

# Sık Ventriküler Erken Vuruların Sebep Olduğu Dekompense Kalp Yetmezliği

*Frequent Ventricular Premature Complex-Induced Decompensated Heart Failure*

Hüseyin Ede<sup>1</sup>, Veysel Kutay Vurgun<sup>2</sup>, Ali Timuçin Altın<sup>2</sup>, Başar Candemir<sup>2</sup>, Ömer Akyürek<sup>2</sup>, Çetin Erol<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Asemptomatik ventriküler erken atım, hem yapısal kalp hastalığı olan hem de olmayan kişilerde en sık görülen aritmi tipidir. Sık ventriküler erken atım normal kalp yapısı olan hastalarda uzun dönemde sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir. Biz, burada, acil servise akut kalp yetmezliği kliniği ile başvuran ve kateter ablasyonu sonrası şikâyet ve bulguları gerileyen ventriküler erken atım ilişkili kardiyomiyopati olgusunu sunduk.

**Anahtar Sözcükler: Akut Kalp Yetmezliği, Kardiyomiyopati, Kateter Ablasyonu, Ventriküler Erken Atım**

Asymptomatic premature ventricular beats are most common presentation form of arrhythmia observed in patients with or without structural heart disease. In long term, frequent premature ventricular beats can lead left ventricle failure in structurally normal heart. Here, we reported a case of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy who applied to emergency department with acute heart failure and recovered promptly after catheter ablation of related arrhythmic focus.

**Key Words: Acute Heart Failure, Cardiomyopathy, Catheter Ablation, Ventricular Premature Complex**

Ventriküler aritmiler kardiyoloji pratiğinde sıkça karşılaştığımız aritmiler olup asemptomatik seyredebileceği gibi hemodinamik bozulmaya yol açabilir ve/veya doğrudan ani kardiyak ölümlerle sonuçlanabilir (1). Ventriküler erken atım (VEA) kardiyoloji pratiğinde sıkça görülmekle birlikte ventriküler taşikardi/flutter ve ventriküler fibrilasyon nadiren karşılaştığımız ventriküler aritmilerdir (1).

Asemptomatik ventriküler erken atım, hem yapısal kalp hastalığı olan hem de olmayan kişilerde en sık görülen aritmi şeklidir (2). Artmış VEA sıklığının; hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri ve koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (3). Konjestif kalp yetmezliği ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda da sıklıkla görülen VEA, bu hasta grubunda artmış mortaliteyle ilişkilidir (4-6).

Ventriküler erken atımın kendisi de normal kalp yapısı olan hastalarda uzun dönemde sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir (7). Normal kişilerde 24 saatlik ritim kayıtlarında toplam atımın %10'undan fazla VEA olması efor dispnesine yol açabilirken, %20'sinden fazla VEA'nın olması sol kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir (3, 8). Hastaların VEA'ya bağlı şikâyetlerinin başlangıcıyla kardiyomiyopati arasındaki geçen süre yıllar alabildiği gibi bazen de bu uzun süreç asemptomatik seyredebilir. Bunun için takip ve gerekirse tedavi planı yapmak oldukça önemlidir (9). Sık VEA'nın tedavisinde sıklıkla antiaritmik ilaçlar ve kateter ablasyonu önerilmektedir. Kateter ablasyonu sonrası VEA ilişkili kardiyomiyopatinin düzelme belirtileri 1 hafta gibi kısa bir süre sonra başlamakta, altıncı aydan sonra da belirgin düzelme görülebilmektedir (10, 11).

Geliş Tarihi: 31.03.2015 • Kabul Tarihi: 27.05.2015

İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Hüseyin EDE

**Cep:** +90 505 671 11 04

**Tel:** +90 354 212 70 60

**Faks:** +90 354 212 3739

**E-posta:** huseyinede@gmail.com

Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Adnan Menderes Bulvarı No:44 66200 Yozgat, Türkiye

Biz, burada acil servise akut kalp yetmezliği kliniği ile başvuran ve kateter ablasyonu sonrası şikâyet ve bulguları gerileyen sık ventriküler erken atım ilişkili kardiyomiopati olgusunu sunduk.

## OLGU

Acil servise progresif artış gösteren nefes darlığı ile başvuran 51 yaşındaki kadın hastanın anamnezinde bilinen kardiyovasküler risk faktörü yoktu. Hastanın son altı aydır olan çarpıntı ve son bir aydır giderek artan nefes darlığı şikâyeti vardı. Hasta başvurusunda ortopneik, taşikardik, takipneik olup kan basıncı 140/90 mmHg idi. Hastanın yapılan kardiyak muayenesinde ventriküler ekstrasistol, apekte 2/6 şiddetinde sistolik üfürüm, solunum muayenesinde her iki akciğerde bazallerde krepitan raller mevcuttu, diğer sistem muayeneleri normaldi. Çekilen elektrokardiyografide (EKG); ritim sinüs, hız 96 atım/dk, sağ ventrikül çıkış yolu kaynaklı (RVOT) bigemine VEA ve V1-6 derivasyonlarda T dalgası negatifliği mevcuttu. QTc değeri 420 msn olup akut koroner sendrom düşündürcek ST segment değişikliği yoktu. Takip troponin değerleri negatif idi. Yapılan ekokardiyografik incelemede; sol ventrikül diyastol sonu çap (LVDSÇ): 53 mm, sol ventrikül sistol sonu çap (LVSSÇ): 44 mm, sol atriyum çapı (LA): 47 mm, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF): %34, interventiküler septum kalınlığı (IVSd): 10 mm, arka duvar kalınlığı (PWd): 10 mm olarak ölçüldü, 1. derece mitral yetmezlik (MY) saptandı. Hastanın troponin değerlerinin negatif olması ve ekokardiyografi bulguları nedeniyle hastada miyokardit düşünülmüdü. Mevcut şikâyet ve bulgulara dayanarak akut pulmoner ödem düşünülen hastanın şikâyetleri uygulanan intravenöz diüretik, oksijen ve intravenöz nitroglicerinin tedavisi ile geriledi. Hastaya elektif şartlarda bakılan elektrolit, kreatinin, hemogram ve TSH değerleri normal sınırlarda idi. Hastada elektif şartlarda tekrarlanan EKG'de

RVOT kaynaklı bigemine VEA saptanması ve anamnezde çarpıntı olması nedeniyle 24 saatlik Holter kaydı yapıldı. Yirmi dört saatlik kayıta bazal ritim sinüs, ortalama kalp hızı 74 atım/dakika olup toplam 107.136 atımın 46.068'i (%43) ventriküler erken atımdı, eşlik eden ventriküler veya supraventriküler taşikardi atağı yoktu. Sık bigemine VEA ve düşük LVEF olan hastanın düşük LVEF nedenini saptama ve tedavi amacıyla aritmi servisine yatırıldı.

Hastada olası koroner iskemiyi ekarte etmek için diagnostik koroner anjiyografi uygulandı. Koroner anjiyografide normal koroner arterler saptandı. Sık ventriküler erken atım ve kardiyomiopatisi olan hastaya elektrofizyolojik çalışma (EPS) yapıldı. EPS'de bazal siklus uzunluğu 830 msn, AH: 85msn, HV: 45msn idi. Sağ ventrikül apeks ve çıkış yolundan yapılan programlı pacing ile ventriküler taşikardi indüklenmedi. VEA odağı sağ ventrikül çıkış yolu, pulmoner kapak altı posterior bölgede lokalize edildi ve bu bölgeye RF ablasyonu uygulandı. Ablasyon sonrası VEA' lar kayboldu. Kateter ablasyonu sonrası hastanın çarpıntı şikâyeti ortadan kalktı, monitorizasyonda VEA izlenmedi. Hastanın EPS' de VEA odağının olması, başarılı ablasyon sonrası ekokardiyografik bulgularının düzelmesi, VEA sıklığının azalması üzerine sık VEA' ya bağlı kardiyomiopati geliştiği düşünülerek hastaya ICD uygulamasından vazgeçildi ve medikal takip kararı verildi.

Hastanın takiplerinde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının iyileştiği görüldü. Ablasyon sonrası birinci ayda yapılan ekokardiyografide LVDSÇ:49 mm, LVSSÇ: 33 mm, LA:40 mm, LVEF:%57, IVSd:10 mm, PWd:10 mm olarak ölçüldü, minimal MY saptandı. Hastaya işlemden bir ay sonra yapılan 24 saatlik Holter kaydında bazal ritim sinüs, ortalama kalp hızı 63 olup toplam 90.739 atımın 726'sı (%0,8) ventriküler erken atımdı, eşlik eden ventriküler veya supraventriküler taşikardi atağı yoktu. Hasta son kontrolüne ablasyon sonrası 24. ayda geldi. Yapılan ekokardiyografide LVDSÇ:47 mm, LVSSÇ:30 mm, LA: 40 mm, LVEF:%60, IVSd:10 mm, PWd:10 mm olarak ölçüldü, mitral yetmezlik saptanmadı (Tablo 1). Hasta halen bisoprolol tedavisi altında semptomsuz takip edilmektedir.

## TARTIŞMA

Ventriküler erken atım, yapısal kalp hastalığı olan veya olmayan hastalarda görülebilir (1). Çoğunlukla asemptomatik seyredebileceği gibi sıklığının artması durumunda kardiyomiopatiye yol açabilir (6, 7). Artmış VEA sıklığı koroner arter hastalığı, hipertansiyon, dislipidemi ve diabetes mellitus gibi risk faktörleri ile ilişkilidir (3, 4). Ayrıca artmış VEA sıklığı, LV sistolik yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkilidir (3-5). Biz; burada, akut pulmoner ödem tablosuyla başvuran, sık bigemine VEA, düşük LVEF ile baş-

**Tablo 1:** Hastanın takip ekokardiyografik ölçümleri gösterilmiştir.

	LVDSÇ (mm)	LVSSÇ (mm)	LVEF (%)	LA Çapı (mm)	IVSd (mm)	Mitral E/A	PASB (mmHg)	MY
<b>İşlem öncesi</b>	53	44	34	47	10	25/65	35	1. derece
<b>1. ay</b>	49	33	57	40	10	35/62	30	minimal
<b>6. ay</b>	50	32	57	41	10	33/55	30	minimal
<b>12. ay</b>	51	32	59	42	10	30/50	30	yok
<b>18. ay</b>	50	31	59	40	10	36/58	27	yok
<b>24. ay</b>	47	30	60	40	10	32/48	28	yok

LA: Sol atriyum, LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çap, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, MY: Mitral yetmezlik, PASB: Pulmoner arter sistolik basıncı

vuran ve öncelikle ICD uygulaması için yatırılan fakat başarılı VEA ablasyonu sonrası bulguları düzelen kardiyomiyopati olgusunu sunduk.

Yapılan bir çalışmada multiform morfolojiye sahip ventriküler erken atımlı hastalarda kardiyovasküler olay (konjestif kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, inme) sıklığının daha fazla olduğu gösterilmiştir (3). Yapılan başka bir çalışmada da sağ ventrikül kaynaklı VEA'ların LVEF'yi daha fazla düşürdüğü görülmüştür (12). Bizim vakamızın işlem öncesi elektrokardiyografik kayıtlarında uniform, RVOT kaynaklı bigemine VEA mevcuttu ve 24 saatlik Holter kayıtlarında toplam 107.136 atımın 46.068'i (%43) ventriküler erken atımdı. Literatürde de %20'den fazla VEA sıklığının kardiyomiyopatiye yol açabileceği belirtilmiştir (7, 8, 12). Fakat VEA sıklığının belli bir seviyenin üzerinde olduğu her klinik durum kardiyomiyopati ile sonuçlanmamaktadır. Asemptomatik geçebilen uzun latent periyodlar bildirilmiştir. Çarpıntı, güçlü kalp vurusu gibi semptom başlangıcıyla kardiyomiyopati gelişimi arasındaki süre de değişkendir (9). Ancak semptomatik hastalarda çarpıntı başlangıcıyla tıbbi müdahale arasındaki süre uzadıkça kardiyomiyopati gelişim riskinin arttığı gösterilmiştir (9). Bu konuda yapılan çalışma sayısı sınırlıdır. Bizim olgumuzda semptom başlangıcı ile tanı konulma arasındaki süre yaklaşık altı ay olup bu süre literatür verisi ile uyumludur.

Sık VEA ve düşük sol ventrikül ejeksiyonu ile başvuran hastalarda açıklığa kavuşturulması gereken bir diğer husus da hangisinin daha önce geliştiğidir. LV sistolik disfonksiyonunun kendisinin VEA sıklığını arttırdığı bilinmektedir. Bu durumda tedavi, varsa iskemi ortadan kaldırmak, medikal tedaviyi yoğunlaştırmak, ani kalp ölümü açısından risk değerlendirmesi yapıp gerekirse ICD uygulanması şeklinde olurken, doğrudan sık VEA'ya bağlı kardiyomiyopati varlığında tedavi VEA odağının kateter ablasyon yön-

miyle ortadan kaldırılmasıdır (13). Dolayısıyla düşük ejeksiyon fraksiyonu ile başvuran tüm hastalarda her iki senaryo da göz önüne alınmalıdır. Aksi takdirde hastalar uygun olmayan ICD implantasyonu ile karşı karşıya kalabilir. Bu ayrımı yaparken risk faktörlerinin ve/veya eşlik eden ciddi koroner arter hastalığının varlığı yardımcı olabilir. Bu durumların varlığı, LV disfonksiyonuna bağlı sık VEA lehinedir. Biz de olgumuzu değerlendirirken öncelikle sık bigemine VEA, düşük EF ve semptomatik olması nedeniyle ICD açısından değerlendirmek üzere yatırdık. Fakat hastada kardiyovasküler risk faktörünün olmaması, yapılan koroner anjiyografinin normal olması, yapılan EPS'de VEA odağının saptanması, başarılı ablasyon sonrası LVEF'nin hızla düzelmesi VEA sıklığına bağlı kardiyomiyopati tanısını desteklemektedir.

Literatürde VEA ilişkili kardiyomiyopati bildirilmiş olmakla beraber, asemptomatik VEA sıklığı göz önüne alındığında, az sayıda kardiyomiyopati gelişmesi ilginçtir. Yapılan bir çalışmada R222Q SCN5A mutasyonu olan hastalarda VEA ve dilate kardiyomiyopati sıklığının arttığı gösterilmiştir (14). Kardiyomiyopati gelişmiş hastalara bu açıdan genetik test yapmanın önemi ile ilgili yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sık VEA'sı olan hastalarda göz önünde bulundurulması gereken bir diğer hususta, ekokardiyografik LVEF ölçümünün sık ekstrasistol nedeniyle olması gerekenden düşük ölçülmesidir. Bunun önüne geçmek için EKG eşliğinde birbirini takip eden iki sinüs atımı referans alınarak modifiye Simpson yöntemi ile ölçüm yapılmalıdır (9). Biz, bu olguda birbirinden bağımsız iki kardiyolog tarafından ölçümleri tekrarlattık, yanı sıra ICD implantasyonu kararı için sadece EPS öncesi değil ablasyon sonraki takiplerindeki LVEF ölçümlerini de değerlendirmeye aldık. Dolayısıyla takiplerinde yapılan ekokardiyografik ve MUGA ile LVEF ölçümleri normal sı-

nırlarda olduğundan ICD uygulanmasından vazgeçtik.

Kateter ablasyonu sonrası sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının toparlanması bir hafta gibi kısa bir süre içerisinde başlamakta ve ortalama altıncı ayda belirgin düzelme görülmektedir (11). Bizim vakamızın takiplerinde de birinci ayın sonunda ejeksiyon fraksiyonunda %23 artış görülmüş. Birinci aydan sonraki tüm LVEF değerleri normal sınırlarda saptanmıştır.

Sonuç olarak, ICD implantasyonu adayı hastaların, VEA nedeniyle LVEF değerlerinin düşük ölçülebileceği ve eğer ölçümler doğru yapılmışsa da ablasyon sonrası LVEF'nun düzelmesinin zaman alabileceği düşünülerek, kateter ablasyonu sonrası LVEF ölçümlerinde acele edilmemeli, ölçümler uygun biçimde bağımsız klinisyenler tarafından tekrarlanmalıdır. Düşük LVEF'li, normal koroner arterlere sahip sık VEA'lı hastalarda ICD implantasyonu için acele edilmemeli, kateter ablasyonu seçeneği öncelikle düşünülmelidir. Ablasyon tedavisi sonrası hastalar yeni LVEF ölçümü ile tekrar değerlendirilmelidir. Böylelikle hastalar uygunsuz ICD implantasyonu riski ile karşılaşmamış olurlar.

## SONUÇ

Uzun süreli sık ventriküler erken atım dilate kardiyomiyopati ile sonuçlanabilir. Sol dal bloğu morfolojisinde sık ventriküler erken atımı olan, kardiyovasküler risk faktörü olmayan, normal koroner arterlere sahip düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda, ventriküler erken atım ilişkili kardiyomiyopati düşünülmelidir. Bu hastalarda aritmi odağının kateter ablasyonu ile ablasyonu en uygun tedavi seçeneğidir. Bu hastalarda ICD implantasyonu kararı vermeden önce, kateter ablasyonu denenmeli ve ablasyon sonrası LVEF ölçümleri mutlaka tekrarlanmalı, gerekirse nükleer görüntüleme ile EF değerlendirilmelidir.

**KAYNAKLAR**

- 1- Katritsis DG, Siontis GC, Camm AJ. Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;56:133-142.
- 2- 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;143:535-540.
- 3- Ephrem G, Levine M, Friedmann P, Schweitzer P. The prognostic significance of frequency and morphology of premature ventricular complexes during ambulatory holter monitoring. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013;18:118-125
- 4- Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992;117:990-996.
- 5- Sheldon SH, Gard JJ, Asirvatham SJ. Premature Ventricular Contractions and Non-sustained Ventricular Tachycardia: Association with Sudden Cardiac Death, Risk Stratification, and Management Strategies. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2010;10:357-371.
- 6- Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 1998;73:430-433.
- 7- Lee GK, Klarich KW, Grogan M, Cha YM. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:229-236
- 8- Winkens RA, Höppener PF, Kragten JA, et al. Are premature ventricular contractions always harmless? *Eur J Gen Pract.* 2013 Nov 28. [Epub ahead of print]
- 9- Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012;9:92- 95.
- 10- Hasdemir C, Kartal Y, Simsek E ve ark. Time course of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36:612-617.
- 11- Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F Jr, Latchamsetty R, Jongnarangsin K, Armstrong W, Ghanbari H, Oral H, Morady F, Bogun F. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart Rhythm.* 2013;10:172-175.
- 12- Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:791-798.
- 13- Chugh SS, Shen WK, Luria DM, et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: A potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11: 328 - 329
- 14- Mann SA, Castro ML, Ohanian M, Guo G, Zodgekar P, Sheu A et al. R222Q SCN5A mutation is associated with reversible ventricular ectopy and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1566-1573.