT'nin indüklenmeye devam ettiği) ve başarısız kabul edilen hastalarda bu oran sırasıyla %73 ve %77 olarak oldukça yüksek seviyelerde bulunmuştur. Benzer şekilde, Hu ve arkadaşlarının (76) gerçekleştirdiği meta-analizde, NIKMP'si olan hastalarda ablasyon sonrası VT indüklenebilir olmasının, VT indüklenemeyenlere kıyasla 5.8 kat daha yüksek nüks riski taşıdığı rapor edilmiştir. Okubo ve arkadaşlarının (8) (2020) çalışmasında da VT indüklenebilirliğinin rekürrens riskini 2,2 kat artırdığı saptanmıştır (HR: 0.45; p=0.0002)

Sonuç olarak, çalışmamızda ablasyon sonrası VT indüklenebilirliğinin, NIKMP'si olan hastalarda VT nüksü açısından bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Literatürle uyumlu olarak, bu veriler ablasyon sonrası VT'nin indüklenememesinin uzun dönem ablasyon başarısının önemli bir göstergesi olarak kabul edilmesi gerektiğini göstermektedir.

### **Amiodaron kullanımı**

NIKMP'si olan hastalarda VT ablasyonu sonrası amiodaron kullanımına dair sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Amiodaron, ventriküler taşikardiyi baskılamak



için tercih edilen en etkili antiaritmik ilaçlardan biridir. Ancak, uzun süreli kullanımı ciddi organ toksisitelerine yol açabilir ve bu durum, özellikle genç hastalar için endişe vericidir. 2019 HRS/EHRA uzlaşısı beyanında, VT ablasyonu sonrası amiodaron kullanımında ilacın toksik etkileri ve sağkalım üzerindeki potansiyel olumsuz sonuçlar göz önünde bulundurularak, ablasyon başarısı doğrultusunda amiodaron dozunun azaltılması veya tamamen kesilmesi gerektiği belirtilmektedir (77). Ancak bu öneri, klinik kanıtlardan ziyade uzman görüşlerine dayanmaktadır ve hasta özelliklerine göre bireyselleştirilmiş bir yaklaşım gerektirir.

Çalışmamızda, ablasyon sonrası amiodaron kullanım oranının %75,8'den %31,3'e önemli ölçüde düştüğü tespit edilmiştir ( $p<0,001$ ). Bu azalma, idiyopatik dilate KMP, ARVC ve diğer nedenlere bağlı KMP hastalarında belirgin iken, hipertrofik KMP hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Literatürdeki diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında, Liang ve arkadaşları (78) yapısal kalp hastalığı bulunan 231 hastayı inceledikleri çalışmada hastaları üç gruba ayırmışlardır: Grup A, amiodaron dozu ablasyon sonrası azaltılan veya tamamen kesilen hastalar ( $n=99$ ); Grup B, amiodaron dozu değiştirilmeden devam edilen hastalar ( $n=29$ ); Grup C, ablasyon sırasında amiodaron kullanmayan hastalar ( $n=103$ ). Grup A'da 1 yıllık VT rekürrens oranı %33,8 olarak belirlenmiştir. Grup B ve C ile kıyaslandığında rekürrens oranlarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yüksek doz amiodaron kullanan hastalar (Grup B), en yüksek mortalite oranına (HR: 1.23;  $p=0.02$ ) sahip olmuştur. Amiodaronun yüksek dozda uzun süreli kullanımının organ toksisitelerine ve özellikle nonkardiyak mortaliteye yol açtığı belirtilmiştir. Okubo ve arkadaşlarının çalışmasında (8), VT ablasyonu sonrası amiodaronun özellikle ARVC ve postmyokardit etiolojisine sahip hastalarda büyük ölçüde kesilebildiği ve bu genç hastalar için ömür boyu toksik etkileri olan bir ilaçtan kaçınma fırsatı sunduğu vurgulanmaktadır. Ayrıca çalışmada, dilate kardiyomyopati vakalarında başarılı geç potansiyel eliminasyonu ve VT indüklenemezliği sağlandığında, amiodaronun kesilmesinin de mümkün olabileceği belirtilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda ablasyon sonrası amiodaron kullanımında anlamlı bir azalma tespit edilmiştir. Literatürle uyumlu olarak bu bulgu, amiodaronun uzun süreli kullanımına bağlı olası toksisite risklerinin önlenebileceğini

ve başarılı ablasyon sonrasında ilacın dozunun azaltılması veya tamamen kesilmesinin klinik fayda sağlayabileceğini düşündürmektedir.

### **Noniskemik kardiyomyopati de VT ablasyon**

VANISH çalışması, IKMP'si olan hastalarda VT ablasyonu ile antiaritmik ilaç tedavisini karşılaştırmıştır. 259 hastanın  $27.9 \pm 17.1$  aylık takip sürecinde, birincil sonlanım noktası olan ölüm, VT fırtınası veya ICD şoku, ablasyon grubunda %59.1, ilaç grubunda %68.5 oranında rapor edilmiştir. Çalışma, kateter ablasyonunun, antiaritmik tedaviye kıyasla ventriküler aritmi nüksünü azalttığını ve yaşam süresini uzattığını göstermiştir (71, 79). Ancak, IKMP hastalarında ventriküler aritmiler genellikle sol ventrikül endokardiyal substrattan kaynaklanırken, NIKMP'si olan hastalarda ventriküler aritmilerin epikardiyal bölgeden veya sağ ventrikülden kaynaklanma olasılığı daha yüksektir (80). Bu nedenle, NIKMP hastalarında kateter ablasyonunun başarısı, epikardiyal substratın karmaşık ve heterojen yapısı nedeniyle kısıtlanmakta, bu da aritmi nüks oranlarının artmasına neden olmaktadır. HELP-VT çalışmasında, iskemik ve non-iskemik kardiyomyopatisi olan hastaların kısa ve uzun vadeli sonuçları karşılaştırılmıştır. Çalışmada, NIKMP hastalarının %66.7'sinde, IKMP hastalarının ise %77.4'ünde tam VT indüklenemezliği sağlanmış ve kısa vadede iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak, bir yıllık takip sonunda NIKMP hastalarında VT rekürrensiz sağkalım oranı %40.5 iken, IKMP hastalarında bu oran %57 olarak hesaplanmıştır. Ortalama 27 aylık takip sürecinde, NIKMP hastalarının %77'sinde VT rekürrensi gelişirken, IKMP hastalarında bu oran %57 olarak tespit edilmiştir (HR: 1.62; p=0.01) (81). Kumar ve arkadaşlarının (82) 695 hasta üzerinde yaptığı, 6 yıllık takip süresine sahip çalışmada, VT rekürrensiz sağkalım oranı yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda %77, IKMP hastalarında %54, NIKMP hastalarında ise %38 olarak bildirilmiştir. Benzer şekilde, Basu-Ray ve arkadaşlarının (83) 1.179 hastayı kapsayan meta-analizinde NIKMP hastalarında epikardiyal ablasyon daha sık uygulanmış (%30.2), ancak bu gruptaki rekürrens oranları (%77), IKMP grubuna kıyasla (%57) belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur.

## Rekürrens

Çalışmamızda ortalama takip süresi 31 ay (0-86 ay) olup, 128 hastanın 45'inde (%35,2) VT rekürrensi gözlemlenmiştir. Rekürrenssiz sağkalım oranları, 12, 24 ve 36 aylık dönemler için sırasıyla %80,0 ± 3,8, %73,6 ± 4,3 ve %64,3 ± 5 olarak hesaplanmıştır. Literatürdeki bulgularla karşılaştırıldığında, Tung ve arkadaşlarının (84) 2022 yılında gerçekleştirdikleri PAUSE-SCD randomize kontrollü çalışmasında ICD implantasyonu sırasında yapılan erken kateter ablasyonunun, VT rekürrens oranını ve ICD terapilerini anlamlı şekilde azalttığı bildirilmiştir. Ablasyon grubunda, VT rekürrens oranı %34,9 olarak raporlanırken, kontrol grubunda bu oran %58,2 olarak saptanmıştır (HR: 0.51, p=0.02). Çalışmamızda saptadığımız VT rekürrens oranı (%35,2) bu çalışmanın bulgularıyla büyük oranda uyum göstermektedir. Benzer şekilde, Tokuda ve arkadaşlarının (85) 2012 yılında yayımladığı çalışmada, non-iskemik kalp hastalığı olan 226 hastada VT ablasyonu sonuçları incelenmiş ve bir yıllık takip süresi sonunda hastaların %77'sinde ölüm, kalp nakli veya VT rekürrensi olmadan sağkalım oranı rapor edilmiştir. Della Bella ve arkadaşlarının (86) 2011 yılında gerçekleştirdiği çok merkezli çalışmada epikardiyal ablasyon uygulanan 218 hastada genel VT rekürrenssiz sağkalım oranı %31,4 olarak bildirilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda VT rekürrens oranı, literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu bulunmuş ve NIKMP'si olan hastalarda VT ablasyonun, uzun dönem VT kontrolü açısından etkinliğini desteklemektedir.

## Dilate kardiyomiyopati

Dilate kardiyomiyopatide skar dokusunun heterojen dağılımı, epikardiyal substratın sık görülmesi ve özellikle anteroseptal ve perivalvüler bölgedeki substratın, transmural lezyon oluşturmayı zorlaştırarak ablasyon sürecini karmaşık hale getirebilmektedir. Çalışmamızda 80 (%62,5) hastada dilate kardiyomiyopati (KMP) mevcuttu ve bu hastalarda VT nüks oranı %33,3 olarak saptanmıştır. Literatürde de dilate KMP hastalarında VT rekürrens oranlarının genellikle yüksek olduğu bildirilmektedir. Örneğin, Dinov ve arkadaşlarının (87) (2015) çalışmasında dilate KMP hastalarında VT nüks oranı %53, ölüm oranı ise %34 olarak

bildirilmiştir. Çalışmamızda VT nüks oranı %33,3 olup, bu farkın birkaç nedeni olabilir. İlk olarak, Dinov ve arkadaşlarının çalışmasında epikardiyal haritalama yalnızca %35 oranında gerçekleştirilmişken, çalışmamızda bu oran dilate KMP'si olan hastalarda %73,7 olarak bulunmuştur. Ayrıca, bu çalışmada işlem sonrası VT indüklenebilirliği %31 iken, çalışmamızda bu oran %3,1 gibi oldukça düşük bir seviyede tespit edilmiştir. Ek olarak, Dinov ve arkadaşlarının çalışmasında antiaritmik ilaç kullanımı %48 iken, çalışmamızda bu oran %58,6 olarak saptanmıştır. Bu farklılıklar, nüks oranlarının farklı çıkmasında önemli rol oynamış olabilir. NIKMP'si olan hastalarının %30,8'inde epikardiyal ablasyon gerektiği, HELP-VT çalışmasında da epikardiyal ablasyonun, NIKMP'si olan hastalarda tam başarı için bağımsız bir öngörücü olarak bulunmuştur (OR: 10,5; p=0,001) (81). Muser ve arkadaşlarının (72) çalışmasında ise epikardiyal haritalama ve ablasyon %38 hastada yapılmış olup, işlem sonrası VT indüklenebilirliği %12 olarak bildirilmiştir. Dilate KMP hastalarında VT ablasyonu sonrası nüks oranı %21 olarak bulunmuş ve bu da epikardiyal haritalama ile VT indüklenebilirliğinin önemini vurgulamaktadır. Chakarov ve arkadaşlarının (88) 2022 yılında yaptığı çalışmada, dilate KMP hastalarında VT nüks oranı %64 olarak rapor edilmiştir. Çalışmamızdaki %33,3'lük oran ile karşılaştırıldığında oldukça yüksek olan bu sonuç, bu çalışmadaki hasta popülasyonunun daha ileri yaşta olması (65±9 yıl) ile (çalışmamızdaki yaş ortalaması 49±16 yıl) ve epikardiyal ablasyon oranının daha düşük (%27) olması ile açıklanabilir (çalışmamızda bu oran %73,7). Buna ek olarak, çalışmamızda işlem öncesi görüntüleme yöntemlerinin yaygın kullanımı, özellikle dilate KMP hastalarında %40 oranında kardiyak MRG uygulanmış olması, VT ablasyonunun başarısını etkileyen faktörlerden biri olabilir.

Sonuç olarak, çalışmamızda dilate kardiyomiyopatili hastalarda %33,3 olarak saptanan VT nüks oranının, literatürdeki daha yüksek oranlarla karşılaştırıldığında, epikardiyal haritalama oranının yüksekliği, işlem sonrası VT indüklenebilirliğinin düşüklüğü, kardiyak MRG kullanımının yaygınlığı ve daha genç hasta popülasyonu gibi faktörlerin katkıda bulunmuş olabileceği düşünülmektedir.

## ARVC

ARVC, sağ ventrikülde endokardiyal ve epikardiyal bölgelerde aritmojenik substratların gelişmesine yol açan fokal veya yaygın miyosit kaybı ile karakterize, progresif seyirli bir hastalık olduğundan, VT tedavisinde antiaritmik ilaçlar genellikle yetersiz kalmakta ve kateter ablasyonuna olan ihtiyaç artmaktadır (89). Çalışmamızda ARVC tanısı konulan 36 hasta incelenmiş ve bu hastalardan 13'ünde (%36,1) VT nüksü gözlenmiştir. Hastalarımızın %91,6'sına (33 hasta) epikardiyal girişim uygulanmış ve ablasyon sonrası amiodaron kullanımı %8,3 ile sınırlı kalmıştır. Santangeli ve arkadaşlarının (42) geniş çaplı çalışmasında, ARVC hastalarında endokardiyal ve epikardiyal ablasyon kombinasyonunun, yalnızca endokardiyal ablasyona kıyasla uzun dönem VT kontrolünde daha başarılı olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmada, ortalama 56 aylık takip süresinde %71 oranında VT nüksüz sağkalım elde edilmiştir. Aynı çalışmada, epikardiyal ablasyon yapılan hastaların çoğunda amiodaron kullanımına gerek kalmadığı ve hastaların %64'ünün yalnızca beta bloker veya ilaçsız olarak takip edildiği belirtilmiştir. Çalışmamızda da benzer antiaritmik ilaç kullanım oranı ve VT nüksüz sağkalım oranları mevcuttur. Müssigbrodt ve arkadaşlarının (90) çalışmasında, ARVC hastalarında endo-epikardiyal ablasyon uygulanan grupta %40,9 oranında VT nüksü gözlenmiştir, bu oran çalışmamızdaki %36,1 oranı ile benzerlik göstermektedir. Ancak, çalışmamızda epikardiyal girişim oranı %91,6 iken, Müssigbrodt ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %48,9 olarak rapor edilmiştir. Ayrıca, Müssigbrodt ve arkadaşlarının çalışmasında antiaritmik ilaç kullanımı %37,8 iken, bizim çalışmamızda bu oran yalnızca %8,3 ile sınırlı kalmıştır. Bu bulgu, ARVC hastalarında epikardiyal girişimin VT rekürrensi ve ilaç kullanımının azaltılmasında etkili olduğunu göstermektedir. Shen ve arkadaşlarının (91) çalışmasında, ARVC hastalarında endo-epikardiyal ablasyon %6 oranında uygulanmış olup, genel ablasyon başarı oranı %66 olarak rapor edilmiştir. ARVC hastalarında epikardiyal ablasyon yapılmadığında ablasyon başarısızlıklarının daha yüksek olduğu bu çalışmada da belirtilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda ARVC hastalarında epikardiyal ablasyonun VT rekürrensini azaltmada etkili olduğu ve amiodaron kullanımının oldukça sınırlı

kaldığı görülmüştür. Literatürle uyumlu şekilde, epikardiyal ablasyon ARVC tedavisinde başarılı bir strateji olarak öne çıkmaktadır.

### **Hipertrofik kardiyomiyopati**

HKMP hastalarında miyokardiyal duvarların kalın olması, özellikle septal substratı olan hastalarda ablasyon işlemini zorlaştırmaktadır. Apikal anevrizma, tüm HKMP hastalarının yaklaşık %2'sinde görülmekte olup, bu hastalarda VT gelişme riski daha yüksektir. Santangeli ve arkadaşlarının (92) 22 HKMP hastasını kapsayan çalışmasında, ortalama 20±9 aylık takip süresi sonunda VT nüks oranı %27 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada, hastaların %10'unda apikal anevrizma saptanmış ve %59'una epikardiyal ablasyon uygulanmıştır. Çalışmamızda ise 12 HKMP hastasının %33,3'ünde apikal anevrizma bulunmuş olup, bu hastaların %50'sine epikardiyal girişim uygulanmıştır. VT nüks oranı ise benzer şekilde %33,3 olarak tespit edilmiştir. Garg ve arkadaşlarının (93) çalışmasında, HKMP tanısı konan ve VT ablasyonu yapılan 68 hasta incelenmiştir. Hastaların %32,3'ünde apikal anevrizma tespit edilirken, %27,9'unda VT nüksü gözlenmiştir. Ayrıca, bu çalışmada kombine epikardiyal-endokardiyal ablasyon uygulanan hasta oranı %41,2 olarak rapor edilmiştir. İlk ablasyon prosedürü sonrası VT nüks oranı %29,2 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ise benzer şekilde %33,3'ünde apikal anevrizma bulunmuş ve VT nüks oranı %33,3 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca, çalışmamızda epikardiyal girişim oranı %50 olarak saptanmış olup, bu oran Garg ve arkadaşlarının çalışmasındaki %9 oranına kıyasla oldukça yüksektir.

Sonuç olarak, çalışmamızda hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda apikal anevrizma ve VT nüks oranları literatürle uyumlu bulunmuştur. Epikardiyal girişim oranımızın diğer çalışmalara göre daha yüksek olması, önemli bir farklılık olarak değerlendirilebilir.

### **Valvüler kardiyomiyopati**

Valvüler KMP hastalarında skar dokusunun bazal bölgelerde yoğunlaşması, bu bölgelerin mekanik valfler nedeniyle ablasyon işlemini teknik olarak zorlaştırmakta ve cerrahi müdahaleler sonrası oluşan perikardiyal yapışıklıklar,

ablasyon sonrası VT nüks oranlarının yüksek olmasına neden olabilmektedir. Çalışmamızda valvüler KMP tanısı konan 5 hasta yer almış ve bu hasta grubunda ablasyon sonrası VT nüks oranı %80 (4/5 hasta) gibi oldukça yüksek bir seviyede gözlenmiştir. Literatürde de valvüler KMP hastalarında ablasyon sonrası VT nüks oranlarının yüksek olduğu bildirilmiştir. Örneğin, Vaseghi ve arkadaşlarının (49) geniş çaplı çalışmasında, valvüler KMP hastalarının 1 yıllık VT nüks oranı %47 olarak rapor edilmiş ve bu hasta grubunun diğer KMP alt tiplerine kıyasla en düşük VT'den bağımsız sağkalım oranlarına sahip olduğu belirtilmiştir. Benzer şekilde, Okubo ve arkadaşlarının (8) çalışmasında valvüler KMP tanısı konan 34 hasta, 32 aylık takip süresinde VT nüks oranı %43 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda gözlemlenen daha yüksek nüks oranları, hasta popülasyonumuzdaki kompleks aritmojenik substrat yapısı, küçük örneklem boyutu ve hastaların %60'ında prostetik aort ve mitral kapak nedeniyle cerrahi transapikal girişim sıklığı ile açıklanabilir. Yorgun ve arkadaşlarının (94) mekanik kapak protezi olan hastalarda cerrahi transapikal yolla yapılan ablasyonun teknik zorluklarını ele alan çalışmasında, perikardiyal yapışıklıkların ablasyonu zorlaştırdığı, bazal skar dokusuna erişimin mekanik kapaklar nedeniyle güçleştiği ve komplikasyon risklerinin arttığı, buna rağmen işleminin güvenli ve etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir.

### **Miyokardit ilişkili kardiyomiyopati**

Miyokardit ilişkili KMP hem akut hem de kronik fazlarda ventriküler aritmilerin ortaya çıkmasına neden olabilir. VT oluşma mekanizması, akut fazda miyosit nekrozu ve inflamatuvar infiltrasyona bağlıyken, kronik fazda ise fibrozis ve elektriksel remodelinge bağlı olarak kalıcı aritmik substrat gelişmesine bağlıdır. Özellikle aritmik substratın epikardiyal yüzeyde yoğunlaşması nedeniyle, medikal tedaviye dirençli VT vakalarında epikardiyal ablasyon önemli bir tedavi seçeneği haline gelmiştir.

Çalışmamızda, toplam 128 hastanın 5'i (%4) miyokardit ilişkili KMP popülasyonunu oluşturuyordu. Bu hastaların tamamına (%100) epikardiyal girişim uygulanmış ve ablasyon sonrası anti-aritmik ilaç kullanımını %0 olarak kaydedilmiştir. Ablasyon sonrası VT nüks oranı da %0 (0/5 hasta) olarak gözlenmiştir. Russo ve arkadaşlarının (95) çalışmasında, miyokardit sonrası ilaçlara dirençli VT'si olan 20

hasta incelenmiş ve hastaların %30'una epikardiyal ablasyon uygulanmıştır. Ablasyon sonrası hastaların %35'i anti-aritmik ilaç tedavisi almış ve ortalama 28 aylık takip süresi sonunda VT nüks oranı %10 (2/20 hasta) olarak bildirilmiştir. Çalışmamıza kıyasla VT nüks oranındaki minimal fark Russo ve arkadaşlarının çalışmasında daha geniş hasta grubu yer alması ve epikardiyal girişim oranını çalışmamızda daha fazla uygulanmasına bağlı olabilir. Benzer şekilde, Androulakis ve arkadaşlarının (96) yaptığı meta-analizde (2022), miyokardit sonrası VT tedavisinde kateter ablasyonunun uzun vadeli etkileri incelenmiştir. Toplam 186 hastanın değerlendirildiği bu meta-analizde, ablasyon sonrası VT nüks oranı %18, komplikasyon oranı ise %3 olarak bildirilmiş, işlem sonrası ölüm vakası görülmemiştir.

Diğer kardiyomiyopatilerle karşılaştırıldığında, miyokardit ilişkili KMP'de inflamatuvar sürecin akut dönemin ardından sonlanması, hastalığın progresif olmayan seyri ve skar boyutunun sınırlı olması ablasyon tedavisinin bu hasta grubunda daha iyi sonuçlar vermesine neden olduğu düşünülmektedir.

### **Sağkalım**

Çalışmamızda ortalama 31 ay takip süre zarfında genel mortalite oranı %22,7 olarak saptanmıştır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sağkalım üzerinde bağımsız ve anlamlı bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. EF'de meydana gelen her %1'lik azalma, sağkalım oranında %9'luk bir düşüğe neden olmaktadır (HR: 0,910; p=0,004). Özellikle EF <%30 olan hastalarda 36 aylık sağkalım oranı %42,2 iken, EF %50 ve üzerinde olan hastalarda bu oran %97,4 olarak bulunmuştur. Bu bulgular, literatürde yer alan verilerle uyumlu olup, düşük EF'nin sağkalım üzerindeki olumsuz etkisini doğrulamaktadır. Tung ve arkadaşlarının (97) çalışmasında, yapısal kalp hastalığı olan hastalarda VT ablasyonu sonrası nüks oranı ve sağkalım sonuçları 2061 hasta üzerinde yapılan analizler, VT ablasyonu sonrası nüks oranlarının NIKMP'si olan hastalarda %32, iskemik kardiyomiyopatili hastalarda ise %28 olarak bulunmuştur. Muser ve arkadaşlarının (98) NIKMP tanısı almış 282 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, ablasyon sonrası 12 aylık sağkalım oranı %87 olarak bildirilmiştir. Çalışmada EF <%35 olan hastalarda mortalite oranlarının yüksek olduğu belirtilmiş ve bu grupta 12 aylık ölüm ya da kalp nakli oranı %66 olarak



rapor edilmiştir. Bhaskaran ve arkadaşlarının (99) NIKMP hastalarını içeren ve 36 aylık takip süresi olan çalışmalarında ise genel sağkalım oranı %87 olarak bildirilmiş olup, EF <%35 olan hastalarda sağkalım oranı %66 olarak saptanmıştır. Buna karşın, EF %50 ve üzerinde olan hastalarda sağkalım oranı %95'e yükselmiştir. Benzer şekilde, Vaseghi ve arkadaşlarının (49) 403 hastayı kapsayan çalışmalarında EF <%30 olan hastalarda 1 yıllık sağkalım oranı %36 iken, EF %50 ve üzerinde olan hastalarda bu oran %82 olarak bulunmuştur. Takip süresi ortanca 31 ay olup, bu sürede %22,7 oranında mortalite gözlenmiştir.

Bu bilgiler ışığında, çalışmamız düşük ejeksiyon fraksiyonunun sağkalım üzerinde olumsuz etkisini doğrulamakta ve EF'deki azalmanın mortalite riskini önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Literatürde de benzer şekilde düşük EF'nin sağkalım oranlarını olumsuz yönde etkilediği bildirilmiş olup, çalışmamız, NIKMP'si olan hastalarda sağkalımın iyileştirilmesi için erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktadır.

## 6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamız, tek merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışma olduğu için bu tür çalışma tasarımının getirdiği doğal sınırlamalara sahipti. Ayrıca, merkezimizin VT ablasyonu için bir sevk merkezi olması nedeniyle hasta popülasyonu seçimi homojen olmayabilir.

Çalışma dönemi boyunca ablasyon ve haritalama stratejilerinde ve fonksiyonel substrat haritalama oranlarında değişiklikler meydana gelmiştir.

Çalışmamızda değerlendirilen işlemlerin yaklaşık dörtte birini daha önce ablasyon uygulanmış ve VT rekürrensi nedeniyle yeniden ablasyon yapılan hastalar oluşturmuş olup, bu redo işlemler, ilk ablasyon işlemleriyle kıyaslandığında daha karmaşık vakaları içermektedir.

VT rekürrenlerini değerlendirirken, ICD'si bulunan hastalarda ICD kayıtları, ICD'siz takip edilen hastalarda ise dökümente edilmiş VT epizotlarına göre rekürrens tanısı konulmuştur. Bu nedenle, ICD'lerin kaydedemediği yavaş VT atakları ya da ICD'si olmayan hastalarda belgelendirilemeyen VT atakları gözden kaçmış olabilir.

Çalışmamıza dahil edilen NIKMP alt gruplarındaki örneklem boyutlarının küçük olması, gruplar arası istatistiksel karşılaştırmaları sınırlandırmış ve sonuçların genellenebilirliğini azaltmıştır. Bu nedenle, sonuçlarımızı doğrulamak için daha geniş ölçekli, çok merkezli ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. SONUÇ

Heterojen bir hasta popülasyonunu içeren NIKMP hastalarında uygulanan VT ablasyonu, genel olarak etkin ve güvenli bir tedavi yöntemi olduğu görülmüştür.

Kateter ablasyonunun ardından ICD terapisi sıklığında işlem öncesine kıyasla anlamlı bir azalma saptanmıştır.

NIKMP alt tipleri arasında prognoz farklılıkları gözlemlenmiş olup, en iyi sonuçlar miyokardit ilişkili KMP hastalarında elde edilirken, valvüler KMP hastalarında en yüksek VT nüks oranları kaydedilmiştir. Kardiyomiyopati alt tiplerine göre VT rekürrens oranları değişkenlik gösterdiğinden, özellikle rekürrens riski yüksek olan valvüler KMP gibi hasta gruplarında daha agresif ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin uygulanması gerekebilir.

VT ablasyonu, NIKMP hastalarında amiodaron kullanımını anlamlı derecede azaltarak, bu ilacın potansiyel toksik etkilerinden kaçınılmasını sağlayabilir.

NIKMP hastalarında, özellikle kompleks VT substratına sahip olanlarda epikardiyal girişimin, uzun dönem tedavi başarısına önemli katkı sağlayabileceği düşünülmektedir.

Ablasyon sonrası VT'nin indüklenebilirliği, VT rekürrens riskini anlamlı ölçüde artıran kritik bir faktör olarak saptanmış olup, bu bulgu, ablasyon sonrası takip sürecinde hastaların uzun dönem prognozunu öngörmede dikkate alınması gereken önemli bir prognostik gösterge olarak değerlendirilmiştir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundaki azalma, sağkalım oranında belirgin bir düşüşle ilişkilendirilmiş ve sağkalımın bağımsız bir öngördürücüsü olarak tespit edilmiştir.

## 8. KAYNAKLAR

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2023;44(37):3503-626.
2. Zeppenfeld K. Ventricular tachycardia ablation in nonischemic cardiomyopathy. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(9):1123-40.
3. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European heart journal*. 2022;43(40):3997-4126.
4. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(14):e91-e220.
5. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(10):1009-17.
6. Cano O, Hutchinson M, Lin D, Garcia F, Zado E, Bala R, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(9):799-808.
7. Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular tachycardia ablation: past, present, and future perspectives. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2019;5(12):1363-83.
8. Okubo K, Gigli L, Trevisi N, Foppoli L, Radinovic A, Bisceglia C, et al. Long-term outcome after ventricular tachycardia ablation in nonischemic cardiomyopathy: late potential abolition and VT noninducibility. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2020;13(8):e008307.
9. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease e-book: A textbook of cardiovascular medicine: Elsevier Health Sciences; 2011.

10. John RM, Tedrow UB, Koplán BA, Albert CM, Epstein LM, Sweeney MO, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *The Lancet*. 2012;380(9852):1520-9.
11. Liu E, Josephson ME. Pleomorphic ventricular tachycardia and risk for sudden cardiac death. *Am Heart Assoc*; 2011. p. 2-4.
12. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His–Purkinje system. *Heart Rhythm*. 2011;8(4):599-605.
13. Link MS, Saeed M, Gupta N, Homoud MK, Wang PJ, ESTES III NM. Inducible ventricular flutter and fibrillation predict for arrhythmia occurrence in coronary artery disease patients presenting with syncope of unknown origin. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2002;13(11):1103-8.
14. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, Battleman DS, Lippman N, Bei D, et al. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 1995;92(3):421-9.
15. Geraghty L, Santangeli P, Tedrow UB, Shivkumar K, Kumar S. Contemporary management of electrical storm. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28(1):123-33.
16. Anderson RD, Lee G, Trivic I, Campbell T, Pham T, Nalliah C, et al. Focal ventricular tachycardias in structural heart disease: prevalence, characteristics, and clinical outcomes after catheter ablation. *Clinical Electrophysiology*. 2020;6(1):56-69.
17. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2012;65(2):174-85.
18. Wit AL. Afterdepolarizations and triggered activity as a mechanism for clinical arrhythmias. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2018;41(8):883-96.
19. Ziad I, Miller J, Zipes D. *Clinical arrhythmology and electrophysiology*. Canada: Elsevier; 2019.
20. Akar FG, Tomaselli GF. Ionic mechanisms of cardiac arrhythmias. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*. 2004;1(1):23-30.
21. Chiale PA, Sicouri SJ, Elizari MV, Rosenbaum MB. Chronic idiopathic idioventricular tachycardia caused by slow response automaticity. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1987;10(6):1371-7.
22. Postma A, Denjoy I, Kamblock J, Alders M, Lupoglazoff J, Vaksman G, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: RYR2 mutations, bradycardia, and follow up of the patients. *Journal of medical genetics*. 2005;42(11):863-70.

23. Antzelevitch C, Shimizu W. Cellular mechanisms underlying the long QT syndrome. *Current opinion in cardiology*. 2002;17(1):43-51.
24. Lankipalli RS, Zhu T, Guo D, Yan G-X. Mechanisms underlying arrhythmogenesis in long QT syndrome. *Journal of electrocardiology*. 2005;38(4):69-73.
25. Burashnikov A, Antzelevitch C. Reinduction of atrial fibrillation immediately after termination of the arrhythmia is mediated by late phase 3 early afterdepolarization-induced triggered activity. *Circulation*. 2003;107(18):2355-60.
26. Ulus T, Kudaiberdieva G, Gorenek B. The onset mechanisms of ventricular tachycardia. *International journal of cardiology*. 2013;167(3):619-23.
27. Santarelli P, Bellocci F, Loperfido F, Mazzari M, Mongiardo R, Montenero AS, et al. Ventricular arrhythmia induced by programmed ventricular stimulation after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. 1985;55(4):391-4.
28. Kanagasundram A, John RM, Stevenson WG. Sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease: arrhythmia-substrate correlations that inform the approach to ablation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2019;12(11):e007312.
29. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American college of cardiology*. 2016;67(25):2996-3010.
30. Ebert M, Richter S, Dinov B, Zeppenfeld K, Hindricks G. Evaluation and management of ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16(4):624-31.
31. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death in dilated cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *JACC: Heart Failure*. 2017;5(1):28-38.
32. Klem I, Klein M, Khan M, Yang EY, Nabi F, Ivanov A, et al. Relationship of LVEF and myocardial scar to long-term mortality risk and mode of death in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2021;143(14):1343-58.
33. Thuillot M, Maupain C, Gandjbakhch E, Waintraub X, Hidden-Lucet F, Isnard R, et al. External validation of risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin A/C mutation carriers. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(2):253-4.
34. van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in

- lamin A/C mutation carriers: a European cohort study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(5):493-500.
35. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2023;44(37):3627-39.
  36. Beggs SA, Jhund PS, Jackson CE, McMurray JJ, Gardner RS. Non-ischaemic cardiomyopathy, sudden death and implantable defibrillators: a review and meta-analysis. *Heart*. 2018;104(2):144-50.
  37. Connolly SJ, Hallstrom A, Cappato R, Schron EB, Kuck K-H, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *European heart journal*. 2000;21(24):2071-8.
  38. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of  $\beta$ -blockers, amiodarone plus  $\beta$ -blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC study: a randomized trial. *Jama*. 2006;295(2):165-71.
  39. Quarta G, Muir A, Pantazis A, Syrris P, Gehmlich K, Garcia-Pavia P, et al. Familial evaluation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: impact of genetics and revised task force criteria. *Circulation*. 2011;123(23):2701-9.
  40. Haugaa KH, Haland TF, Leren IS, Saberniak J, Edvardsen T. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, clinical manifestations, and diagnosis. *EP Europace*. 2016;18(7):965-72.
  41. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FC, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart rhythm*. 2019;16(11):e301-e72.
  42. Santangeli P, Zado ES, Supple GE, Haqqani HM, Garcia FC, Tschabrunn CM, et al. Long-term outcome with catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8(6):1413-21.
  43. Berruezo A, Fernández-Armenta J, Mont L, Zeljko H, Andreu D, Herczku C, et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012;5(1):111-21.
  44. Shah PM. Hypertrophic cardiomyopathy and diastolic dysfunction. *American College of Cardiology Foundation Washington, DC*; 2003. p. 286-7.

45. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(25):e159-e240.
46. Melacini P, Maron B, Bobbo F, Basso C, Tokajuk B, Zucchetto M, et al. Evidence that pharmacological strategies lack efficacy for the prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2007;93(6):708-10.
47. Dukkipati SR, d'Avila A, Soejima K, Bala R, Inada K, Singh S, et al. Long-term outcomes of combined epicardial and endocardial ablation of monomorphic ventricular tachycardia related to hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011;4(2):185-94.
48. Igarashi M, Nogami A, Kurosaki K, Hanaki Y, Komatsu Y, Fukamizu S, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy and apical aneurysm. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(3):339-50.
49. Vaseghi M, Hu TY, Tung R, Vergara P, Frankel DS, Di Biase L, et al. Outcomes of catheter ablation of ventricular tachycardia based on etiology in nonischemic heart disease: an international ventricular tachycardia ablation center collaborative study. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(9):1141-50.
50. Huang SKS, Miller JM. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias E-Book: Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2019.
51. Bogun FM, Desjardins B, Good E, Gupta S, Crawford T, Oral H, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(13):1138-45.
52. McCrohon J, Moon J, Prasad S, McKenna W, Lorenz C, Coats A, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2003;108(1):54-9.
53. Faga V, Dallaglio PD, Claver E, Rodriguez-García J, San Antonio R, Rodriguez M, et al. Variations in threshold values for border zone and dense scar produce significant changes in scar parameters obtained by ADAS-3D. *Heart Rhythm*. 2024.
54. Vázquez-Calvo S, Mas Casanovas J, Garre P, Sánchez-Somonte P, Falzone PV, Uribe L, et al. Non-invasive detection of slow conduction with cardiac magnetic resonance imaging for ventricular tachycardia ablation. *Europace*. 2024;26(2):euae025.



55. Corrado D, Basso C, Leoni L, Tokajuk B, Bauce B, Frigo G, et al. Three-dimensional electroanatomic voltage mapping increases accuracy of diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2005;111(23):3042-50.
56. Dittrich S, Scheurlen C, van den Bruck J-H, Filipovic K, Wörmann J, Erhöfer S, et al. The omnipolar mapping technology—a new mapping tool to overcome “bipolar blindness” resulting in true high-density maps. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2023:1-10.
57. Josephson ME, Anter E. Substrate mapping for ventricular tachycardia: assumptions and misconceptions. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2015;1(5):341-52.
58. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, Villacastín J, Fdez-Portales J, Sousa E, et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(1):81-92.
59. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Lemola K, et al. Isolated potentials during sinus rhythm and pace-mapping within scars as guides for ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(10):2013-9.
60. 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. *Computers in Biology and Medicine*. 2018;102:336-40.
61. Aziz Z, Shatz D, Raiman M, Upadhyay GA, Beaser AD, Besser SA, et al. Targeted ablation of ventricular tachycardia guided by wavefront discontinuities during sinus rhythm: a new functional substrate mapping strategy. *Circulation*. 2019;140(17):1383-97.
62. Porta-Sánchez A, Jackson N, Lukac P, Kristiansen SB, Nielsen JM, Gizurarson S, et al. Multicenter study of ischemic ventricular tachycardia ablation with decrement-evoked potential (DEEP) mapping with extra stimulus. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(3):307-15.
63. Dixit S, Callans DJ. Mapping for ventricular tachycardia. *Cardiac electrophysiology review*. 2002;6:436-41.
64. Kumar S, Tedrow UB, Stevenson WG. Entrainment mapping. *Cardiac Electrophysiology Clinics*. 2017;9(1):55-69.
65. Hartzler GO. Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*. 1983;2(6):1107-13.

66. Rodriguez L-M, Smeets JL, Timmermans C, Wellens HJ. Predictors for successful ablation of right-and left-sided idiopathic ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1997;79(3):309-14.
67. Sosa E, Scanavacca M, D'avila A, PILLEGGI E. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1996;7(6):531-6.
68. Irie T, Yu R, Bradfield JS, Vaseghi M, Buch EF, Ajjola O, et al. Relationship between sinus rhythm late activation zones and critical sites for scar-related ventricular tachycardia: systematic analysis of isochronal late activation mapping. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8(2):390-9.
69. Hawson J, Joshi S, Al-Kaisey A, Das SK, Anderson RD, Morton J, et al. Utility of cardiac imaging in patients with ventricular tachycardia. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2023;23(3):63-76.
70. Ebert M, Wijnmaalen AP, de Riva M, Trines SA, Androulakis AF, Glashan CA, et al. Prevalence and prognostic impact of pathogenic variants in patients with dilated cardiomyopathy referred for ventricular tachycardia ablation. *Clinical Electrophysiology*. 2020;6(9):1103-14.
71. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin J-F, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(2):111-21.
72. Muser D, Santangeli P, Castro SA, Pathak RK, Liang JJ, Hayashi T, et al. Long-Term Outcome After Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(10).
73. Tilz RR, Lin T, Eckardt L, Deneke T, Andresen D, Wieneke H, et al. Ablation outcomes and predictors of mortality following catheter ablation for ventricular tachycardia: data from the German multicenter ablation registry. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(6):e007045.
74. Tzou WS, Tung R, Frankel DS, Vaseghi M, Bunch TJ, Di Biase L, et al. Ventricular tachycardia ablation in severe heart failure: an international ventricular tachycardia ablation center collaboration analysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2017;10(1):e004494.
75. Piers SR, Leong DP, van Taxis CFvH, Tayyebi M, Trines SA, Pijnappels DA, et al. Outcome of ventricular tachycardia ablation in patients with nonischemic cardiomyopathy: the impact of noninducibility. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2013;6(3):513-21.
76. Hu J, Zeng S, Zhou Q, Zhu W, Xu Z, Yu J, et al. Can ventricular tachycardia non-inducibility after ablation predict reduced ventricular tachycardia recurrence and mortality in patients with non-ischemic cardiomyopathy? A meta-analysis of

- twenty-four observational studies. *International journal of cardiology*. 2016;222:689-95.
77. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2019;21(8):1143-4.
  78. Liang JJ, Yang W, Santangeli P, Schaller RD, Supple GE, Hutchinson MD, et al. Amiodarone discontinuation or dose reduction following catheter ablation for ventricular tachycardia in structural heart disease. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2017;3(5):503-11.
  79. Coyle K, Coyle D, Nault I, Parkash R, Healey JS, Gray CJ, et al. Cost effectiveness of ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drug therapy: the VANISH trial. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(5):660-8.
  80. Turagam M, Iskandar S, Lavu M, Atkins D, Bommana S, Lakkireddy D, et al. A meta-analysis of substrate modification versus clinical ventricular tachycardia ablation in structural heart disease. *Circulation*. 2016;134(suppl\_1):A15975-A.
  81. Dinov B, Fiedler L, Schönbauer R, Bollmann A, Rolf S, Piorkowski C, et al. Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. *Circulation*. 2014;129(7):728-36.
  82. Kumar S, Romero J, Mehta NK, Fujii A, Kapur S, Baldinger SH, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with and without structural heart disease. *Heart Rhythm*. 2016;13(10):1957-63.
  83. Basu-Ray I, Khanra D, Shah SK, Mukherjee A, Char SV, Jain B, et al. Meta-analysis comparing outcomes of catheter ablation for ventricular arrhythmia in ischemic versus nonischemic cardiomyopathy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2021;44(1):54-62.
  84. Tung R, Xue Y, Chen M, Jiang C, Shatz DY, Besser SA, et al. First-line catheter ablation of monomorphic ventricular tachycardia in cardiomyopathy concurrent with defibrillator implantation: the PAUSE-SCD randomized trial. *Circulation*. 2022;145(25):1839-49.
  85. Tokuda M, Tedrow UB, Kojodjojo P, Inada K, Koplan BA, Michaud GF, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012;5(5):992-1000.
  86. Della Bella P, Brugada J, Zeppenfeld K, Merino J, Neuzil P, Maury P, et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011;4(5):653-9.

87. Dinov B, Arya A, Schratte A, Schirripa V, Fiedler L, Sommer P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia and mortality in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: can noninducibility after ablation be a predictor for reduced mortality? *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8(3):598-605.
88. Chakarov I, Mueller J, Ene E, Berkovitz A, Sonne K, Nentwich K, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated vs. ischemic cardiomyopathy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(14):4000.
89. Chung F-P, Lin C-Y, Lin Y-J, Chang S-L, Lo L-W, Hu Y-F, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Korean Circulation Journal*. 2018;48(10):890-905.
90. Müssigbrodt A, Efimova E, Knopp H, Bertagnolli L, Dagres N, Richter S, et al. Should all patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergo epicardial catheter ablation? *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2017;48:193-9.
91. Shen L, Liu S, Zhang Z, Xiong Y, Lai Z, Hu F, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and biventricular involvement. *Europace*. 2024;26(3):euae059.
92. Santangeli P, Di Biase L, Lakkireddy D, Burkhardt JD, Pillarisetti J, Michowitz Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy: safety and feasibility. *Heart Rhythm*. 2010;7(8):1036-42.
93. Garg J, Kewcharoen J, Shah K, Turagam M, Bhardwaj R, Contractor T, et al. Clinical outcomes of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2023;34(1):219-24.
94. Yorgun H, Canpolat U, Nof E, Beinart R, Aydin A, Sabuncu T, et al. Transapical left ventricular access for ventricular tachycardia ablation in patients with mechanical aortic and mitral valve prosthesis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2020;13(10):e008893.
95. Russo AD, Casella M, Pieroni M, Pelargonio G, Bartoletti S, Santangeli P, et al. Drug-refractory ventricular tachycardias after myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012;5(3):492-8.
96. Androulakis E, Falconer D, Briasoulis A, Sohrabi C, Lim W-Y, Siasos G, et al. Long-term Outcomes of Catheter Ablation for Ventricular Arrhythmias in Post-Myocarditis Patients: Insights from a Meta-Analysis of Current Data. *SN Comprehensive Clinical Medicine*. 2022;4(1):62.

97. Tung R, Vaseghi M, Frankel DS, Vergara P, Di Biase L, Nagashima K, et al. Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: an International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart rhythm*. 2015;12(9):1997-2007.
98. Muser D, Liang JJ, Castro SA, Lanera C, Enriquez A, Kuo L, et al. Performance of prognostic heart failure models in patients with nonischemic cardiomyopathy undergoing ventricular tachycardia ablation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2019;5(7):801-13.
99. Bhaskaran A, Tung R, Stevenson WG, Kumar S. Catheter ablation of VT in non-ischaemic cardiomyopathies: endocardial, epicardial and intramural approaches. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28(1):84-101.