



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

**MİTRAL KAPAK PROLAPSUS SENDROMUNDA
VENTRİKÜLER ARİTMİLER İLE
ELEKTROKARDİYOĞRAFİK REPOLARİZASYON
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Berat ENGİN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ali ELİTOK

İSTANBUL

2019

ÖNSÖZ

Kardiyoloji eğitimimde büyük desteğini gördüğüm Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Aytaç Öncül'e,

Uzmanlık eğitimimde bilgilerinden faydalandığım, klinik yaklaşımıyla bizlere örnek olan ve Klinik Kardiyoloji kitabını bize kazandıran Prof. Dr. Kâmil Adalet'e,

Çalışkanlığıyla hepimize örnek olan, kardiyoloji eğitiminde bizlere büyük destek veren ve öğretmekten yılmayan Prof. Dr. Mustafa Özcan'a,

Ekokardiyografi eğitimimde önemli yer tutan sayın hocalarım Prof. Dr. Zehra Buğra'ya, Prof. Dr. Berrin Umman'a ve Prof. Dr. Dursun Atılğan'a,

Elektrofizyoloji ve Aritmi alanında bize her zaman yardımcı olan Prof. Dr. Ahmet Kaya Bilge'ye,

Kardiyoloji eğitiminde bilgi ve deneyimlerini paylaşan Prof. Dr. Fehmi Mercanoğlu'na, Prof. Dr. Sabahattin Umman'a, Prof. Dr. Murat Sezer'e,

Sadece kardiyoloji uzmanlık eğitimimde ve tezimin yazılmasında değil, her koşulda yanımda olan, saygın kişiliği ile bize örnek olan tez danışmanım Doç. Dr. Ali Elitok'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Dr. Öğretim Görevlisi Ekrem Bilal Karaayvaz ve Uzm. Dr. Samim Emet'e,

Çalışmamın istatistiksel analizinde çalışkanlığı ve bilgi birikimi ile yardımlarını esirgemeyen Kıdemli Dahiliye Asistanı Dr. Rabia Deniz'e,

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum, her zaman ve her durumda birbirimizi desteklediğimiz başta Dr. Erdem Çevik ve Dr. Hüseyin Orta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmasındaki yardımlarından dolayı, hemşire arkadaşlarım Züleyha Çalışkan'a, Nebahat Özdemir'e, Melek Küçüker'e, Mutlu Çınar'a

Beni yetiştiren annem Elif Engin ve babam Ramazan Engin'e,

Mutluluk kaynağım eşim Müge Nur Engin'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Berat ENGİN

İstanbul 2019

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET	1
SUMMARY	2
GİRİŞ	3
1. MİTRAL KAPAK PROLAPSUS SENDROMU	3
1.1. Tanım	3
1.2. Epidemiyoloji	4
1.3. Etyoloji	4
1.4. Histopatoloji	5
1.5. Semptomlar	6
1.6. Fizik Muayene	7
1.7. Elektrokardiyografi Bulguları	7
1.8. Tanısal Değerlendirme	8
1.8.1. Ekokardiyografi	8
1.8.2. Anjiyografi	10
1.8.3. Diğer Görüntüleme Yöntemleri	11
1.9. Mitral Kapak Prolapsusunun Komplikasyonları	11
1.10. Mitral Kapak Prolapsusunda Ani Kardiyak Ölüm	11
2. VENTRİKÜLER ARİTMİLER	13
2.1. Ventriküler Erken Atım	13
2.1.1. Ventriküler Erken Atım Oluşum Mekanizmaları	14
2.1.2. İlişkili Olduğu Durumlar	14
2.1.3. Semptomlar	15
2.1.4. Fizik Muayene	16

2.1.5. Tanısal Değerlendirme	16
2.1.6. Elektrokardiyografik Özellikler	17
2.2. Süreksiz Ventriküler Taşikardi.....	19
2.2.1. Tanım	20
2.2.2. Semptomlar	20
2.2.3. Fizik Muayene.....	20
2.2.4. Tanısal Değerlendirme	21
2.3. Sürekli Monomorfik Ventriküler Taşikardi	22
2.3.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri	22
2.3.2. Öykü ve İlişkili Semptomlar	23
2.3.3. Fizik Muayene.....	24
2.3.4. Elektrokardiyografi	24
2.3.5. Tanısal Değerlendirme	26
2.4. Ventriküler Fibrilasyon/Polimorfik Ventriküler Taşikardi/Torsade De Pointes ..	27
2.4.1. Mekanizması	28
2.4.2. Klinik Özellikler ve Yönetim.....	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. İSTATİKSEL ANALİZ	32
5. BULGULAR	33
5.1. Çalışma gruplarının demografik verileri	33
5.2. EkokardiyografikBulgular.....	33
5.3. Mitral Yetersizliğinin Gruplar Arasındaki Farklılıkları	34
5.4. EKG ve Ritm Holter Takiplerinin Karşılaştırılması	34
5.5. Komorbiditeler ve Hız KontrolüTedavisi	35
5.6. Sol Atriyum Çapı ve Ventriküler Erken Vuru Sıklık İlişkisi	35
5.7. MY Derecesi ve Ventriküler Erken VuruSıklık İlişkisi	35
6. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	36
7. KAYNAKLAR.....	41
8. ÖZGEÇMİŞ	49

KISALTMALAR

ACEI	: Angiotensin Converting Enzym Inhibitor
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
EKG	: Elektrokardiyografi
ICD	: Implantable Cardioverter Defibrilator
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
LV	: LeftVentrikül (Sol ventrikül)
MI	: Myokard Infarktüsü
MKP	: Mitral Kapak Prolapsusu
NSVT	: Süreksiz Ventriküler Taşikardi
PSLX	: Parasternal long axis
SMVT	: Sürekli Monomorfik Ventriküler Taşikardi
SVDSÇ	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap
SVEV	: Supraventriküler erken vuru
SVSSÇ	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap
TGF-β	: TransformingGrowthFactor- β
VEA	: Ventriküler Erken Atım
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Demografik veriler	33
Tablo 2: Antropometrik ölçümler	33
Tablo 3: Ekokardiyografik Bulgular	34
Tablo 4: Mitral Yetersizliğinin Gruplar Arasındaki Dağılımı	34
Tablo 5: EKG Bulguları.....	34
Tablo 6: Ritm Holter Bulguları.....	35
Tablo 7: Komorbiditeler ve Beta-bloker Kullanımı.....	35

ŞEKİL LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1: Miksomatöz kapak ve kordaların makroskopik görünüşleri	5
Şekil 2: Mitral kapak yaprakçıklarının histolojik görünümü	6
Şekil 3: Miksomatoz mitral kapak hastalığı ve MKP'si olan bir hastada kaydedilen transtorasik ekokardiyografi görüntüsü.	8
Şekil 4: Miksomatoz mitral kapak hastalığı ve prolapsusu olan bir hastada kaydedilmiş transözofageal ekokardiyogram.....	9
Şekil 5: Mitral kapağın 3D ekokardiyogramı.....	9
Şekil 6: Ventriküler erken atımın elektrokardiyografik görüntüsü.	17
Şekil 7: 'İnterpolated' ventriküler erken atım elektrokardiyografik görüntüsü.	18
Şekil 8: Ventriküler taşikardi (VT) EKG'si	25
Şekil 9: AV dissosiasyon EKG görünümü.	25
Şekil 10: Torsades de Pointes EKG görünümü.	27
Şekil 11: Elektrokardiyografik parametreler, QT aralığı ve Tp-end interval aralığı.....	31

ÖZET

Amaç: Mitral Kapak prolapsusu (MKP) sık rastlanan kardiyak anomalilerinden biridir. Bu kapak patolojisine sahip kişilerde infektif endokardit, serebral emboli, aritmi insidansı artmıştır. Ventriküler ve supraventriküler aritmiler görülebilir. Ani kardiyak ölüm riski düşük de olsa normal populasyona göre artmıştır. Özellikle ciddi mitral yetersizliği olan mitral Kapak prolapsuslu kişilerde daha sıktır. Ayrıca MKP' de, elektrokardiyografik repolarizasyon bozukluklarında artış bildirilmiştir. Çalışmamızda mitral Kapak prolapsus sendromu olan kişilerde ventriküler aritmi sıklığını ve ventriküler aritmilerin repolarizasyon parametreleri ile olan ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya toplam 120 hasta (46 kadın, 36 erkek) dahil edildi. MKP sendromu tanısı konmuş ve çarpıntı şikâyeti olan 41 hasta ile normal ekokardiyografik bulgulara sahip çarpıntı şikâyeti olan 41 hasta karşılaştırıldı. Bu amaçla 24 saatlik ritm holter ve elektrokardiyografi verileri karşılaştırıldı. İstatiksel analiz için SPSS 16.0.0 programı (IBM) kullanıldı. Sürekli verilerin gruplar arasında karşılaştırılması için; ortalama, standart sapma, düzenli dağılan veriler için bağımsız student' T test ve düzenli dağılmayan veriler için Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin ve gruplar arası farkların analizi için Ki-kare testi uygulandı. Korelasyon analizi için normal dağılım değerlendirmesi sonrası Sperman ve Pearson testleri yapıldı. İstatiksel anlamlılık değeri için P değerinin 0.05'in altında olması kabul edildi.

Bulgular: Bu çalışmada ventriküler erken vuru, süreksiz ventriküler taşikardi sıklığı kontrol grubuna göre MKP sendromu olan grupta daha fazla tespit edildi (sırasıyla p değerleri= <0,001, 0,012). Supraventriküler erken vuru ve atriyal fibrilasyon sıklığı MKP sendromu olan grupta daha fazla görülmesine rağmen, istatiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p=0,064, p=0,056). Repolarizasyon parametrelerinden ise QTc değerleri açısından her iki grup arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,056). T peak-end interval süresi MKP grubunda daha yüksek saptandı (p=0,001). Sol atriyum çapı ve mitral yetersizliğinin derecesi arttıkça ventriküler erken vuru sıklığının arttığı (sırasıyla r= 0.394, p<0.001, r= 0.517, p<0.001) saptandı.

Sonuç: Mitral Kapak prolapsus sendromlu kişilerde ventriküler aritmilerin sıklığının arttığı, bu aritmilerin sıklığının sol atriyum çapı ve mitral yetersizliğinin derecesi ile doğru orantılı olduğu ve bu aritmileri ön görmede T peak-end interval ölçümünün faydalı olabileceği düşünülmüştür.

SUMMARY

Objectives: Mitral Kapake prolapse (MKP) is one of the common cardiac abnormalities. The incidence of infective endocarditis, cerebral embolism and arrhythmia is increased in people with this Kapake pathology. Ventricular and supraventricular arrhythmias may occur. Although the risk of sudden cardiac death is low, it is increased compared to the normal population. Mitral Kapake prolapse is more common in patients with severe mitral regurgitation. In addition, an increase in electrocardiographic repolarization disorders was reported in MKP. In our study we aimed to investigate the incidence of ventricular arrhythmias and the relationship between ventricular arrhythmias and repolarization parameters in patients with mitral Kapake prolapse syndrome.

Material and Methods: A total of 120 patients (46 females, 36 males) were included in this study. We compared 41 patients with palpitations who were diagnosed with MKP syndrome and 41 subjects with palpitations had normal echocardiographic findings. For this purpose, 24-hours rhythm holter and electrocardiography data were compared. SPSS 16.0.0 program (IBM) was used for statistical analysis. For comparison of continuous data between groups; mean, standard deviation, independent student'T test was used for regularly distributed data and Mann Whitney U test was used for non-regularly distributed data. Chi-square test was used to analyze categorical data and differences between groups. For normal correlation analysis, Sperman and Pearson tests were performed for correlation analysis. P values less than 0.05 were accepted for statistical significance.

Results: In this study, the incidence of ventricular premature beats and non sustained ventricular tachycardia were found to be higher in the group with MKP syndrome than in the control group (p values = <0.001, 0.012, respectively). Although the frequency of supraventricular premature beats and atrial fibrillation were more common in the group with MKP syndrome, it was not statistically significant (p = 0.064, p = 0.056, respectively). There was no statistically significant difference between the two groups in terms of QTc values among the repolarization parameters (p = 0.056). T peak-end interval was higher in MKP group (p = 0.001). As the diameter of the left atrium and the degree of mitral regurgitation increased, the frequency of ventricular premature beats increased (r = 0.394, p <0.001, r = 0.517, p <0.001, respectively).

Conclusion: It was thought that the frequency of ventricular arrhythmias increased in individuals with mitral Kapake prolapse syndrome, and the frequency of these arrhythmia was directly proportional to the left atrial diameter and the degree of mitral regurgitation and T peak-end interval measurement could be useful in predicting these arrhythmias.

GİRİŞ

1. MİTRAL KAPAK PROLAPSUS SENDROMU

1.1. TANIM

Mitral kapak sol atriyoventriküler olukta yerleşmiş olup, diyastol sırasında sol atriyumdan sol ventriküle tek yönlü oksijenize kan akışını sağlar. Mitral kapak aparatı, anulus, yaprakçıklar ve komissürler, korda, papiller kaslar ve ventrikül dahil olmak üzere ayrı anatomik bileşenlerin çok karmaşık bir üç boyutlu bileşimidir (1). Sistol sırasında, bu anatomik bileşenlerin koordineli bir etkileşimi kapağı kapatır. Kapağın işlev bozukluğuna yol açan lezyonlar (kapak yapısındaki anormallikler, kapanmadaki değişiklik) mitral yetersizliği ile sonuçlanır (2). Hafif-orta şiddette mitral yetersizliği, kötüleşmediği sürece süresiz olarak tolere edilir. Bununla birlikte, şiddetli mitral yetersizliği; sol ventrikülde remodeling, kardiyak debide azalma, nörohumoral aktivasyon, sol ventrikül hasarı, kalp yetersizliği ve nihayetinde ölüme neden olur (3). Mitral yetersizliğinin doğal öyküsü, etyolojisine, sol ventrikül hacminin aşırı yüklenmesinin ciddiyetinin yanı sıra kasılma performansına ve atriyal fibrilasyon ve pulmoner hipertansiyon gibi ters akışa ikincil örtüşen klinik koşulların ortaya çıkmasına bağlıdır (4). Bu ortamda, mitral kapak prolapsusunun (yetersiz kapak koaptasyonu) yaygın bir patolojik substratı olan mitral kapağın miksömatöz dejenerasyonu, Amerika Birleşik Devletleri'nde cerrahi girişim gerektiren izole ağır mitral yetersizliğinin en sık nedenidir (5). MKP hastalarının bir alt grubunda, mitral yetersizliğinin ciddiyeti yerine nörohumoral aktivasyon ve diğer anormallikler ile ilişkili semptomlar olabilir. Bugün bu hastalara MKP sendromu denilmektedir. Mitral yetersizliğinin ciddiyeti ile semptomlar arasındaki ilişkinin olmayışı da uzun bir süre boyunca karışıklığa neden olmuştur (6-8).MKP sendromu genelde 60 yaşın altında görülür, kapakta daha diffüz ve kompleks bir kalınlığa neden olur, bu da bir veya her iki yaprakçıkta prolapsus ve

miksomatöz dejenerasyon meydana getirir. En sık görülen lezyonlar, aşırı korda uzaması, kalınlaşma ve/veya rüptür ile birlikte, aşırı yaprakçık dokusu, yaprakçık kalınlaşması ve distansiyondur. Dev kapak boyutu ve anüler dilatasyon belirgindir (> 36 mm) (9). Ek olarak, subKapaküler fibrozis ve papiller kasların, özellikle de anterior papiller kasın kalsifikasyonunun yanı sıra, değişik derecelerde anüler kalsifikasyon gözlenir (10).

1.2. EPİDEMİYOLOJİ

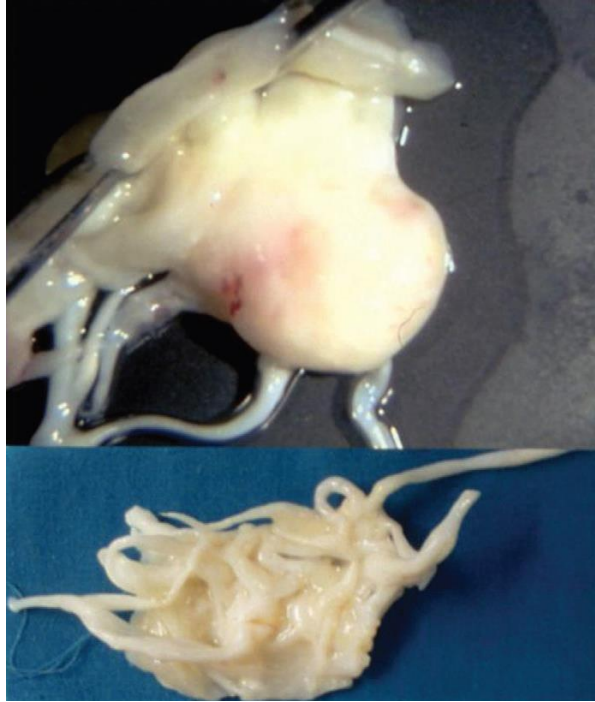
Genel popülasyonda mitral kapak prolapsusu prevalansı (MKP), çoğunlukla tanı için kullanılan değişken kriterler nedeniyle çalışmalar arasında değişiklik gösterir. Ekokardiyografinin geliştirilmesinde erken yayınlanan raporlar, MKP prevalansının yüksek olduğunu, % 4-10 arasında olduğunu ve hatta seçilen popülasyonlarda %20'ye yakın olduğunu gösterdi (11-13). Tanı için ekokardiyografik kriterlerin henüz tam olarak gelişmemiş olması ve özgüllüğünün olmaması nedeniyle bu raporlar artık yanlış kabul edilmektedir. Günümüzde kabul görmüş MKP tanımını kullanan Framingham Kalp Çalışması, genel olarak yüzde 2,4'lük bir yaygınlık bildirmiştir (14). Klasik MKP (yaprak kalınlığı ≥ 5 mm; yüzde 1.3) ve klasik olmayan MKP (yaprak kalınlığı < 5 mm; yüzde 1.1) olan bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımları benzerdi. MKP kadınlarda erkeklere göre daha yaygındır.

1.3. ETYOLOJİ

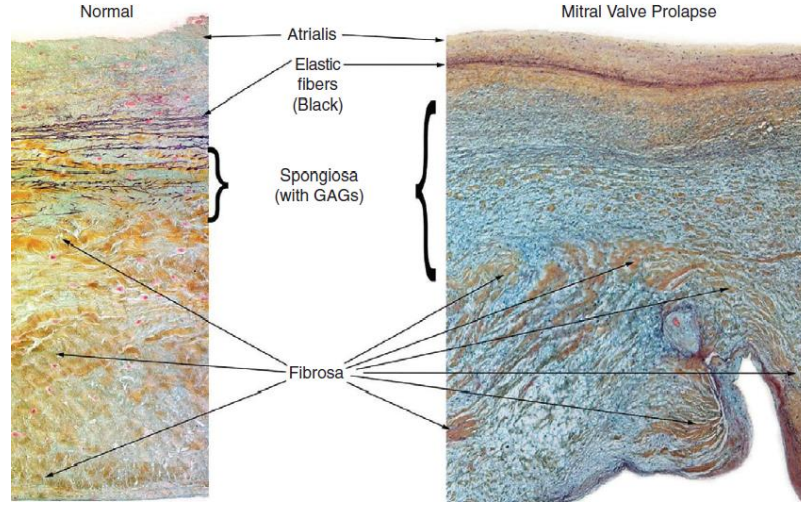
MKP, yetişkinlikte genellikle belirgin olan ve birkaç bağ dokusu bozukluğu ile ilişkili olan mitral kapağın dejeneratif bir durumudur. Bu bozuklukların her biri, hücre dışı matriks genlerindeki mutasyonlarla ilişkilidir, bu nedenle MKP patogenezinde yapısal proteinlerin anormallikleri için bir rol önerilmektedir (15,16). Her ikisi de kollajen mutasyonları ile ilişkili olan Ehlers-Danlos sendromu ve osteogenezisimperfekta tanısı olan hastalarda MKP görülür. Marfan sendromu olan hastalar, elastinin ana bir bileşeni olan fibrillini kodlayan *fbn1* geninde bir mutasyona sahiptir ve ayrıca MKP de görülür. Büyüme faktörü- β (TGF- β) rol oynadığı bir yolda meydana gelen mutasyonlar, Marfan sendromunun ilerlemesinden sorumlu olabilir ve ayrıca MKP de dahil olmak üzere birçok fenotip ile ilişkili Loeys-Dietz sendromu ile sonuçlanabilir.

1.4. HİSTOPATOLOJİ

Büyük patolojik değişiklikler, miksomatoz dejenerasyon (**Şekil 1**), kollajen bozulması ve çözünmesi, mukopolisakkarit infiltrasyonu ve elastin parçalanması gibi histolojik kanıtların varlığında ortaya çıkar (17-19). En spesifik temel ve karakteristik değişikliklerin, proteoglikan birikiminin eşlik ettiği mitral kapak yaprakçıklarının pars fibrozalarında kollajen çözünmesini ve bozulmasını içerdiği görülmektedir (**Şekil 2**). Benzer histolojik anormallikler korda tendinealarda da gösterilmiştir (20). Mitral kapak yaprakçıkları ve korda tendinea üzerindeki sol ventrikül sistolü boyunca devam eden sürekli basınç ve stres, bu histolojik anormalliklerin ilerlemesine katkıda bulunur. Elektron mikroskopisinde, yüzeyel foldlar ve mitral kapak yaprakçıkları üzerinde endotel hücrelerinin fokal kaybı gösterilebilir. Bu yüzey anormallikleri MKP'li hastalarda infektif endokardit veya tromboembolik olaylara yatkınlık oluşturabilir.



Şekil 1: Miksomatöz kapak ve kordaların makroskopik görünümü, yaprakçık ve kordaların kalınlaşma ve süngerimsi görüntüsü



Şekil 2: Mitral kapak yaprakçıklarının histolojik görünümü. Spongiosa, mitral kapak prolapsusunda daha kalın olup, bazıları fibrozaya uzanan daha büyük bir konsantrasyonda glikozaminoglikan (GAG) içerir. (Courtesy Rene Rodriguez, MD, Department of Cardiovascular Pathology, Cleveland Clinic)

1.5. SEMPTOMLAR

MKP, atipik göğüs ağrısı, yorgunluk, ortostatik hipotansiyon, eforla nefes darlığı, çarpıntı, senkop, panik atak ve anksiyete gibi birçok belirtiyile ilişkilendirilmiştir (21). Astenik yapı, düşük tansiyon ve repolarizasyon anormalliklerinin elektrokardiyografik kanıtlarının tümü MKP sendromu olarak tanımlanmıştır. Birçok çalışmada, hasta popülasyonunda katekolaminlerdeki, adrenerjik aktivitedeki ve otonom fonksiyonlardaki anormallikler gösterilmiştir (22-24). Ekokardiyografi, semptomların olası bir nedenini belirlemek için bir tarama aracı olarak non-spesifik semptomları olan birçok hastaya uygulanmış, bu durum da MKP'nin diğer birçok bozuklukla ilişkisini güçlendirmiştir.

Ancak yeni çalışmalar, uzun eksenli görüşlere dayanarak MKP'nin daha doğru bir şekilde tanımlanması nedeniyle, gerçek MKP ile bu belirti ve klinik bulgular arasında bir ilişki bulunmadığını göstermiştir (25). Bu nedenle, Framingham Kalp Çalışması'na göre, MKP'li hastalar, psikiyatrik anormallikler veya elektrokardiyografik değişiklikler, atipik göğüs ağrısı, panik bozukluğu veya dispne yaşama riski açısından genel popülasyondan daha yüksek bir riske sahip değildir (26-27). Ayrıca, MKP'li asemptomatik hastaları içeren çalışmalar, istirahatte veya tilt testiyle anormal otonomik veya nöroendokrin fonksiyon saptanmamıştır (28). Gerçek otonom anomalileri olan

MKP hasta alt gruplarının olup olmadığı henüz belirlenmemiştir. Anjiyotensin II reseptörünün 1166. pozisyonundaki bir polimorfizm, MKP'li hastalarda kontrol deneklerinden daha yaygın olarak tespit edilmiştir ve postural hipotansiyon ve artmış vazomotor yanıtı ile ilişkili görünmektedir (29).

1.6. FİZİK MUAYENE

MKP sendromu, fizik muayenede tipik bulgusu olan mid-sistolik klik sonrası geç sistolik üfürümden dolayı 'click-murmur sendromu' olarak da adlandırılır. Kordanın uzamış ve gergin olması kliğe, mitral yaprakçıkların koaptasyon noktasını geçmesi sonucu da üfürüm oluşur. Ayakta durma veya valsalva manevrası gibi sol ventrikül hacmini azaltan fiziksel manevralar, klik ve üfürümün sistolde daha erken gelmesine ve dolayısıyla yoğunluğunun artmasına neden olur. Çömelme veya uzanma gibi sol ventrikül hacmini artıran durumlar ters etkiyle klik ve üfürümün tamamen kaybolmasına yol açabilir. Bazı hastalarda sadece klik veya üfürüm vardır veya herhangi bir bulgu olmadan mitral kapak prolapsusu oluşabilir. Mitral yetersizliğinin şiddeti arttıkça, üfürüm giderek daha fazla holosistolik hale gelir ve klik kaybolabilir.

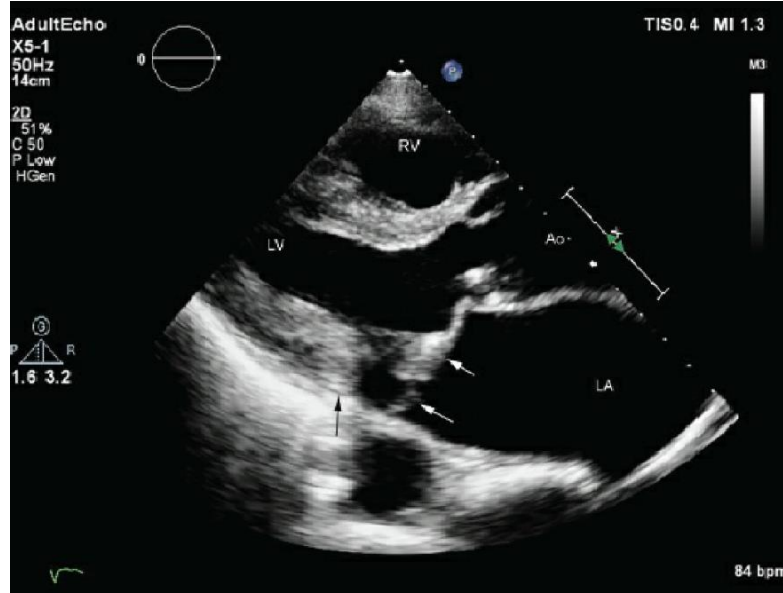
1.7. ELEKTROKARDİYOĞRAFİ BULGULARI

MKP'li hastalarda elektrokardiyografik değişiklikler, özellikle de inferior derivasyonlarda T dalgası negatifliği veya düzleşmesidir (30). QT uzaması nadirdir ancak prolapsusu olan bazı hastalarda bildirilmiştir. MKP'li hastalar, egzersiz sırasında anormal elektrokardiyografik bulgular görülebilir ve hastaların % 10 ila % 60'ında yanlış pozitif ST segment depresyonu bildirilmiştir (30). Ventriküler erken atımların salvoları ile ventriküler ektopide bir artış egzersiz ile özellikle dinlenme aşamasında ortaya çıkabilir (30). Ventriküler ektopi genellikle eşlik eden mitral yetersizliği nedeni ile artar ve sıklıkla başarılı kapak cerrahisi sonrası azalır ancak tamamen kaybolmayabilir. Elektrokardiyografik değişikliklerin ve ektopinin nedenleri ve önemi yıllardır tartışılmıştır, otonom anormallikler bazıları tarafından bir sebep olarak kabul edilmiştir (31).

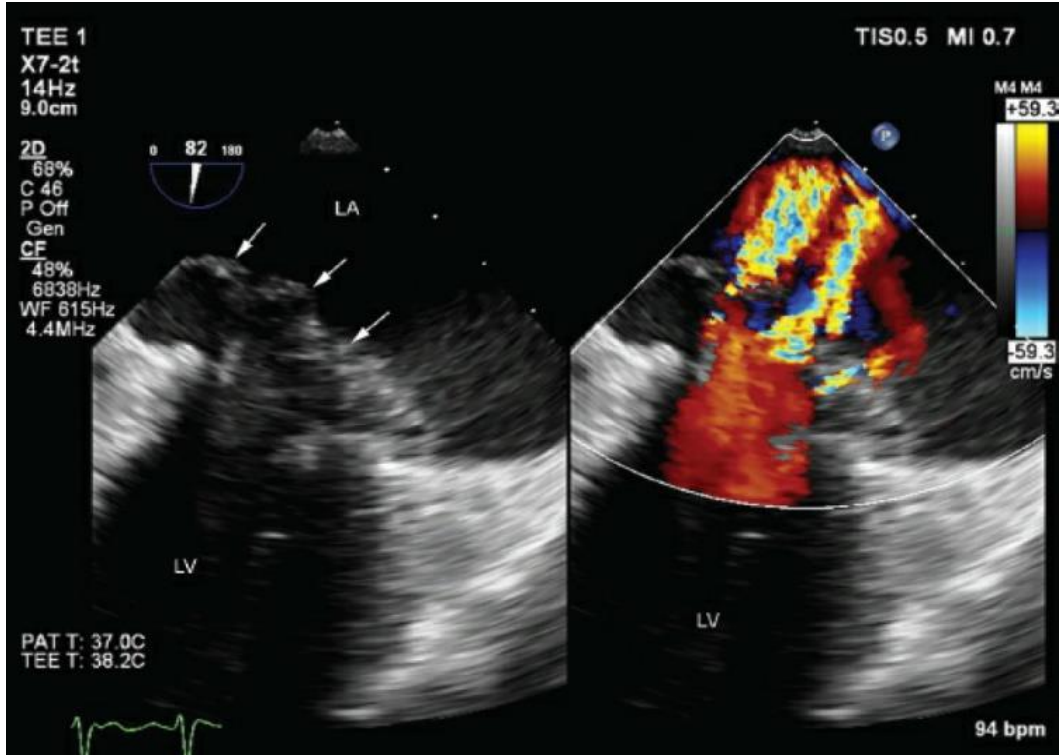
1.8. TANISAL DEĞERLENDİRME

1.8.1. Ekokardiyografi

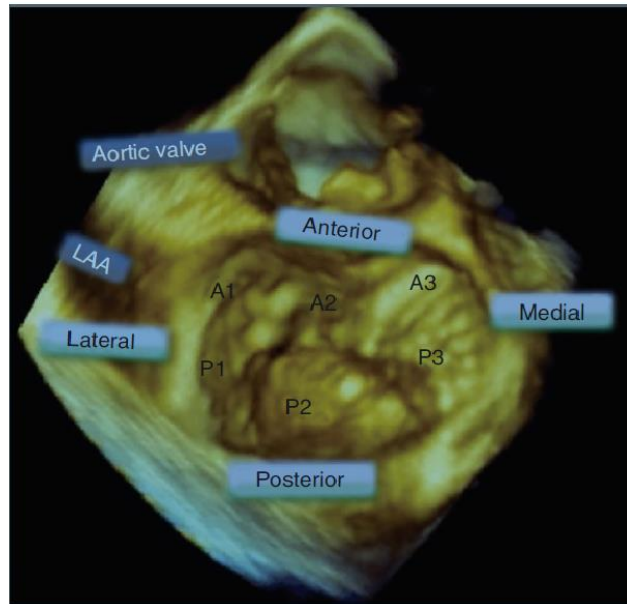
MKP'nin kesin tanısı, prognozu, mitral yetersizliğin derecesi ve komplikasyon riskini etkileyen diğer bulguların varlığını belirlemek için 2B ekokardiyogram gereklidir (**Şekil 3**). İlk olarak M-mod görüntüleme ile prolapsus saptanmıştır. Mitral yaprakçıkların geç sistolik fazdaki karakteristik görünümü tanı koymak için kullanılmıştır. Ancak bunun dışında, M-mod ekokardiyografinin prolapsusun mevcut tanısında çok az rolü vardır. Genellikle transtorasik ekokardiyografi teşhis için yeterlidir, ancak hem transözofageal ekokardiyografi (TEE), hem de üç boyutlu (3D) ekokardiyografi, transtorasik pencereden bulunmayan özel bilgiler sağlayabilir (**Şekil 4 ve 5**). Aslında, 3D ekokardiyografi, mitral kapak aparatının değerlendirilmesinde en başarılı şekilde uygulanmış ve patolojileri hakkında daha fazla bilgi sağlamanın yanı sıra, başarılı onarım için olasılık ve ameliyat planlarının yapılmasını sağlamıştır. Stres ekokardiyografi, seçilen kişilerde güçlü ek tanı ve prognostik bilgi sağlar.



Şekil 3: Miksomatoz mitral kapak hastalığı ve MKP'si olan bir hastada kaydedilen PSLX görünümü. Bu mid-sistolik görüntü, açık aort kapağını ve her ikisi de mitral anüler düzlemin (siyah yukarı dönük ok) arkasına yayılan mitral yaprakçıkların (beyaz oklar) diffüz kalınlaşmasını göstermektedir.



Şekil 4: Miksomatoz mitral kapak hastalığı ve prolapsusu olan bir hastada kaydedilmiş trans özofageal ekokardiyogram. Sol panelde, sol atriyuma (oklar) dramatik bir şekilde çökmekte olan miksomatöz yaprakçıklar, sağ panel renkli Doppler ile bölünmüş ekran formatında kaydedildi. Çoklu mitral yetersizlik jetleri görülmektedir.



Şekil 5: Mitral kapağın 3D ekokardiyogramı. Sol atriyal görünüm, posterior yaprakçığın P2 skallopunun prolapsusunu göstermektedir. A, anterior yaprakçık; LAA, sol atriyal apendiks; P, posterior skallop.

2D ekokardiyografide, yaprakçıkların biri veya her ikisi de parasternal veya apikal uzun ekseninde anüler bağlantı noktalarını birleştiren çizginin üstünde sistolde 2 mm veya daha fazla yer değiştirdiğinde MKP tanısı konur (32,33). Mitral kapak yaprakçıklarındaki miksomatoz değişiklikler yaprakçıkların ve kordaların kalınlaşmasına ve mitral kapak anulusunun genişlemesine neden olabilir (34). Bunlar, mitral yetersizliği mevcut olduğunda özellikle belirgindir. Yaprakçıkların 5 mm veya daha fazla kalınlaşmasının MKP için “klasik” olduğu düşünülür ve daha sonraki komplikasyonların prediktörüdür (35). Mitral kapak kalınlaşması diyastolde, ön kenardan yaprakçığın orta kısmındaki en kalın alanın arka kenarına kadar ölçülür (36). MKP'li hastalarda triküspit kapak prolapsusu da yaygındır (37). Triküspit kapak prolapsusu, MKP'li tüm hastaların%40'ında meydana gelebilir, oysa aort kapak prolapsusu çok daha az yaygındır ve hastaların % 1 ila % 2'sinde görülür (38). Yaprakçıkların kalınlığı ekokardiyografide, MKP'de sistolden diyastole normalden çok daha fazla değişir (39). Bu bulgu, patolojik olarak gösterilen kapak yapılarının doğal olarak artan kalınlaşmasına ve ayrıca yaprakçık dokusunun fazlalığından kaynaklanmaktadır. Apikal dört boşluk, hafif MKP'yi tespit etmede faydalı değildir, ancak tanı konulduktan sonra, bu görüntüleme penceresi, kesin yaprakçık tutulumu ve mitral yetersizliğin ciddiyetinin tanımlanmasında çok yararlıdır. Ek olarak, posterior yaprakçığın lateral skalloplarının prolapsusu sadece bu şekilde görülebilir.

1.8.2. Anjiyografi

Sol ventrikül anjiyografisi tanı koymak için artık kullanılmamakla birlikte MKP'nin bazı karakteristik bulguları sıklıkla belirgindir. Sağ anterior oblik projeksiyon, posterior yaprakçık prolapsusu için en iyisi iken, sol anterior oblik projeksiyon, anterior yaprakçık prolapsusu için en uygundur. Mitral yaprakçıkların, halkaya bağlanma noktalarının ötesinde yer değiştirdiği görülmektedir. Mitral yetersizliği, anüler kalsifikasyon ve sol ventrikülün bazal kısmının zayıf hareketi gibi diğer anormallikler görülebilir (25).

1.8.3. Diğer Görüntüleme Yöntemleri

Göğüs ağrısı olan hastalarda koroner arter hastalığını dışlamada nükleer sintigrafi değerli olabilir. Halen kardiyak manyetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi, kapak morfolojisi ve hemodinamiğinin tanımlanmasında ekokardiyografi ile karşılaştırıldığında sınırlı bir değere sahiptir ve MKP'nin değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılmamaktadır.

1.9. MİTRAL KAPAK PROLAPSUSUNUN KOMPLİKASYONLARI

Her ne kadar birçok bakımdan benign bir durum olsa da, MKP önemli komplikasyonlarla ilişkilidir. Bunlar arasında endokardit, ani kardiyak ölüm, serebrovasküler olaylar ve ciddi mitral yetersizliği bulunur. Hem klinik hem de ekokardiyografik parametreler, bu komplikasyonlar için yüksek risk altındaki hastaları belirlemede yararlıdır. Her ne kadar MKP erkeklerde ve kadınlarda eşit derecede yaygın olsa da, erkeklerde ciddi komplikasyonların görülmesi daha olasıdır (40). Benzer şekilde, erkekler endokardite daha yatkındır. Erkeklerin komplike olma olasılıklarının daha yüksek olduğu nedenler bilinmemektedir. Sol ventrikül duvar stresinin erkeklerde daha yüksek olduğu ve bu nedenle kapak dokusunda ve kordada daha fazla gerilme uygulandığı, böylece daha yüksek bir yaprakçık ve korda kopması riskine yol açtığı ileri sürülmüştür (41). Daha yüksek komplikasyon riski ile ilişkili diğer klinik faktörler arasında hipertansiyon ve artmış vücut kitle indeksi bulunur. Komplike seyreden vakalarla ilişkili olan birçok çalışmada ekokardiyografik bulgular arasında bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu, daha şiddetli mitral yetersizliği ve 5 mm'den fazla yaprakçık kalınlığı vardır. Sonucusu ani ölüm, infektif endokardit veya serebrovasküler olay riskinde on kattan fazla bir artışla ilişkilidir.

1.10. MİTRAL KAPAK PROLAPSUSUNDA ANİ KARDİYAK ÖLÜM

MKP sendromlu kişilerde ani kardiyak ölüm insidensi %0.4'tür; bu oran genel popülasyonda olduğu gibi düşük olsa da yine de en az iki katıdır (42). Bu artmış riskin varsayılan nedeni ventriküler aritmidir (43), ancak akut korda yırtılmasından kaynaklanan ciddi kapak bozukluğu da bazı vakalarda bildirilmiştir (44). MKP'de, artan QT dispersiyonu ve mitral yetersizlikten kaynaklanan volüm yükü ile vurgulanabilecek

ventriküler aritmi dahil olmak üzere multiple elektriksel anormallikler bildirilmiştir (45,46). Aslında, mitral yetersizliği, ventriküler aritmi oluşumunda MKP'nin kendisinden daha önemli olabilir (46). Bu bulguların gerçek önemi ve ani ölümle ilişkisi bilinmemektedir. Ani ölüm için risk faktörleri arasında ciddi mitral yetersizliği, redundant kapak dokusu ve azalmış LV sistolik fonksiyonu bulunur (47). Bu popülasyondaki ani ölüm kurbanlarının otopsi çalışmaları, kapakta daha ciddi miksomatöz değişiklikler olduğunu göstermiştir (48). Diğer otopsi serileri, özellikle genç yaş gruplarında kadınların daha fazla olduğunu göstermektedir (49). MKP, yarışmalı spor yapanlarda ani ölümün çok nadir bir nedenidir (50). Flail mitral kapağın ani kalp ölümü riskini arttırdığı, mekanizmanın ise muhtemelen miksomatöz hastalığının kendisinin artan duyarlılığına ciddi mitral yetersizliği eklenmesinin olduğu bildirilmiştir (51). Bu durumdaki hastalarda komplike olmayan MKP'li hastalardan beş kat daha yüksek, yılda %2'ye varan ani ölüm oranları bildirilmiş, ancak raporda çalışılan grubun yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüştür (ortalama yaş 67). Risk prediktörleri, atriyal fibrilasyonu, kötüleşen fonksiyonel kapasiteyi ve düşük ejeksiyon fraksiyonunu içerir. Erken cerrahi müdahale, ciddi mitral yetersizlikli bu yaşlı hasta popülasyonunda ani ölüm riskini engelliyor gibi görünmektedir (52). Semptomatik ventriküler aritmi ve kapağın tamir edilmesi muhtemel olan ciddi mitral yetersizlikli hastalarda cerrahi girişim iyileşme sağlar, ancak semptomları tamamen ortadan kaldırmaz ve en iyi başlangıç yaklaşımı olacaktır. İmplant edilebilir kardiyak defibrilatörler, kardiyak arrest geçirenlerde endikedir. Bozulmuş sol ventrikülsistolik fonksiyonuna sahip, sıklıkla süresiz ve sürekli ventriküler taşikardisi olan hastalar, elektrofizyolojik değerlendirme için bir elektrofizyoloğa yönlendirilir. Normal sol ventrikül fonksiyonu olanlarda, semptomatik iyileşme beta blokerlerden kaynaklanabilir. Çok sık semptomatik unifokal ventriküler aritmileri olan nadir hasta grubunda elektrofizyolojik haritalama ve odak ablasyonu semptomlarda iyileşme sağlayabilir.

2. VENTRİKÜLER ARİTMİLER

Ventriküler aritmiler klinik uygulamada yaygın olarak görülür ve benign asemptomatik ventriküler erken atımlardan (VEA'lar) sürekli ventriküler taşikardi (VT) veya ani kardiyak ölüme (AKÖ) neden olan ventriküler fibrilasyona (VF) kadar uzanır. Yapısal kalp hastalığının varlığı risk sınıflandırmasında önemli bir rol oynar; ancak, yapısal olarak normal görünen kalplerde potansiyel olarak ölümcül aritmilerin ortaya çıkabileceğini bilmek önemlidir. Ventriküler aritmilerin yönetimi, ilişkili semptomlara, altta yatan patolojik substrata, hemodinamik sonuçlara ve uzun süreli prognozuna bağlıdır. Bu aritmilerin karmaşıklığı göz önüne alındığında, başlangıç yönetimi, risk sınıflandırması ve ventriküler aritmi tedavisi klinisyenler için önemli bir zorluk teşkil etmektedir.

2.1. VENTRİKÜLER ERKEN ATIM

Ventriküler prematüre kompleksler, prematüre ventriküler atımlar, prematüre ventriküler kompleksler veya ventriküler ekstrasistoller olarak da adlandırılan ventriküler erken atımlar (VEA'lar), çeşitli durumlarda ventrikül miyokardından tetiklenir. VEA'lar yaygındır ve geniş bir popülasyon yelpazesinde meydana gelir. Buna yapısal kalp hastalığı olmayan hastalar ve ciddiyetinden bağımsız olarak herhangi bir kalp hastalığı olan hastalar da dahildir.

VEA prevalansı, çalışma popülasyonu, tespit etme yöntemi ve gözlem süresi ile doğrudan ilişkilidir. Bilinen kalp hastalığı olmayan hastalarda, VEA'lar 30 ila 60 saniye süren rutin 12-lead elektrokardiyogramının (EKG) yaklaşık yüzde 1'inde görülür (53,54). Buna karşılık, 24 saatlik ambulatuvar izlem kullanıldığında, sağlıklı görünen kişilerin yüzde 80'inde ara sıra VEA'lar bulunmaktadır (55,56). Normal bireylerde ve altta yatan kalp hastalığı olanlarda VEA prevalansında yaşa bağlı bir artış vardır (57,58). Genel kalp atışlarının yüzde 20'sinden fazlasını oluşturan sık VEA'ların

görülmesi nadirdir, hastaların yüzde 2'sinden azında görülür (59). Ancak, epidemiyolojik çalışmalarda prevalans tahminleri kesin değildir, çünkü VEA'ları saptama kabiliyeti gözlem süresine bağlıdır. Bir birey ne kadar uzun süre izlenirse (örneğin, 24 saatlik ayaktan izleme), VEA'ların tespit edilme olasılığı o kadar fazladır.

2.1.1. Ventriküler Erken Atım Oluşum Mekanizmaları

Ventriküler erken atım oluşumunda üç önemli mekanizma rol oynamaktadır.

- Reentri
- Anormal otomatisite
- Tetiklenmiş (triggered aktivite)

Reentri: VEA oluşumunda en yaygın mekanizmadır. Fonksiyonel olarak farklı ileti özellikleri olan en az iki yolun ortak bir yolda buluşması ve elektriksel bir devre oluşturması sonucu meydana gelir. Yollardan biri sadece tek yönlü iletiye izin verir ve ikinci yoldaki ileti hızı, ilk yoldaki blok bölgesindeki proksimal alanın refrakter döneminden çıkmasına izin verecek şekilde yavaştır.

Anormal otomatisite: Sıklıkla elektrolit anormallikleri veya akut iskemi ile oluşur ve katekolaminler ile arttırılır. Bu koşullar diyastoliktransmembran voltajını düşürme eğilimindedir ve erken depolarizasyona neden olur. Anormal otomatisite nedeniyle VEA gelişiminin ana bölgesi Purkinje lifleridir.

Tetiklenmiş aktivite: Tetiklenen aktivite, insanlarda VEA gelişimi için yaygın bir mekanizmadır. Purkinje hücrelerinde veya ventriküleri miyokarda erken veya geç afterdepolarizasyonlar görülebilir; bu elektriksel aktivite, hipokalemi, iskemi, enfarktüs, kardiyomyopati, aşırı kalsiyum ve ilaç toksisitesi (örneğin, digoksin veya repolarizasyonu ya da QT aralığını uzatan ajanlar gibi) gibi birtakım koşullar nedeniyle ortaya çıkabilir. Tekrarlayan ateşleme bu afterdepolarizasyonların eşik potansiyeline ulaşmasına izin verirse, VEA'lar oluşur ve uygun şartlar mevcutsa devam edebilir.

2.1.2. İlişkili Olduğu Durumlar

VEA'lar hemen hemen tüm kişilerde sporadik olarak meydana gelebilir ve gerçekleşebilirken, bazı koşullar daha sık VEA'larla ilişkilendirilir. VEA'ların sıkça görüldüğü koşullara örnekler:

- Sol ventrikül hipertrofiyle birlikte hipertansiyon
- Akut miyokard infarktüsü
- Kalp yetersizliği
- Miyokardit
- Hipertrofik kardiyomiopati
- Konjenital kalp hastalığı
- İdiopatik ventriküler taşikardi

Diğer durumlar: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, uyku apne sendromu, pulmoner hipertansiyon, diğer akciğer hastalıkları ve endokrinopatiler (tiroid, adrenal veya gonadal anormallikler) VEA'larla ilişkili olabilir (60). Nikotin, alkol, sempatomimetik ajanlar (örneğin beta-agonistler, dekonjestanlar, antihistaminikler) veya yasadışı ilaçlar gibi diğer uyarıcılar VEA'ları tetikleyebilir. Hastanede yatan hastalarda, uyku bozukluğu, ertesi gün ventrikülerektopinin daha belirgin şekilde alevlenmesiyle gece boyunca saat başı artan VEA sayısı ile ilişkilendirilmiştir (61).

2.1.3. Semptomlar

Bazı bireyler çarpıntı veya baş dönmesinden şikayetçi olsa da, hastaların büyük çoğunluğunda VEA semptoma neden olmaz. VEA'lar nadiren, ancak ciddi şekilde baskılanmış sol ventrikül fonksiyonu olan bir hastada veya altta yatan bir bradikardi ile ilişkili olduklarında hemodinamik instabiliteye neden olabilirler. VEA'lardan kaynaklanan en yaygın semptomlar, VEA sonrasındaki ilk atımın hiperkontraktilitesine ikincil çarpıntı veya kalbin VEA sonrası pause nedeniyle durduğu hissidir. Daha az sıklıkla, sık VEA'lar boyunca kalp atımını hissetme, sersemlik veya presenkoba yol açar. Semptomların en belirgin olduğu yerler arasında büyük farklılıklar vardır, ancak yatakta yatarken gibi sessiz bir ortam hastaları ektopi konusunda daha farkında hale getirebilir. Hastalar, sol tarafına yatarken ve kalp göğüs duvarına yakın olduğunda genellikle daha sık çarpıntı hissederler. Çarpıntı, sıklıkla, kısır bir endişe döngüsüne, katekolamin dalgalanmalarına ve ek ektopik atımlara ve çarpıntı hissine neden olabilecek bir endişe yaratır. Bu nedenle hastalar, serebral perfüzyon basıncı veya kan akışındaki herhangi bir düşüşle ilgili olmayan baş dönmesi bildirebilirler.

Sık görülen VEA'lar, sürekli ventriküler aritmi veya semptomlar olmasa bile geri dönüşümlü kardiyomiyopati ile ilişkilendirilmiştir (62). Büyük bir populasyon tabanlı veri tabanının analizinde, 16.8 milyon hastanın 35.817'sinde (%0.2) VEA teşhisi saptanırken, 198.818 (% 1.2) hastada sistolik kalp yetersizliği geliştiği görülmüştür. VEA'lar yaklaşık iki kat sistolik kalp yetersizliği riski ile ilişkilendirilmiştir. Bu etki en çok komorbiditeleri olmayan genç hastalarda belirgin olup, VEA'ların "idiyopatik" kalp yetersizliğinin in önemli bir nedeni olabileceğini düşündürmüştür (63). Açıklanamayan kardiyomiyopatisi ve çok sık unifokal VEA'ları olanlarda (genellikle tüm atımların %20'si) VEA ile ilişkili kardiyomiyopatiden şüphelenilmelidir. Kateterablasyonu veya ilaçlar kullanılarak VEA'ların eliminasyonu, genellikle kalp fonksiyonlarının normalleşmesini sağlar.

2.1.4. Fizik Muayene

En karakteristik bulgu, muayene sırasında VEA'ların varlığından kaynaklanan düzensiz nabızdır. Atrioventrikülerdissosiasyon (varsa), S1 şiddetinin yoğunluğunda değişme (değişen PR aralığına ikincil) ve cannon "A" dalgalarına (neredeyse aynı anda retrogradatriyal ve antegradventriküler aktivasyona bağlı olarak) neden olur. İkinci kalp sesinin (S2) çiftleşmesi, VEA'nın bir sağ veya sol dal dal morfolojisine sahip olmasına bağlı olarak değişecektir; bir sağ dal bloklü VEA meydana gelirse P2 gecikmesinden dolayı S2'de geniş çiftleşme görülebilir. Oskülte edilmiş bir kompensatuar duraklama çoğu VEA'da mevcuttur ve erken atımı takiben uzun süreli duraklama ile tanımlanır.

2.1.5. Tanısal Değerlendirme

VEA'ları belirten semptomları olan hastaların tanısal değerlendirmesi, bir elektrokardiyogram (EKG) veya bir çeşit ambulatuar kalp monitörü ile varlığını veya yokluğunu belgelemeye odaklanmalıdır. VEA'lar tanımlandıktan sonra, altta yatan yapısal kalp hastalığının varlığına veya yokluğuna odaklanan ek bir değerlendirme yapılmalıdır. Testin kısa niteliği nedeniyle, standart bir EKG sırasında VEA'lar kaydedilemeyebilir. Bu gibi durumlarda, başlangıçta 24 veya 48 saat boyunca veya gerekirse 30 güne kadar ambulatuar izleme yapılmalıdır, bu VEA'ların tespit edilme olasılığını önemli ölçüde artıracaktır. Açıklanamayan VEA'ları olan hastalarda şu değerlendirmeler yapılmalıdır.

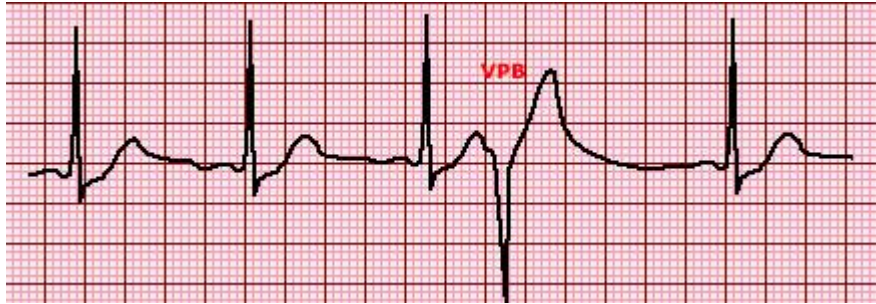
- Sıklığını ölçmek ve monomorfik veya multimorfik olup olmadıklarını belirlemek için 24 saatlik ambulator (Holter) ritm takibi.
- Kardiyak yapı ve fonksiyonlarını belirlemek için transtorasik ekokardiyografi.
- VEA'ların egzersize cevabını değerlendirmek, VEA morfolojisini belirlemek, egzersizle sürekli veya süreksiz ventriküler taşikardi varsa ortaya çıkarmak ve altta yatan iskemik etyolojiyi saptamak için için efor testi.

Düzeltilbilir nedenler veya tetikleyiciler klinik geçmiş (olası altta yatan kardiyovasküler hastalıkların yanı sıra alkol veya kafein içeren içecekler veya yasadışı ilaçlar, vb. kullanımı da dahil olmak üzere) ve / veya laboratuvar testleri (elektrolit seviyeleri, tiroiduyarıcı hormon) ile aranmalıdır. Belgelemiş gece VEA'ları için uyku apnesinin dikkate alınması ve gerektiğinde polisomnografi yapılması gerekir.

2.1.6. Elektrokardiyografik Özellikler

VEA'lar aşağıdaki karakteristik özelliklere sahiptir:

- 120 milisaniyeden fazla QRS süresi.
- Tipik sağ veya sol dal bloğuna benzemeyen morfoloji.
- QRS vektörü ile ters yönde T dalgası
- Tam kompensatuarpause (VEA'yı çevreleyen PP aralığı sinüs PP aralığının iki katıdır); daha az sıklıkla, VEA bazal sinüs aralığını değiştirmez (yani VEA'yı çevreleyen PP aralığı, sinüs PP aralığına eşittir).

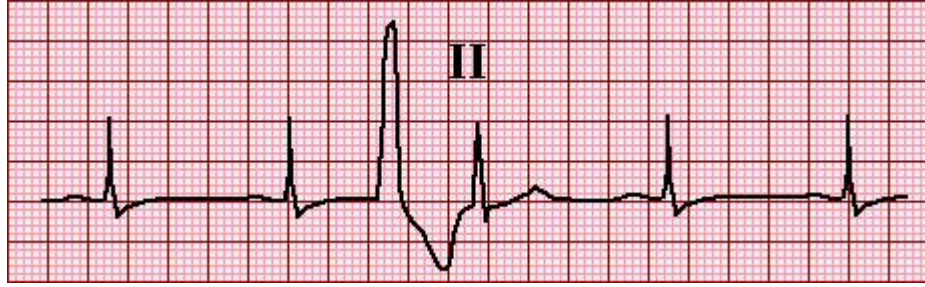


Şekil 6: Dördüncü vuru bir ventriküler erken atımdır (VEA). >0.16 saniye süren geniş ve farklı morfolojiye sahiptir.

Duraklama, atriyoventriküler (AV) düğümdeki retrograd bloktan kaynaklanır ve bu nedenle ventrikülerimpuls, atriyuma geçmez ve sinüs düğümünü etkilemez.

Bu karakteristik bulguların yanı sıra dikkate değer başka bulgular da vardır:

- Önceden var olan dal bloklu bir hastada kontralateralventrikülden kaynaklanan daha az geniş QRS kompleksi
- Önceden miyokard enfarktüsülü bir hastada pseudonormal T dalgası.
- Sinüs düğümünü sıfırlayan ve nonkompansatuarpause oluşturan VEA.
- AV nod üzerinden retrograd olarak iletilemeyen, atriyal ve ventriküler hızı etkilemeyen 'interpolated' VEA (**Şekil 7**).



Şekil 7: Üçüncü vuru ventrikül erken atımıdır (VEA). Altta yatan sinüs RR aralığını değiştiremediğinden 'interpolated' bir VEA olarak adlandırılır.

Parasistol: Ventriküler parasistol, sinüs ritmi ile yarışan bağımsız bir ektopikventriküler ritmi temsil eder. EKG'de değişken bir birleşme döngüsüne sahip tek odaklı VEA'lar olarak görünür (önceki sinüs ritmi ile erken ritim arasındaki aralık değişir). Bu odakta giriş bloğu vardır ve kendi hızında ateşlemeye devam eder. Ayrıca bu odakta bir çıkış bloğu da vardır (yani, yalnızca ventriküleri miyokardstimüle edilebildiği zaman ventrikülerdepolarizasyona ve bir ventriküler komplekse neden olur). Parasistol, otomatisite veya tetiklenmiş aktiviteden kaynaklanabilir, diğer ko-insidental kardiyak ritimler tarafından modüle edilebilir veya çıkış bloğu nedeniyle düzensiz olarak ortaya çıkabilir.

Multifokal VEA: MultifokalVEA'lar, değişik miyokard bölgelerinden, çoklu çıkış noktalarına sahip olan ventrikül miyokardındaki bir bölgeden veya ventrikülünelektrofizyolojik özelliklerindeki varyabilite nedeniyle miyokard aktivasyonunun paternindeki veya yönündeki değişikliklerden kaynaklanabilir.

R on T fenomeni: T dalgasının zirvesinde veya yakınında başlayan VEA'ların (ventrikülerfibrilasyon için enerji eşiğinin azaldığı zaman) "R-on-T" fenomenini gösterdiği söylenir. R-on-T fenomeninin önemsizliği, normal kalplerde, kardiyak siklusun uygun döneminde VEA'ları uygulayarak programlanan ventrikülerstimülasyonun rutin olarak gerçekleştirildiği invazifelektrofizyoloji çalışmaları sırasında iyi bir şekilde gösterilmiştir. Bununla birlikte, R-on-T fenomeni, akut miyokardiskemisi, Brugada sendromu, erken repolarizasyon ve idiyopatikVF'ninmalign formu gibi polimorfik VT veya VF riski altındaki hastaların alt gruplarında önemli olabilir (64,65).

Bigemine, Trigemine, Quadrigemine: Birkaç spesifik VEA paterni tarif edilmiştir. Ventrikülerbigemine, bir normal atımı, bir erken atımın takip etmesidir. Trigemine; iki normal atım sonrası bir erken atım oluşması, quadrigemine ise üç normal atımı bir ventriküler erken atımın takip etmesidir. Nadiren ciddi semptomlara neden olurlar ve bilinen bağımsız bir prognostik önemleri yoktur. Bunlar sadece VEA'ların tekrar eden bir modelini temsil eder.

2.2. SÜREKSİZ VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ

Süreksizventriküler taşikardi (nonsustained ventriküler taşikardi, NSVT), yaygın ancak iyi anlaşılmayan bir aritmidir. Genellikle asemptomatiktir ve en sık olarak kardiyak monitörizasyon sırasında veya başka nedenlerle yapılan bir egzersiz testinde teşhis edilir. NSVT'nin varlığı uzun süredir devam eden ventriküler aritmi ve ani ölüm gelişimi için potansiyel bir belirteç olarak kabul edilmiştir. Bununla birlikte, NSVT genel mortaliteyi öngörürken, ani kardiyak ölümü (AKÖ) spesifik olarak öngörmemektedir. Maalesef, NSVT'li hastaların hangi ölümcül aritmiler için en büyük risk altında olduğu veya NSVT'nin ölümcül aritmiler ile olan ilişkisi hala net olarak anlaşılamamıştır. Ancak bilinmektedir ki, yapısal kalp hastalığı varlığında ortaya çıkan NSVT'ninprognozu, yapısal kalp hastalığı yokluğuna kıyasla daha kötüdür. NSVT, özellikle ani kardiyak ölümü öngörmediğinden, altta yatan yapısal kalp hastalığının doğası, mortalitenin birincil belirleyicisidir. İzlenmesi gereken yol, sürekliventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm riskine sahip kişileri belirlemek ve NSVT'nin neden olduğu semptomları baskılamak için tedavi uygulanmasıdır.

2.2.1. Tanım

NSVT'nin çeşitli tanımları yayınlanmıştır, ancak en yaygın kullanılan tanım:

- Üç veya daha fazla ardışık ventriküler atım,
- Kalp hızının > 100 atım/dk olması,
- 30 saniyeden kısa sürmesidir.

2.2.2. Semptomlar

NSVT'li hastalar genellikle asemptomatiktir, ancak bazı hastalar NSVT epizodları ile ilişkili semptomları fark edebilir. NSVT'li hastaların çoğunda altta yatan yapısal kalp hastalığı (örneğin; koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, hipertrofik kardiyomyopati, konjenital kalp hastalığı vb.) öyküsü olacaktır, buna rağmen NSVT bilinen yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda da görülebilir. Varsa, semptomların tipi ve yoğunluğu, NSVT'nin hızına ve süresine, önemli komorbiditelerin varlığı veya yokluğuna bağlı olarak değişecektir. Semptomları fark eden NSVT hastaları tipik olarak çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop ve presenkop tarif ederler. En sık olarak, semptomatik hastalar göğüs ağrısı ve/veya nefes darlığı ile ilişkili olan veya olmayan çarpıntılarını belirteceklerdir. NSVT atak süresi 20 ila 30 saniyeye ulaşırsa hastalarda senkop veya presenkop gelişebilir.

2.2.3. Fizik Muayene

NSVT'li hastalarda az sayıda fizik muayene bulgusu spesifikdir. Tanım gereği, hastalar atak sırasında dakikada 100 atımı aşan bir nabız olmalıdır. Ek olarak, fizik muayene NSVT epizodu sırasında yapılırsa, bu durum VT'li hastaların yüzde 75'inde mevcut olan atriyoventriküler (AV) dissosiasyonun kanıtlarını ortaya çıkarabilir, ancak her zaman saptanması kolay değildir (66,67). AV dissosiasyon sırasındaatriyal ve ventrikülerkontraksiyonun normal koordinasyonu kaybolur ve şu fizik muayene bulguları ortaya çıkar:

- Sol ventrikül doluşuna, atım hacmine ve kalp debisine sol atriyumun katkısındaki variabilite nedeniyle kan basıncında belirgin dalgalanmalar.
- Kalp seslerinin oluşması ve yoğunluğundaki variabilite (özellikle S1-taşikardi yavaşladığı sırada)

- Normal dalgalardan daha yüksek amplitüdü, aralıklı ve düzensiz, jugulervenöz atımlar olan Cannon A dalgaları (Eş zamanlı atriyal ve ventriküler aktivasyonu yansıtırlar ve kapalı bir triküspit kapağa doğru sağ atriyumkontraksiyonu sonucu oluşurlar).

2.2.4. Tanısal Değerlendirme

NSVT tanımlandıktan sonra, elektrolit dengesizlikleri, miyokardiskemisi, hipoksi, ilaç yan etkileri, anemi, hipotansiyon ve kalp yetmezliği dahil olmak üzere geri dönüşlü aritmi nedenleri aranmalıdır. Yalnızca tek bir asemptomatik NSVT atağı geçiren hastalar için, sıklıkla başka bir araştırma gerekli değildir. Bununla birlikte, çoklu epizodları olan veya semptomları NSVT ile ilişkili olan hastalarda, yapısal kalp hastalığını dışlamak için kardiyak görüntüleme, ambulatuar EKG izlemi ve invazivelektrofizyolojik çalışmalar (EPS) dahil olmak üzere ayrıntılı bir tanısal değerlendirme gereklidir.

Tekrarlayan epizodları olan veya yüksek derecede semptomatik olan hastalar, teşhis edilmemiş dilatekardiyomiyopati, hipertrofik kardiyomiyopati veya aritmojenik sağ ventrikülerkardiyomiyopati, MKP sendromu gibi durumları ayrıntılı bir kardiyak görüntüleme değerlendirmesine ihtiyaç duyar. Yapısal kalp hastalıkları için kardiyak MR daha spesifik bir ayrıntılı görüntüleme imkânı sağlasa da sıklıkla ilk olarak ekokardiyografi yapılır.

Sürekli ambulatuar EKG izlemesi, semptomlarla aritmi arasındaki korelasyonu saptamak ve aritmi sıklığını ölçmek için müphem semptomları olan NSVT'li birçok hastada endikedir. Ayrıca, sürekli VT varlığını dışlamak için de faydalıdır.

Egzersiz treadmill testi, egzersizle ilgili semptomları veya NSVT'si olan hastalarda ve koroner iskemiden şüphelenilen hastalarda endikedir. Aritmojenik sağ ventrikülkardiyomiyopatisi (ARVC) şüphesi olan hastalarda, sinyal ortalamalı EKG faydalı olabilir.

NSVT'nin ilk değerlendirmesinde invaziv EPS nadiren gereklidir. Senkop, presenkop veya sürekli çarpıntısı olan hastalarda, sürekli VT varlığını değerlendirmek için EPS düşünülmelidir. Ek olarak, %35 ila 40 arasında ejeksiyon fraksiyonu ve NSVT'si olan iskemikkardiyomiyopatili hastalarda, invaziv EPS, implante edilebilir

kardiyoverter-defibrilatörimplantasyonu (ICD) açısından risk sınıflaması için kullanılabilir.

2.3. SÜREKLİ MONOMORFİK VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ

Sürekli monomorfikventriküler taşikardi (SMVT) aşağıdaki özelliklerle tanımlanır:

- Dakikada 100 atımdan daha fazla, düzenli geniş QRS kompleksli (≥ 120 milisaniye) taşikardidir.
- Tek tip ve sabit bir QRS morfolojisine sahiptir.
- Aritmi ≥ 30 saniyeden fazla sürer veya < 30 saniye içinde hemodinamikinstabiliteye neden olur.

Önemli koroner kalp hastalığı (KKH) veya diğer yapısal kalp hastalığı olan hastalarda, aksi kanıtlanıncaya kadar, geniş QRS kompleksli taşikardi, ventriküler taşikardi olarak kabul edilmelidir.

2.3.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalık (KVH) genel nüfusta yaygın görülür ve 60 yaşından büyük yetişkinlerin çoğunu etkiler. 2012 ve 2013 yıllarında, KVH' nin yıllık bazda 17,3 milyon ölüme yol açtığı tahmin edilmektedir (68,69). KVH nedeniyle kaybedilen birçok hasta beklenmedik ani kardiyak ölüm (AKÖ) yaşar, düşük riskli olduğu düşünülen kişilerde AKÖ epizodlarının %50'den fazlası ilk olay olarak görülür (70).

SMVT (Sürekli monomorfikventriküler taşikardi) idiyopatik olabilir, ancak en sık, aşağıdakileri içeren çeşitli tiplerde altta yatan kalp hastalığı olan hastalarda ortaya çıkar:

- Sol ventrikülhipertrofisi (özellikle yakın zamanda geçirilmiş akut miyokardinfarktüsü ile)
- Dilate, hipertrofik ve infiltratifkardiyomiyopatiler
- Kompleks konjenital kalp hastalıkları
- Mitral KapakProlapsus sendromu
- Aritmojenikkardiyomiyopati
- Sol ventrikülernonkompaksiyonu
- Chagas Kalp Hastalığı

KKH, SMVT vakalarının çoğundan sorumludur. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki AKÖ vakalarının yaklaşık yüzde 70'i KKH nedeniyle olup, yüz binlerce ölüme sonuçlanmaktadır. Bununla birlikte, AKÖ, bilinen kalp hastalığının yokluğunda meydana gelen VT'den kaynaklanabilir.

2.3.2. Öykü ve İlişkili Semptomlar

SMVT' nin klinik sunumu, anikardiyakarresten hafif semptomlara kadar değişkenlik gösterir. SMVT'li çoğu hasta semptomlar yaşamamasına rağmen, nadir hasta grubunda sadece minimal semptomlar görülebilir. Hastaların çoğunda altta yatan yapısal kalp hastalığı (örneğin, KKH, kalp yetmezliği, hipertrofik kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı, vb.) öyküsü olsa da, bilinen yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda da görülebilir. SMVT en sık önceki miyokardinfarktüsünün (MI) iyileşmesini izleyen reentrant halkaların gelişimi ile ilişkilidir. Daha yüksek ventriküler hız, altta yatan kalp hastalığı ve düşük sol ventrikülsistolik fonksiyonu ile dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda hemodinamikinstabilite gelişme olasılığı daha yüksektir.

Ani bir kardiyak arrest geçirmeyen hastalar için, semptomların tipi ve yoğunluğu, SMVT oranına ve süresine, önemli komorbid koşulların varlığına veya yokluğuna bağlı olarak değişecektir. SMVT hastaları tipik olarak aşağıdaki semptomlardan bir veya daha fazlası ile ortaya çıkar:

- Nefes darlığı
- Göğüs ağrısı
- Çarpıntı
- Senkop ve pre-senkop
- Halsizlik

En sık olarak, semptomatik hastalar göğüs ağrısı ve/veya nefes darlığı ile ilişkili olan veya olmayan çarpıntılarını şikayetinden yakınırırlar. Eğer SMVT hızı, hemodinamikinstabiliteye yol açacak kadar hızlıysa, hastalarda presenkop, hatta senkop ve kardiyak arrest görülebilir. Bazen, hastalar SMVT'nin başlangıcında senkop yaşayabilir ve daha sonra VT' de kalırken bilincini geri kazanabilirler. Potansiyel proaritmik etkileri değerlendirmek ve tedaviyi yönlendirmek için, hastanın ilaç listesi, ventriküler hızı kontrol eden ve antiaritmik ilaçlar için özel dikkat gösterilerek

dikkatlice gözden geçirilmelidir. Bununla birlikte QT'yi uzatan ilaçlar, torsades de pointes'e (yani polimorfik VT) neden olur.

2.3.3. Fizik Muayene

SMVT hastalarında çok az fizik muayene bulgusu özgün ve spesifiktir. Tanım gereği, hastaların atak sırasında kalp hızı 100 atım/dk üzerinde olmalıdır. Ek olarak, eğer SMVT devam ederken fizik muayene yapılırsa, tespit edilmesi her zaman kolay olmamakla birlikte, nonsürekliventriküler taşikardide bahsettiğimiz atriyoventriküler (AV)dissosiasyonunbulguları ortaya çıkabilir.

2.3.4. Elektrokardiyografi

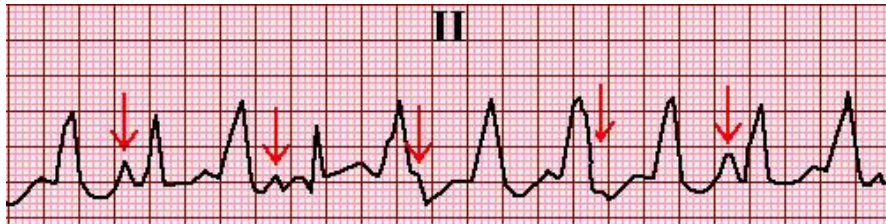
Ani kardiyak arrest veya hemodinamik açıdan unstabil SMVT' si olan hastalarda, genellikle mevcut olan tek EKG, geniş bir QRS kompleksli taşikardi gösteren monitör veya defibrilatörden yapılan tek uçlu bir değerlendirmedir; Bu gibi durumlarda, hasta stabilize olana kadar tipik olarak 12 uçlu bir EKG elde edilemez. Bununla birlikte, hemodinamik olarak stabil olan şüpheli SMVT hastalarına, doğru bir tanı koymak ve olası bir etiyolojiyi belirlemek ve gelecekteki tedaviyi yönlendirmeye yardımcı olabilmek için maksimum EKG bilgisi sağladığından, 12-lead EKG çekilmelidir. Varsa, normal sinüs ritmindeki önceki bir EKG, karşılaştırma için çok faydalıdır.

SMVT tipik olarak, genellikle QRS genişliği >0.12 saniye olan bir kompleks taşikardi oluşturur (**Şekil 8**). Önceki MI'lı hastalarda ortaya çıkan geniş QRS'li taşikardi hemen hemen her zaman SMVT'dir. Nadir durumlarda, SMVT nispeten dar kompleksli bir taşikardi olarak ortaya çıkarabilir. Böyle bir aritmi, yanlış teşhis edilebilir ve supraventriküler taşikardi olarak tedavi edilebilir (71). Her ne kadar nadir olsa da taşikardi sırasında sinüs ritminden daha dar olan bir QRS kompleksi (genellikle kronik dal bloğu veya sinüs ritmi sırasında intraventriküler iletim gecikmesi olan hastalarda) SMVT için tanısalıdır.



Şekil 8: Altı prekordiyal elektrokardiyogram (EKG) lead'i (V1-V6) gösterilmiştir. QRS kompleksi geniş ve ritim ventriküler taşikardi (VT). Altıncı (+) ve yedinci (*) QRS kompleksleri, normal QRS kompleksine benzeyen morfolojide bir değişiklik gösterir; Bunlar, QRS kompleksinin kısmi (+) veya tam (*) normalleşmesi ile füzyon atışlarını temsil eder. Yedinci QRS kompleksi (*), muhtemelen ventrikülün bir vuruş için yakalandığı, ancak VT'yi sonlandırmayan, belirgin bir P dalgası ile gerçekleşir; Bu aynı zamanda Dressler atımı olarak da bilinir.

SMVT'nin EKG özelliği, AV dissosiasyonun belirgin bir şekilde ortaya çıktığı geniş QRS'li kompleks bir taşikardidir (**Şekil 9**). AV dissosiasyon belirgin değilse, füzyon komplekslerinin (ventrikülde üretilen bir impuls ile AV düğümünün yukarısından gelen supraventriküler bir impulsun birlikteliğini yansıtan) veya sinüs yakalama komplekslerinin varlığında akla gelmelidir.



Şekil 9: AV dissosiasyon. Atriyum ve ventriküllerin bağımsız aktivasyonu, P dalgaları (oklar) ve QRS kompleksleri arasında sabit bir ilişki yoktur; PR aralıkları rastgele bir şekilde değişkendir.

Persistent veya intermittan bir retrograd bloğun olması SMVT için oldukça tanısaldır. Bununla birlikte, hastaların %40'ında SMVT sırasında sağlam

ventriküloatriyal (VA) iletim vardır ve AV dissosiasyon görülmez (72). ST ve T dalgalarında değişkenlik, P dalgalarının T dalgası üzerine gelmesini ve ventriküler repolarizasyondaki değişiklikleri yansıtabilir. Taşikardi hızı genellikle sabittir. V1'den V6'ya kadar aynı polariteye veya konkordansa sahip monofazik QRS komplekslerinin varlığının, VT için %90'dan daha yüksek bir özgüllüğe sahip olduğu rapor edilirken, pozitif konkordansın, daha az sıklıkla, supraventriküler taşikardilerde, özellikle antidromik resiprokal taşikardide de bulunabileceği bildirilmiştir (73).

İstisnaların olması ve doğru teşhisi koyma gereği göz önüne alındığında, EKG kriterleri sadece SMVT için fikir verici olabilir. Teyit için, bazen implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) veya elektrofizyolojik test sırasında intrakardiyak değerlendirmeler gerekir.

2.3.5. Tanısal Değerlendirme

Ani kardiyak arrest, senkop veya sürekli çarpıntı şikayeti ile başvuran, özellikle yapısal kalp hastalığı öyküsü olan bir hastada SMVT'den şüphelenilmeli, öncelikle EKG çekilmeli ve tanı doğrulanmalıdır. SMVT'nin akut tedavisi sonrası, aritminin geri dönüşümlü nedenleri aranmalıdır. Bunlar arasında miyokard iskemisi, ilaç yan etkileri, anemi, elektrolit dengesizlikleri, hipotansiyon ve SMVT'nin indüklenmesini kolaylaştırabilen veya kalıcılığına katkıda bulunan ancak nadiren aritmi için birincil neden olan kalp yetmezliği vardır. Daha sonra, ilişkili yapısal kalp hastalığını dışlamak için kapsamlı bir tanısal değerlendirme yapılmalıdır. Genç ve sağlıklı olan bireyler bile, tanı konmamış kardiyomiyopati, anormal orijinli koroner arter, hipertrofik kardiyomiyopati veya aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi gibi durumları dışlamak için tam bir değerlendirmeye ihtiyaç duyar.

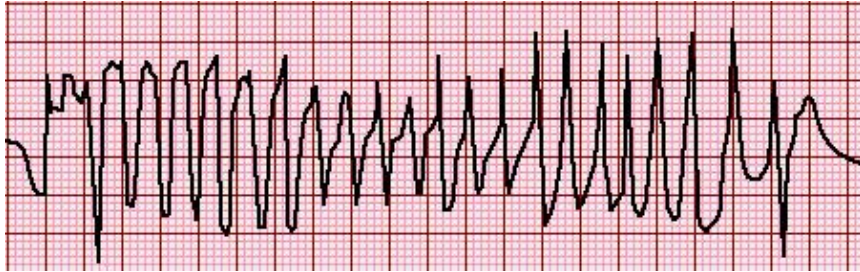
Kalp hastalığının varlığını ve türünü tespit etmek için yapılan tanısal değerlendirme, kısmen klinik geçmişe ve sunuma bağlı olarak çeşitli invaziv ve invaziv olmayan teknikleri içerir. Tüm hastalara kardiyak görüntüleme (ekokardiyografi ve tercihen kardiyak manyetik rezonans [KMR] görüntüleme) ve sürekli EKG izlemesi (24 saat veya daha uzun süre hastanede kalırken) yapılmalıdır. İnvaziv elektrofizyoloji çalışmaları (EPS) sıklıkla yardımcı olabilir, ancak kateter ablasyonu düşünülmeden veya tanının konulmadığı durum haricinde, çoğu hastada rutin olarak yapılmaz.

Sinyal ortalımalı EKG, SMVT hastalarını değerlendirmede nadiren yardımcı olur. Bilinen yapısal kalp hastalığı olmayan ve SMVT ile başvuran hastalarda, stres testi koroner kalp hastalığı (KKH) için yardımcı olabilir ve idiyopatik VT, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi veya diğer olağandışı yapısal anormallikler bulunan hastalarda VT'nin ortaya çıkmasına yardımcı olabilir. SMVT ve önceki miyokard infarktüsü (MI) öyküsü olan hastalarda, SMVT genellikle önceki enfarktüs skarından çıkan reentrant devreden kaynaklandığında, revaskülarizasyon tekrarlayan VT'yi önlemek için nadiren yeterli olur.

2.4. VENTRİKÜLER FİBRİLASYON/POLİMORFİK VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ/TORSADE DE POİNTES

Ventriküler fibrilasyon (VF), LV'nin hızlı, kaotik ve asenkron kontraksiyonu ile karakterizedir. VF'nin yüzey elektrogramı açıkça tanımlanmış bir QRS kompleksi olmayan hızlı, düzensiz, dismorfik bir model ortaya koymaktadır. VF, hızlı hemodinamik kollaps ile ilişkilidir ve hastane dışı kalp durması ile sonuçlanan en yaygın aritmidir. Ayrıca, kardiyak arrest geçiren hastalarda, tekrar arrest geçirme riski artmıştır (74).

Polimorfik VT'de, VF'den farklı olarak, QRS kompleksleri açıkça tanımlanmıştır, ancak net bir patern olmadan sürekli değişmektedir. Torsade de pointes (TdP), uzun bir QT aralığı ile birlikte, genellikle kendiliğinden sonlanan polimorfik VT'dir (**Şekil 10**).



Şekil 10: Bu, sürekli değişen bir polimorfik QRS morfolojisi ekseni ile karakterize atipik, hızlı ve tuhaf bir ventriküler taşikardi formudur (Torsade de pointes).

2.4.1. Mekanizması

VF'nin altında yatan tam mekanizma hala tam olarak netleşmemiştir. Koroner arter hastalığı ve sonuçta ortaya çıkan MI, VF, polimorfik VT ve kardiyak arrest en sık etiyolojisidir (75). VF/polimorfik VT'nin diğer nedenleri arasında dilate kardiyomyopatiler, hipertrofik kardiyomyopati, miyokardit, Kalp Kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı, proaritmik ilaçlar, asit-baz ve elektrolit anormallikleri, genetik aritmi sendromları, preeksite atriyal fibrilasyon yer alır (76).

VF/polimorfik VT etiyolojisinin tanımlanması risk sınıflandırması ve sonraki epizodların önlenmesinde esastır. Örneğin, koroner hastalık nedeniyle oluşan miyokard iskemisi olan hastaların revaskülarizasyonu, Wolff-Parkinson-White sendromu sonucu VF'li bir hastada bypass yolunun ablasyonu veya proaritmik ilaçların kesilmesi, gelecekteki VF tekrar riskini azaltır. Bununla birlikte, reverzible bir kardiyak arrest nedeni olduğu düşünülen hastalar bile VF/polimorfik VT'nin tekrarı için risk altında olmaya devam edebilir. Sürekli VT veya VF'li hastalar için AVID çalışmasının bir analizinde, Wyse ve iş arkadaşları, VT veya VF'lerinin geri dönüşümsüz bir nedeni olduğu düşünülen hastalarla karşılaştırıldığında geri dönüşümlü bir nedeni olan hastalarda mortalitenin benzer olduğunu belirtmişlerdir (77).

2.4.2. Klinik Özellikler ve Yönetim

Kardiyak arrestin erken evrelerinde, VF karşılaşılan en yaygın aritmidir. VF'li hastalara acil defibrilasyon gerekir. VF için defibrilasyondaki her bir dakikalık gecikmede hayatta kalma şansı %7 ila %10 oranında azaldığından erken defibrilasyon esastır. Başarılı defibrilasyonun belirleyicileri arasında defibrilasyon zamanı, verilen enerji, defibrilasyon dalga formu, transtorasik impedans, şok elektrotlarının yerleşim yeri ve yüzey alanı ve hastanın metabolik durumu (asit-baz dengesi ve elektrolitler) bulunur. Bifazik dalga formları, defibrilasyon için daha az enerji gerektiğinden, monofazik dalga formlarına göre daha avantajlıdır. VF ayarında, asenkronize şok uygulanmalıdır (78).

VF nedeniyle resusite edilen hastaların yönetimi, VF'nin nedenini belirlemeyi ve potansiyel rekürrensi tedavi etmeyi amaçlamaktadır. Çoğu kardiyak arrest, koroner arter hastalığı olan hastalarda meydana geldiğinden, tüm hastalar seri kardiyak

enzimleri ile izlenmeli ve epikardiyal koroner hastalığın varlığı açısından değerlendirilmelidir (genellikle koroner anjiyografi ile) (79). Ek olarak, LV fonksiyonunu değerlendirmek için transtorasik ekokardiyografi yapılmalıdır. İskemi veya MI kanıtı olmayan yapısal olarak normal görünen kalpleri olan hastalarda koroner arter spazmı, Wolff-Parkinson-White sendromu, proaritmik ilaçlar, uzun QT sendromu, Brugada sendromu, kısa QT sendromu, katekolaminerjik polimorfik VT dahil, VF'nin diğer etyolojileri dikkate alınmalıdır.

VF akut bir MI sırasında meydana geldiğinde, genellikle koroner oklüzyonun başlamasından sonraki ilk 4 saat içinde ortaya çıkar. GISSI-2'de erken VF insidansı (MI sonraki ilk 4 saatte meydana gelen) %3,1 iken, geç VF insidansı (sonraki 4-48 saatte meydana gelen) sadece %0,6 idi. Taburculuk sonrası 6 aylık ölüm oranları hem erken hem de geç VF alt grupları ve kontrolleri için benzerdi (80). Akut MI'li tüm hastalara revaskülarizasyon (uygunsa) yapılması ve hastaların aspirin, β -adrenerjik reseptör bloker, statin ve bir ACEI ile tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamak önemlidir.

Proaritmik ilaçların kesilmesi ve elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi gibi tersinir VF nedenleri belirlenmeli ve tedavisi gecikmeden yapılmalıdır. Uzun QT sendromlu hastalar, torsade de pointes riskini azaltmak için beta-adrenerjik reseptör blokerleri ile uzun süreli tedavi olarak tedavi edilmelidir; ancak, sürekli torsades'in akut tedavisinde kalp hızını artırmak ve QT aralığını kısaltmak için izoproterenol infüzyonu veya geçici pacing düşünülmelidir.

Hastanın değerlendirmesi tamamlandığında ve VF'ye olan tüm geri döndürülebilir nedenler düzeltildiğinde, VF ile başvuran hastaların çoğuna ICD implantasyonu yapılmalıdır. ICD implantasyonu, kardiyak arrest sonrası sağ kalanlar için tedavinin temeli haline gelmiştir. Son zamanlardaki veriler sol ve bilateral kardiyak sempatik denervasyonun ilave bir tedavi şekli olarak hem kanalopatilerde tekrarlayan VF/polimorfik VT, hem de yapısal kalp hastalığı olanlarda monomorfik VT için potansiyel faydasını ortaya koymaktadır. Bazı durumlarda, VF'ye neden olan odak haritalanabilir ve kaldırılabilir (81,82).

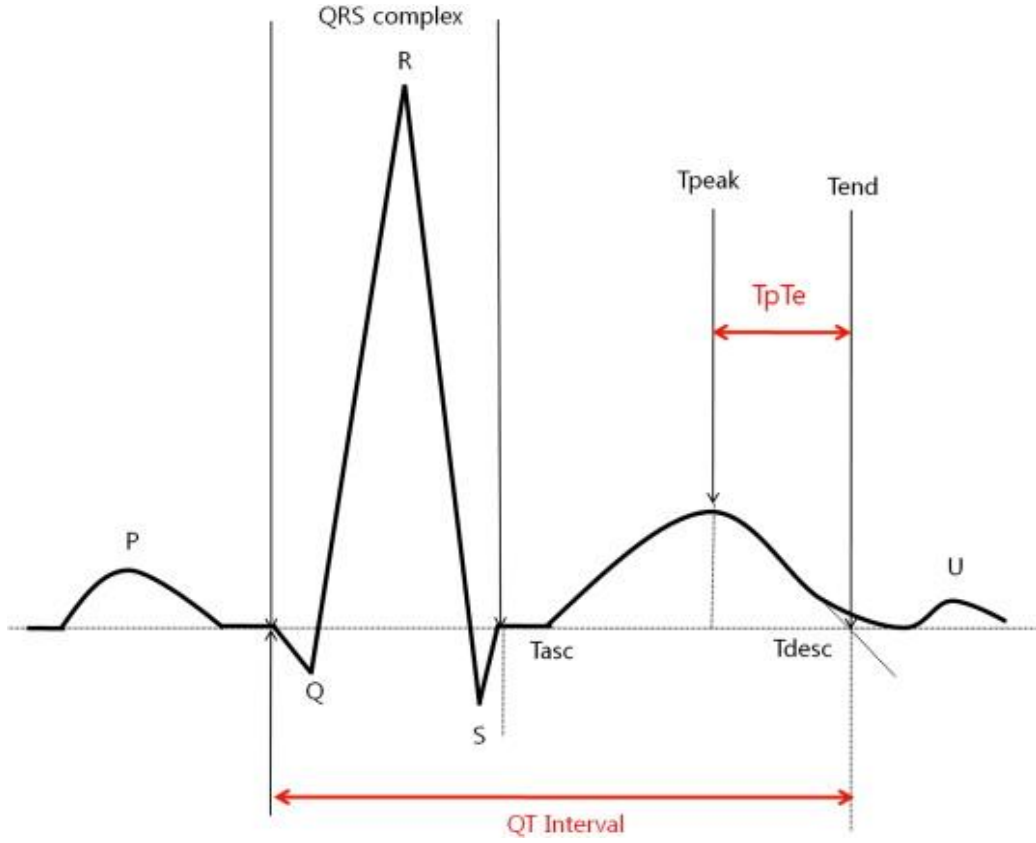
3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 05.04.2019 ve 05.07.2019 tarihleri arasında prospektif olarak İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim dalında yürütülmüştür.

Çalışmada çarpıntı şikâyeti olan, MKP sendromu tanısı konulan hastalar ve daha önceden MKP sendromu tanısı ile takip edilen ve çarpıntı şikâyeti olanlar hasta grubunda değerlendirilmiştir. Kardiyoloji polikliniğine çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve ekokardiyografisi normal saptanan hastalar sağlıklı kontrol grubuna dahil edilmiştir.

Her iki grupta da koroner arter hastalığı, kontrolsüz hipertansiyon, dilate kardiyomyopati, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu (ejeksiyon fraksiyonu <%50), restriktif diyastolik fonksiyon bozukluğu, anemi, hipertiroidi, hipotiroidi ve enfeksiyonu olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca kontrol grubunda eser miktardan daha fazla kapak yetersizliği olan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

Çarpıntı şikâyeti ile başvuran kişilerin boy, kilo, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı hesaplanmış ve transtorasik ekokardiyografi için GE Vivid 7, Vivid IQ, PhillipsIE33 cihazları kullanılmıştır. Hastaların elektrokardiyografisi Mortara ELI 250c cihazında çekilmiş olup kalp hızı, QRS ve QT mesafeleri manuel olarak hesaplanmıştır. EKG'lerinde U dalgası olan kişiler çalışma dışı bırakılmıştır. Her derivasyon için üç QT mesafesinin ortalama değeri hesaplanmıştır. QT aralığı QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülmüş ve Bazett formülü kullanılarak kalp atış hızı için düzeltilmiştir. T peak-end interval ölçümü için 'Tanget Metodu' kullanılmıştır (**Şekil 11**). Amplitüdü 1.5 mm'den küçük T dalgaları olan derivasyonlardan T peak-end interval ölçümü yapılmamıştır. T dalgasının zirvesinden T dalgasının en dik noktasındaki teğet ile izoelektrik çizgi arasındaki kesişime kadar geçen süre digital olarak software Cardio Calipers Version 3.3 (Iconico, Inc, New York, NY, USA) cihazı ile milisaniye cinsinden ölçülmüştür (83).



Şekil 11: Elektrokardiyografik parametreler, QT aralığı ve Tp-end interval aralığı

Ritm holter kayıtları İTF ritm holter laboratuvarındaki DMS 300/3Acihazları ile yapılmış olup, 24 saatlik kayıtların değerlendirilmesinde CardioScan11.0 software programı kullanılmıştır. Ventriküler ve supraventriküler prematür atımlar, süreksiz ve sürekli ventriküler taşikardiler ile supraventriküler taşikardilerin olup olmadığı değerlendirilmiştir.

4. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmaya katılanlara ait veriler ekte verilen takip formuna göre toplandıktan sonra Excel üzerinde düzenlenip SPSS programına aktarılmıştır. Analize geçilmeden önce her veri için normal dağılım analizi yapılmış ve buna göre parametrik veya non-parametrik analiz yöntemleri kullanılmıştır.

Sürekli verilerin gruplar arasında karşılaştırılması için; ortalama, standart sapma, düzenli dağılan veriler için bağımsız student' T test ve düzenli dağılmayan veriler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin ve gruplar arası farkların analizi için Ki-kare testi uygulanmıştır. Korelasyon analizi için normal dağılım değerlendirmesi sonrası Sperman ve Pearson testleri yapılmıştır.

İstatiksel anlamlılık değeri için P değerinin 0.05'in altında olması kabul edilmiştir. İstatiksel analiz sırasında Excel (Microsoft) ve SPSS 16.0.0 programı (IBM) kullanılmıştır.

5. BULGULAR

5.1. ÇALIŞMA GRUPLARININ DEMOGRAFİK VERİLERİ

Çalışmaya MKP sendromu ve kontrol grubunda 41'er kişi olacak şekilde hasta ve sağlıklı kontroller dahil edilmiştir. MKP sendromu ve kontrol grubuna ait demografik veriler Tablo 1 'de verilmiştir.

Tablo 1: Demografik veriler

Değişken	MKP Sendromu	Kontrol grubu	P değeri
Kadın (n, %)	20 (%48,8)	26 (%63,4)	0,26
Erkek (n, %)	21 (%51,2)	15 (%36,6)	0,26
Yaş (yıl, SS)	42,56±12.82	35,78±14.919	0,30

MKP sendromu ve kontrol grubuna ait antropometrik ölçümler Tablo 2 'de verilmiştir.

Tablo 2: Antropometrik ölçümler

Değişken, n, SS	MKP sendromu	Kontrol grubu	P değeri
Yaş (yıl, 41)	42,56±12.82	35,78±14.919	0,30
Boy (cm, 41)	171,66±8,150	167,76±8,062	0,32
Ağırlık (kg, 41)	72,68±11,932	67,66±11,793	0,059
VKİ (kg/metrekaare, 41)	24,671±3.8177	24,046±3,8883	0,465
VYA (metrekaare, 41)	1,8473±0,16160	1,7617±0,16808	0,021

5.2. EKOKARDİYOGRAFIK BULGULAR

MKP sendromu ve kontrol grubuna ait ekokardiyografik parametreler Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Ekokardiyografik Bulgular

Değişken, SS	MKP sendromu	Kontrol grubu	P değeri
EF (%)	63,8±4,776	64,4±3,755	0,522
LVDSÇ (mm)	48,88±5,124	44,24±4,636	<0,001
LVSSÇ (mm)	32,24±3,534	28,46±3,571	<0,001
Sol atriyum çapı (mm)	37,80±6,783	32,80±3,523	<0,001

5.3. MİTRAL YETERSİZLİĞİNİN GRUPLAR ARASINDAKİ FARKLILIKLARI

Tablo 4: Mitral Yetersizliğinin Gruplar Arasındaki Dağılımı

MY Derecesi	MKP sendromu	Kontrol grubu
0 (yok)	0	27
Hafif	8	14
1(+)	9	0
2(+)	11	0
3(+)	7	0
4(+)	6	0
Toplam	41	41

5.4. EKG VE RİTM HOLTER TAKİPLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Çalışma gruplarına ait EKG ve Ritim Holter verileri ve gruplar arasındaki karşılaştırma aşağıda verilmiştir.

Tablo 5: EKG Bulguları

Değişken, n, SS	MKP sendromu	Kontrol grubu	P değeri
Nabız (atım/dk, 41)	75,44± 13,349	77,93±9,676	0,337
QRS genişliği (msn, 41)	97,80±12,152	89,37±9,554	0,001
QTc mesafesi (msn, 41)	418,56±28,488	408,24±18,502	0,056
T peak-endinterval (msn, 41)	80±16,337	69,88±8,767	0,001

Tablo 6: Ritm Holter Bulguları

Değişken, n	MKP	Kontrol grubu	P değeri
Ventriküler erken vuru (41)	28 (%68,3)	8 (%22,2)	<0,001
Ventriküler pair (41)	12 (%29,3)	0 (%0)	<0,001
Süreksiz ventriküler taşikardi (41)	7(%17,1)	0(%0)	0,012
Supraventriküler erken vuru (41)	31 (%75,6)	22 (%53,7)	0,064
AF ritmi (41)	9 (%22)	3 (%7,3)	0,116

5.5. KOMORBİDİTELER VE HIZ KONTROLÜTEDAVİSİ

MKP sendromu ve kontrol grubundaki hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü ile beta-bloker kullanan hastalar Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7: Komorbiditeler ve Beta-bloker Kullanımı

Değişken, n, %	MKP sendromu	Kontrol grubu	P değeri
Hipertansiyon (41)	9 (%22,0)	5 (%12,2)	0,379
DiabetesMellitus (41)	0 (%0)	2 (%4,9)	0,494
Beta-bloker kullanımı (41)	19 (%46,3)	3 (%7,3)	<0,001

5.6. SOL ATRİYUM ÇAPI VE VENTRİKÜLER ERKEN VURU SIKLIK İLİŞKİSİ

Sol atriyum çapı ve ventriküler erken vuru arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla korelasyon analizi yapılmıştır. Sol atriyum çapı arttıkça, ventriküler erken vuru sıklığının arttığı görülmüştür ($r= 0.394$, $p<0.001$).

5.7. MY DERECE Sİ VE VENTRİKÜLER ERKEN VURUSIKLIK İLİŞKİSİ

Mitral yetersizliği derecesi ve ventriküler erken vuru arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla korelasyon analizi yapılmıştır. Mitral yetersizliğinin derecesi arttıkça ventriküler erken vuru sayısı artmaktadır ($r=0.517$, $p<0.001$).

6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Mitral Kapak prolapsusu (MKP), bazı kardiyak hastalıklar ile birlikte görülebilmektedir. Ani ölüm ve enfektif endokardit gibi potansiyel olarak ciddi aritmik ve aritmik olmayan komplikasyonları vardır. Spesifik olmayan semptomlar ile MKP arasındaki korelasyon belirsizliğini sürdürmesine rağmen, bu bozukluğu olan birçok hastada atriyal veya ventriküler aritmiler görülmektedir (84). Ayrıca genel popülasyonda atriyal ve ventriküler aritmi yaygın olduğu için, MKP'li hastalarda aritmi ve AKÖ insidansının arttığı açık değildir.

Birkaç çalışma mitral kapak prolapsusu (MKP) olan hastalarda aritmi sıklığı konusunda geniş bir aralık bildirmiştir (85,86):

- Atriyal erken vuru (%35- %90)
- Paroksizmal supraventriküler taşikardi (%3- %38)
- Ventriküler erken vuru (%58- %89)
- Kompleks ventriküler ektopi (%30- %56)

Bu geniş değişkenlik büyük olasılıkla seçim yanlılığı ve çalışılan popülasyonlardaki heterojenite nedeniyle olasıdır. Çoğu çalışma erişkinlerde gerçekleştirilmiştir, ancak MKP'li çocuklarda ventriküler aritmiler de bildirilmiştir (87). MKP'li erişkinlerde bu aritmilerin bir veya daha fazlasının görülme sıklığının kontrollerden daha yüksek olup olmadığı net değildir. Bazı çalışmalar MKP'de artmış bir aritmi insidansı görülmediğini göstermektedir. Framingham Kalp Çalışması, MKP'li 84 hastayı, mevcut iki boyutlu ekokardiyografik kriterleri temel alarak MKP'siz 3403 kontrol deneğiyle karşılaştırdı. Bu çalışmada, anlamlı mitral yetersizliği (MY) olmadan MKP' nin, atriyal veya ventriküler aritmi riski ile ilişkili olmadığını göstermekteydi. MY ve MKP'li hastalar, sadece MKP'li olanlardan daha fazla ventriküler ve atriyal aritmilere sahiptir (88). MKP'li hastalarda orta ila şiddetli MY varlığı, ventriküler ve atriyal aritmilerin bağımsız bir belirleyicisidir (89).

MKP hastalarının ekokardiyografik serilerinde, gözlenen atriyal fibrilasyon sıklığı (AF) %1- %25' dir (90). Mitral kapak ameliyatı geçiren mitral yetersizliği olan MKP'li

246 hastada, kronik AF sıklığı %15, paroksizmal AF ise %13 olarak gerçekleşmiştir. AF gelişimi için risk faktörleri orta ve şiddetli MY ve basit MKP olan 89 hastada ve flail mitral yaprakçıkları olan 360 hastada değerlendirilmiştir (91). Her iki grupta da AF'nin belirleyicileri yaş ve sol atriyal çap idi.

Mitral Kapak prolapsusu (MKP) olan hastalarda ani kardiyak ölüm (AKÖ) genellikle ventriküler fibrilasyona bağlıdır (92). Ancak, MKP ile ani kardiyak ölüm (AKÖ) arasındaki ilişki belirsizdir. MKP'nin nedensel rolüyle tutarlı olarak, bazı otopsi ve AKÖ'den kurtulan hastalarda tek kardiyak anormalliğin MKP olduğu gözlenmiştir (93). Örnek olarak, hastane dışında idiyopatik kardiyak arrest geçirmiş intrakardiyak defibrilatörü olan 24 hastadan oluşan bir kohortta (hiçbirinde miyokard iskemisi, kardiyomiyopati, kanalopati kanıtı yoktur) 10 hastanın (%42) bileaflet MKP'ye sahip olduğu bulunmuştur (94). Bu kohortta MKP'li hastaların, normal mitral kapaklara sahip kişilere kıyasla T dalgası anormallikleri ve ventriküler ektopiye sahip olma ihtimalleri de anlamlı olarak daha fazla idi.

MKP, refrakter ventriküler taşikardisi (VT) olan hastaların %8 ila 16'sında bulunan tek kardiyak anormalliktir (86). Ayrıca hem ani kardiyak ölüm hem de VT belirgin yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ortaya çıkabilir. Mitral yetersizliği olmayan MKP'li hastalarda AKÖ riskinin tahmini, yılda 10.000 hasta için 1.9 dur (95). Ciddi MY varsa, riskin 50 ila 100 kat daha yüksek olduğu (yılda %0,9 ila %1,9) olduğu tahmin edilmektedir.

MKP'li küçük hasta grupları ile yapılan çalışmalar, aşağıdaki faktörler ve artmış AKÖ riski arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (96,97):

- Senkop veya presenkop öyküsü
- Çarpıntı, göğüs ağrısı ve dispne gibi semptomlar,
- Uzamış QT aralığı veya inferolateral repolarizasyon anormallikleri,
- Sık veya karmaşık ventriküler erken atımlar,
- Hem ön hem de arka mitral yaprakçıklarının prolapsusu,
- Hemodinamik olarak anlamlı mitral yetersizliği ve flail mitral yaprakçık.

Flail mitral yaprakçıkla ilişkili ani kardiyak ölüm riskinin arttığı daha geniş çaplı serilerde doğrulanmıştır (98).

Çalışmamızda çarpıntı şikâyeti olan MKP sendromu tanısı daha önce konmuş yeni tanı alan 41 hasta ile, yine aynı şikayetle başvuran ve ekokardiyografik olarak normal saptanan 41 kişi karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda ventriküler erken vuru, süreksiz ventriküler taşikardi sıklığı kontrol grubuna göre MKP sendromu olan grupta daha fazla kişide görülmekteydi (sırasıyla p değerleri= <0,001, 0,012). Ancak supraventriküler erken vuru sıklığı MKP sendromu olan grupta daha fazla görülmesine rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,064). Bunun nedenlerinden biri de MKP sendromu olan hasta grubunda 19 kişinin beta-bloker tedavisi almasına rağmen, kontrol grubunda sadece 3 kişinin beta-bloker tedavisi alması olabilir (p=<0,001). Bu hız kırıcı tedaviye rağmen, kontrol grubuna oranla ventriküler aritmi sıklığının MKP sendromu olan grupta daha fazla olması, daha önceki çalışmaları destekler niteliktedir. Bu aritmilerin çoğu tedavi gerektirmeyen ve klinik önemi olmayan aritmiler de olsa, MKP'li hastalarda ventriküler fibrilasyon ve sürekli ventriküler taşikardi gibi malign aritmi sıklığının normal popülasyondan fazla olması ve ani kardiyak ölüme yol açması nedeniyle bu aritmilerin öngörülmesi önemlidir.

MKP sendromu olanlarda supraventriküler aritmi sıklığının arttığı bilinmektedir. Sol atriyum çapının artması, mitral yetersizliğinin derecesinin fazla olması ve yaş, AF gelişimi için risk faktörlerindedir. Özellikle CHA₂DS₂-VASc risk skoru yüksek olan atriyal fibrilasyonlu hastalarda emboli ve inme sıklığının artmış olması, bu kişilerde paroksizmal ve kalıcı AF'nin saptanması ve antikoagülan tedavinin başlanması açısından önemlidir. Bu çalışmada, MKP sendromlu grupta 5 kişide paroksizmal AF, 4 kişide persistan AF görülürken, kontrol grubunda ise 3 kişide paroksizmal AF saptanmıştır. Ancak bu değerler MKP sendromunda daha fazla AF görülmesine rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,11). Hasta sayısının sınırlı olması, beta-bloker kullanımının MKP sendromu olan grupta daha fazla olması bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olmamasına katkıda bulunmuş olabilir. Ayrıca ritm holter kayıtlarının 24 saatlik olması, olası paroksizmal AF'nin saptanmasında yeterli olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Ekokardiyografik olarak her iki grupta da EF değerleri benzer olmasına rağmen sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSÇ), sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) ve sol atriyum çapı MKP sendromu olan grupta anlamlı derecede daha fazla idi (p değerleri=<0,001). Ayrıca yapılan korelasyon analizinde sol atriyum çapı arttıkça

ventriküler erken vuru sıklığının arttığı görülmüştür ($r= 0.394$, $p<0.001$). Bunun dışında mitral yetersizliğin derecesi ile ventriküler erken vuru sıklığının ilişkili olup olmadığı da incelenmiş, yapılan korelasyon analizinde MY derecesi arttıkça ventriküler erken vuru sıklığının arttığı saptanmıştır ($r=0.517$, $p<0.001$). MKP sendromlu kişilerde mitral yetersizliğinin derecesinin arttıkça ventriküler aritmi sıklığının arttığını destekleyen bu çalışmamızda, ileri mitral yetersizliği olan kişilerin ventriküler aritmi açısından daha yakın takip edilmesi uygun olacaktır.

Yapılan elektrokardiyografik değerlendirmelerde MKP sendromu ve kontrol grubu arasında dakika nabız sayısı arasında istatistiksel olarak fark yoktur. Ancak MKP sendromu olarak grupta QRS genişliği istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır ($p=0,001$). Repolarizasyon parametreleri değerlendirildiğinde ise; QTc değerleri MKP sendromu olan grupta ortalama 418,56 msn iken, kontrol grubunda 408,24 msn olmasına rağmen istatistiksel olarak her iki grup arasında anlamlı fark yoktur ($p=0,056$). Ancak MKP sendromu olan grupta beta-bloker kullanımının anlamlı derecede daha fazla olduğu ve beta-blokerlerin QT mesafesini kısalttığı göz önünde bulundurulursa, beta-blokerlerin kesilmesi ve hasta sayısının artırılması halinde QTc mesafesinin MKP sendromu olan grupta daha uzun olacağı öngörülmektedir. Diğer bir repolarizasyon parametresi olan T peak-end interval değeri MKP sendromu olan grupta ortalama 80 msn iken, kontrol grubunda ortalama 69,88 msn saptanmıştır ki bu değerler istatistiksel olarak MKP sendromu olan grupta T peak-end interval değerinin daha uzun olduğunu ($p=0,001$) ve MKP sendromunun repolarizasyon parametrelerinde uzamaya neden olarak ventriküler aritmiye yatkınlık yaratabileceğini düşündürmektedir. MKP hastalarında ventriküler duvarda aşırı mekanik kuvvetlerin etkisinin anormal repolarizasyona yol açabileceğine dair kanıtlar vardır. Anjiyografik ve ekokardiyografik çalışmalar, MKP'de görüldüğü gibi mitral yaprakçıkların farklı yerleşimi, papiller kas uçlarındasuperiora traksiyona neden olarak anormal gerilime yol açabileceğini desteklemiştir. Bu sadece mekanik değil, aynı zamanda elektrofizyolojik değişikliklere neden olabilir. Gornick ve arkadaşları, bir köpek kalp modelinde papiller kas traksiyonunun ventriküler refrakterlikte önemli değişikliklere yol açabileceğini göstermiştir (99). Ayrıca MKP hastalarında repolarizasyon anormallikleri ve ventriküler aritmi gelişimine artmış adrenerjik aktivitenin yol açtığı otonomik disfonksiyonun neden olduğu da gösterilmiştir (100).

MKP sendromlu hastalarda ventriküler aritmi sıklığı ve repolarizasyon parametreleri arasındaki ilişkiyi incelediğimiz bu çalışmanın kısıtlılıkları; ritm holter takiplerinin 24 saatlik olması, hastaların bir kısmının beta-bloker tedavisi alması ve grup sayıları az olduğundan T peak-end interval değeri için eğri altı alan analizi yapılamadığından, sınır değer belirlenememesidir.

Tüm sonuçlar ve literatürdeki diğer çalışmalar birlikte değerlendirildiğinde MKP sendromlu hastalarda ventriküler aritmi riskinin artmış olduğu ve bu riski ön görmede T peak-end interval ölçümünün faydalı olabileceği ve sol atriyum çapı artmış, mitral yetersizliği ileri derecede olan hastalarda daha yakın takip gerektiği düşünülmüştür.

7. KAYNAKLAR

1. Grapsa J, Zimbarra Cabrita I, Jakaj G, et al. Strain balance of papillary muscles as a prerequisite for successful mitral Kapake repair in patients with mitral Kapake prolapse due to fibroelastic deficiency. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16:53-61.
2. Carpentier A. Cardiac Kapake surgery: The “French correction.” *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983; 86:323-337.
3. Carabello BA. The current therapy for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:319-326.
4. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373: 1382-1394.
5. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of Kapakular heart diseases: A populationbased study. *Lancet*. 2006; 368:1005-1011.
6. Boudoulas H, Wooley CF, eds. *Mitral Kapake rolapse and the mitral Kapake prolapse syndrome*. 1988. Mount Kisko.
7. Boudoulas KD, Boudoulas H. Floppy mitral Kapake (FMV) mitral Kapake prolapse (MKP) and the FMV/MKP syndrome: pathophysiologic mechanisms and pathogenesis of symptoms. *Cardiology*. 2013; 126:69e80.
8. Leatham A, Brigden W. Mitral regurgitation and the mitral Kapake prolapse fiasco. *Am Heart J*. 1980; 99:659e664.
9. Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB, et al. Large annuloplasty rings facilitate mitral Kapake repair in barlow's disease. *Ann Thorac Surg*. 2006; 82:2096-2100; discussion 2101.
10. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, et al. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66:1934-1941.
11. Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL, Bryson AL. Prevalence of clinical mitral-Kapake prolapse in 1169 young women. *N Engl J Med* 1976; 294:1086.
12. Darsee JR, Mikolich JR, Nicoloff NB, Lesser LE. Prevalence of mitral Kapake prolapse in presumably healthy young men. *Circulation* 1979; 59:619.
13. Hickey AJ, Wolfers J, Wilcken DE. Mitral-Kapake prolapse: prevalence in an Australian population. *Med J Aust* 1981; 1:31.

14. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-Kapake prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341:1.
15. Come PC, Fortuin NJ, White Jr RI, et al. Echocardiographic assessment of cardiovascular abnormalities in the Marfan syndrome: comparison with clinical findings and with roentgenographic estimation of aortic root size. *Am J Med* 1983; 74:465–74.
16. Pyeritz RE, Wappel MA. Mitral Kapake dysfunction in the Marfan syndrome: clinical and echocardiographic study of prevalence and natural history. *Am J Med* 1983;74: 797–807.
17. Gaffney FA, Karlsson ES, Campbell W, et al. Autonomic dysfunction in women with mitral Kapake prolapse syndrome. *Circulation* 1979; 59:894–901.
18. Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT, et al. Relation between clinical features of the mitral prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral Kapake prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:763–72.
19. Savage DD, Devereux RB, Garrison RJ, et al. Mitral Kapake prolapse in the general population. 2. Clinical features: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106:577–81.
20. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-Kapake prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341:1–7.
21. Boudoulas H, Kolibash Jr AJ, Baker P, et al. Mitral Kapake prolapse and the mitral Kapake prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *Am Heart J* 1989; 118:796–818.
22. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, et al. Metabolic studies in mitral Kapake prolapse syndrome: a neuroendocrine-cardiovascular process. *Circulation* 1980; 61:1200–5.
23. Boudoulas H, Wooley CF. Mitral Kapake prolapse syndrome: evidence of hyperadrenergic state. *Postgrad Med* 1988; Spec No:152–62.
24. Chesler E, Weir EK, Braatz GA, et al. Normal catecholamine and hemodynamic responses to orthostatic tilt in subjects with mitral Kapake prolapse: correlation with psychologic testing. *Am J Med* 1985; 78:754–60.
25. Szombathy T, Janoskuti L, Szalai C, et al. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism and mitral Kapake prolapse syndrome. *Am Heart J* 2000; 139:101–5.
26. Wooley CF, Baker PB, Kolibash AJ, et al. The floppy myxomatous mitral Kapake and mitral regurgitation. *Prg Cardiovasc Dis*. 1991; 33:397e433.
27. Davies MJ, Moore BP, Brainbridge MV. The floppy mitral Kapake: study of incidence, pathology, and complications in surgical, necropsy and forensic material. *Br Heart J*. 1978; 40:468e481.

28. Fontana ME, Sparks EA, Boudoulas H, et al. Mitral Kapake prolapse and the mitral Kapake prolapse syndrome. *Curr Probl Cardiol*. 1991; 16:311e375.
29. Baker PB, Bansal G, Boudoulas H, et al. Floppy mitral Kapake chordae tendineae: histopathologic alterations. *Human Pathol*. 1988; 19:507e512.
30. Devereux RB, Perloff JK, Reichek N, et al. Mitral Kapake prolapse. *Circulation* 1976;54: 3–14.
31. Cohen MV, Shah PK, Spindola-Franco H. Angiographic echocardiographic correlation in mitral Kapake prolapse. *Am Heart J* 1979; 97:43–52.
32. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, et al. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral Kapake prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:1010–19.
33. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, et al. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral Kapake prolapse. *Circulation* 1987; 75:756–67.
34. Weissman NJ, Pini R, Roman MJ, et al. In vivo mitral Kapake morphology and motion in mitral Kapake prolapse. *Am J Cardiol* 1994; 73:1080–8.
35. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, et al. Identification of high risk and low-risk subgroups of patients with mitral-Kapake prolapse. *N Engl J Med* 1989; 320:1031–6.
36. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-Kapake prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341:1–7.
37. Brown AK, Anderson V. Two dimensional echocardiography and the tricuspid Kapake: leaflet definition and prolapse. *Br Heart J* 1983; 49:495–500.
38. Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with Kapakular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Kapakular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2008;52: e1–142.
39. Louie EK, Langholz D, Mackin WJ, et al. Transesophageal echocardiographic assessment of the contribution of intrinsic tissue thickness to the appearance of a thick mitral Kapake in patients with mitral Kapake prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:465–71.
40. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al. Complications of mitral Kapake prolapse: disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986; 81:751–8.

41. Singh RG, Cappucci R, Kramer-Fox R, et al. Severe mitral regurgitation due to mitral Kapake prolapse: risk factors for development, progression, and need for mitral Kapake surgery. *Am J Cardiol* 2000; 85:193–8.
42. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, et al. Arrhythmias and sudden death in mitral Kapake prolapse. *Am Heart J* 1987; 113:1298–307.
43. Pocock WA, Bosman CK, Chesler E, et al. Sudden death in primary mitral Kapake prolapse. *Am Heart J* 1984; 107:378–82.
44. Ferguson DW, Kiefaber RW, Ziegelman DS, et al. Acute rupture of myxomatous mitral Kapake presenting as refractory cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Cardiol* 1987;9: 215–20.
45. Tieleman RG, Crijns HJ, Wiesfeld AC, et al. Increased dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral Kapake prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995; 73:37–40.
46. Kligfield P, Hochreiter C, Kramer H, et al. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral Kapake prolapse: contrast to arrhythmias in mitral Kapake prolapse without mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1985; 55:1545–9
47. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:2078–85.
48. Farb A, Tang AL, Atkinson JB, et al. Comparison of cardiac findings in patients with mitral Kapake prolapse who die suddenly to those who have congestive heart failure from mitral regurgitation and to those with fatal noncardiac conditions. *Am J Cardiol* 1992; 70:234–9.
49. Corrado D, Basso C, Nava A, et al. Sudden death in young people with apparently isolated mitral Kapake prolapse. *G Ital Cardiol* 1997; 27:1097–105.
50. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:204–14.
51. Ciancamerla F, Paglia I, Catuzzo B, et al. Sudden death in mitral Kapake prolapse and severe mitral regurgitation. Is chordal rupture an indication to early surgery? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2003; 44:283–6.
52. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Ling LH, et al. Surgical treatment of degenerative mitral regurgitation: should we approach differently patients with flail leaflets of simple mitral Kapake prolapse? *Adv Cardiol* 2004; 41:95–107.
53. HISS RG, LAMB LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 1962; 25:947.
54. Jouven X, Zureik M, Desnos M, et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med* 2000; 343:826.

55. Sobotka PA, Mayer JH, Bauernfeind RA, et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am Heart J* 1981; 101:753.
56. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977; 39:390.
57. Simpson RJ Jr, Cascio WE, Schreiner PJ, et al. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J* 2002; 143:535.
58. Glasser SP, Clark PI, Applebaum HJ. Occurrence of frequent complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in an apparently healthy asymptomatic elderly population. *Chest* 1979; 75:565.
59. Yang J, Dudum R, Mandyam MC, Marcus GM. Characteristics of unselected high-burden premature ventricular contraction patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37:1671.
60. Almeneessier AS, Alasousi N, Sharif MM, et al. Prevalence and Predictors of Arrhythmia in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Sci* 2017; 10:142.
61. Zuchinali P, Ribeiro PA, Pimentel M, et al. Effect of caffeine on ventricular arrhythmia: a systematic review and meta-analysis of experimental and clinical studies. *Europace* 2016; 18:257.
62. Tran CT, Calkins H. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: an emerging entity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2016; 14:1227.
63. Agarwal V, Vittinghoff E, Whitman IR, et al. Relation Between Ventricular Premature Complexes and Incident Heart Failure. *Am J Cardiol* 2017; 119:1238.
64. Nam GB, Ko KH, Kim J, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31:330.
65. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100:1660.
66. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am* 2001; 85:245.
67. Tchou P, Young P, Mahmud R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988; 84:53.

68. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385:117.
69. Roth GA, Huffman MD, Moran AE, et al. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation* 2015; 132:1667.
70. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:369.
71. Hayes JJ, Stewart RB, Green HL, Bardy GH. Narrow QRS ventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1991; 114:460.
72. Militianu A, Salacata A, Meissner MD, et al. Ventriculoatrial conduction capability and prevalence of 1:1 retrograde conduction during inducible sùrekli monomorphic ventricular tachycardia in 305 implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2378.
73. Miller JM, Das MK. Differential diagnosis of wide complex tachycardia. In: *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 4th, Zipes DP, Jalife J (Eds), Saunders, 2004. p.751.
74. Eisenberg MS, Hallstrom A, Bergner L. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1982; 306:1340-1343.
75. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med*. 1984; 310:1137-1140.
76. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 1979; 301:1080-1085.
77. Wyse DG, Friedman PL, Brodsky MA, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias due to transient or correctable causes: high risk for death in follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:1718-1724.
78. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med*. 1993;22: 1652-1658.
79. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S640-S656.
80. Volpi A, Cavalli A, Santoro L, Negri E. Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction- results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) database. *Am J Cardiol*. 1998; 82:265-271.

81. Schwartz PJ, Locati EH, Moss AJ, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of congenital long QT syndrome. A worldwide report. *Circulation*. 1991; 84:503-511.
82. Bos JM, Bos KM, Johnson JN, et al. Left cardiac sympathetic denervation in long QT syndrome: analysis of therapeutic nonresponders. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6:705-711.
83. Antzelevitch C. Tpeak–Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *European journal of clinical investigation*, 2001; 31(7): 555-557.
84. Boudoulas H, Kolibash Jr AJ, Baker P, et al. Mitral Kapake prolapse and the mitral Kapake prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *Am Heart J* 1989; 118:796–818.
85. Schaal SF. Ventricular arrhythmias in patients with mitral Kapake prolapse. *Cardiovasc Clin* 1992; 22:307.
86. Kligfield P, Devereux RB. Is the mitral Kapake prolapse patient at high risk of sudden death identifiable? *Cardiovasc Clin* 1990; 21:143.
87. Kavey RE, Blackman MS, Sondheimer HM, Byrum CJ. Ventricular arrhythmias and mitral Kapake prolapse in childhood. *J Pediatr* 1984; 105:885.
88. Kligfield P, Hochreiter C, Kramer H, et al. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral Kapake prolapse: contrast to arrhythmias in mitral Kapake prolapse without mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1985; 55:1545.
89. Turker Y, Ozaydin M, Acar G, et al. Predictors of ventricular arrhythmias in patients with mitral Kapake prolapse. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26:139.
90. Berbarie RF, Roberts WC. Frequency of atrial fibrillation in patients having mitral Kapake repair or replacement for pure mitral regurgitation secondary to mitral Kapake prolapse. *Am J Cardiol* 2006; 97:1039.
91. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:84.
92. Boudoulas H, Schaal SF, Stang JM, et al. Mitral Kapake prolapse: cardiac arrest with long-term survival. *Int J Cardiol* 1990; 26:37.
93. Anders S, Said S, Schulz F, Püschel K. Mitral Kapake prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults. *Forensic Sci Int* 2007; 171:127.
94. Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, et al. Malignant bileaflet mitral Kapake prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:222.

95. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, Savage DD. Arrhythmias and sudden death in mitral Kapake prolapse. *Am Heart J* 1987; 113:1298.
96. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, et al. Echocardiographically documented mitral-Kapake prolapse. Long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985; 313:1305.
97. Düren DR, Becker AE, Dunning AJ. Long-term follow-up of idiopathic mitral Kapake prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:42.
98. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:2078.
99. Gornick CC, Tobler HG, Pritzker MC, Tuna IC, Almquist A, Benditt DG. Electrophysiologic effects of papillary muscle traction in the intact heart. *Circulation* 1986; 73: 1013–21.
100. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazzaferri E, Wooley CF. Metabolic studies in mitral Kapake prolapse syndrome. A neuroendocrine-cardiovascular process. *Circulation* 1980; 61: 1200–5

8. ÖZGEÇMİŞ

ADI SOYADI: BERAT ENGİN

1.GENEL

DÜZENLEME TARİHİ 25.07.2019

T.C. KİMLİK NO 37459380100

DOĞUM YERİ VE YILI NURDAĞI-1986

GÖREV YERİ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ABD

GÖREV UNVANI TIPTA UZMANLIK ÖĞRENCİSİ

YAZIŞMA ADRESİ TURGUT ÖZAL CAD. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİYE BİNASI
A BLOK 1.KAT KARDİYOLOJİ SEKRETERLİĞİ

TEL 0212414200/31422 **GSM** 05302489510

E-POSTA beratengin@hotmail.com **FAX** +90 212 534 07 68

2. EĞİTİM

MEZUNİYET TARİHİ **MEZUN OLDUĞU OKUL-ÜNİVERSİTE-FAKÜLTE-BÖLÜM**

1998 İSMET İNÖNÜ İLKÖĞRETİM OKULU-GAZİANTEP

2004 SELÇUKLU ANADOLU LİSESİ-KONYA

2010 KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

3. YABANCI DİLİ: İNGİLİZCE