T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KARTAL KOŞUYOLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

SOL DAL PACİNG UYGULANAN HASTALARDA QRS MORFOLOJİSİ,REPOLARİZASYON PARAMETRELERİ VE ELEKTRİKSEL AKTİVİTENİN ZAMAN İÇİNDEKİ DİNAMİK DEĞİŞİMİ VE VENTRİKÜLER PACİNG İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Leyla Aliyeva

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2025

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KARTAL KOŞUYOLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

SOL DAL PACİNG UYGULANAN HASTALARDA QRS MORFOLOJİSİ,REPOLARİZASYON PARAMETRELERİ VE ELEKTRİKSEL AKTİVİTENİN ZAMAN İÇİNDEKİ DİNAMİK DEĞİŞİMİ VE VENTRİKÜLER PACİNG İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Leyla Aliyeva
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mehmet Çelik

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince, ilk günden itibaren bilgi ve deneyimleriyle eğitimime büyük katkı sağlayan tüm hocalarıma ve değerli uzman abilerim ile ablalarıma teşekkür ederim.

Tez sürecinde bana yol gösteren, desteğini her zaman hissettiren tez danışmanım ve aynı zamanda çok değer verdiğim hocam ve abim Dr. Mehmet Çelik'e içten teşekkürlerimi sunarım.

Tez yazım sürecinde desteğini esirgemeyen değerli abim Dr. Ahmet Seyda Yılmaz'a da ayrıca teşekkür ederim.

Bu zorlu asistanlık yolculuğunu benim için daha anlamlı ve keyifli hale getiren tüm dostlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri, sevgileri ve desteğiyle her zaman arkamda duran; asistanlığımın en yoğun dönemlerinde uzakta olsalar da varlıklarını her zaman hissettiren, hiçbir zaman eksikliklerini hissettirmeyen ve her zor anımda bana moral ile motivasyon veren canım annem Müşgünaz'a, babam Rövşen'e, abime, ablama ve kardeşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Leyla Aliyeva

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR v
TABLOLAR ix
ŞEKİLLER x
ÖZET xii
ABSTRACT xv
1. GİRİŞ 1
1.1. AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. KALP FİZYOLOJİSİ 3
2.2. KALBİN RİTMİK UYARILMASI 4
2.3. KALBİN ÖZELLEŞMİŞ UYARI VE İLETİ SİSTEMİ 4
2.3.1. Sinüs (Sinoatriyal) Düğümü 5
2.3.2. Düğümler Arası ve Atriyumlar Arası Yollar: Kalp Uyarılarının Atriyumlardan Yayılması 5
2.3.3. Atriyoventriküler Düğüm: Uyarının Atriyumlardan Ventriküllere İletimini Geciktirir 6
2.3.3.1. Yavaş İletimin Nedeni 7
2.3.3.2. Ventriküllerde Purkinje Sistemi ile Hızlı İleti 7
2.3.3.3. A-V Demette Tek Yönlü İleti 8
2.3.3.4. Purkinje Liflerinin Ventriküller İçinde Dağılımı: Sol ve Sağ Demet Dalları 8
2.3.3.5. Kalp Uyarısının Ventrikül Kasında İletilmesi 9
2.3.3.6. Kalpteki Uyarının Yayılımının Özeti 9
2.4. NORMAL ELEKTROKARDİYOGRAM 10
2.4.1. Normal Elektrokardiyogramın Özellikleri 11
2.4.2. Ventrikül Kasının Aksiyon Potansiyeli ile QRS ve T Dalgaları Arasındaki İlişki 15
2.4.3. Atriyum ve Ventrikül Kasılmasının Elektrokardiyogram Dalgaları ile İlişkisi 16

2.4.3.1. Elektrokardiyogramda Voltaj ve Zaman Kalibrasyonu 17
2.4.3.2. Elektrokardiyogramda Normal Voltaj Değerleri.....17
2.4.3.2.1. Elektrokardiyogram ile Kalp Hızının Belirlenmesi 17
2.5. Anormal Sinüs Ritimleri 17
2.5.1. Bradikardi.....18
2.6. KALP UYARILARININ KALBİN KENDİ İLETİ YOLLARINDA ENGELLENMESİNE BAĞLI RİTİM BOZUKLUKLARI.....18
2.6.1. Sinoatriyal (SA) Blok.....18
2.6.2. Atriyoventriküler Blok 18
2.6.2.1. Tam Olmayan Atriyoventriküler Bloklar 19
2.6.2.1.1. Birinci Derece AV Blok.....19
2.6.2.1.2. İkinci Derece AV Blok 19
2.6.2.1.3. Üçüncü Derece (Tam) AV Blok 20
2.6.2.2. Stokes-Adams Sendromu.....20
2.7. PACEMAKER ENDİKASYONLARI.....21
2.8. KALP PİLİ GELİŞİM SÜRECİ.....22
2.9. İLETİM SİSTEMİ VE KARDİYAK SENKRONİZASYONUN ÖNEMİ....25
2.9.1. İletim Sisteminin Anatomisi.....25
2.9.2. Kardiyak Senkronizasyonun Önemi.....26
2.10. ANORMAL İLETİM KAYNAKLI KARDİYOMİYOPATİLER (DİSSENKRONİK KARDİYOMİYOPATİ TÜRLERİ) 26
2.10.1. Anormal Ventriküler Aktivasyonun Fizyolojik Etkileri.....26
2.10.2. Sağ Ventrikül Pacing Kaynaklı Kardiyomiyopati (RVP-CM) 27
2.10.2.1. Patofizyoloji.....27
2.10.3. Sol Dal Bloğu Kaynaklı Kardiyomiyopati (LBBB-CM).....27
2.10.3.1. Patofizyoloji.....27
2.10.4. Pre-Eksitasyon Kaynaklı Kardiyomiyopati (PE-CM) 27
2.10.4.1. Patofizyoloji.....27
2.10.5. Pil İlişkili Kardiyomiyopati (Pacing-Induced Cardiomyopathy – PICM).....28
2.10.6. RV Pacing'in Zararlı Etki Mekanizmaları ve Klinik Bulgular.....29

2.10.6.1. RV Uyarım Yüküne Dair Prospektif ve Randomize Klinik Bulgular....30
2.11. KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİNDE LBBP'YE GİRİŞ....30
2.11.1. CSP (Conduction System Pacing) ve LBBP'nin Klinik Değeri....31
2.11.2. LBBP'nin CRT'ye Alternatif Olarak Değerlendirilmesi....31
2.11.3. Gelecek Perspektifi ve Sınırlamalar....31
2.11.4. LBBP'nin Güncel Yeri ve Klinik Kullanım Durumu....31
2.12. İMPLANTASYON VE EKG DEĞERLENDİRMESİ....32
2.12.1. İletim Sistemi Pacing (CSP) Genel Bakış....32
2.12.2. His Demeti Pacing (HBP)....32
2.12.3. Sol Dal Alanı Pacing (LBBAP / LBBP)....33
2.12.3.1. LBBAP ve Pacing Tipleri....37
2.12.3.2. Sol Dal Alanı Pacing (LBBAP) Tekniği....38
2.12.3.3. Sol Dal Alanı Pacing'i ile İlişkili Komplikasyonlar....39
2.12.3.4. LBBAP ile İlişkili Komplikasyonlar....39
2.12.4. Klinik Perspektif....41
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER....43
3.1. ÇALIŞMA TÜRÜ VE EVRENİ....43
3.1.1. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri....43
3.2. KULLANILAN VERİ TOPLAMA ARAÇLARI....43
3.2.1. Çalışma Grubu ve Verilerin Toplanması....43
3.2.2. Elektrokardiyografik Değerlendirme....44
3.2.3. Laboratuvar Verileri....44
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ....44
3.4. ETİK KURUL ONAYI....45
3.5. KISITLILIKLAR....45
4. BULGULAR....46
5. TARTIŞMA....55
6. SONUÇ....58
7. KAYNAKÇA....59

KISALTMALAR

AF : Atriyal Fibrilasyon

A-V : Atriyoventriküler

BBB : Dal Bloğu (Bundle Branch Block)

BiV : Biventriküler Pacing

BiVP (BVP) : Biventriküler Pacing

BNP : Beyin Natriüretik Peptid

CRP : C-Reaktif Protein

CRT : Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi

CM : Kardiyomiyopati

CSP : İletim Sistemi Pacing (Conduction System Pacing)

DAVID : Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial – ICD endikasyonu olan düşük EF'li hastalarda pacing stratejilerini karşılaştıran klinik çalışma.

DDD : Dual (atriyal ve ventriküler) pacing, dual sensing ve dual response (inhibitör/tetikleyici) özelliklerine sahip, iki odacıklı kalp pili çalışma modu.

ECG/EKG : Elektrokardiyogram

EGM : İntrakardiyak Elektrogram (Electrogram)

EF : Ejeksiyon Fraksiyonu

Hb : Hemoglobin

HB : His Demeti

HBP : His Demeti Pacing (His Bundle Pacing)

HF : Kalp Yetmezliği

HFd : Dissenkroniye Bağlı Kalp Yetmezliği

IVS : İnterventriküler Septum

ICD : İntrakardiyak Defibrilatör

KY : Kalp Yetersizliği

KYmrEF : Orta Derecede Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonu ile Kalp Yetersizliği (Heart Failure with Mid-range Ejection Fraction, HFmrEF)

LBB : Sol Demet Dalı

LBBB : Sol Dal Bloğu (Left Bundle Branch Block)

LBBAP : Sol Dal Alanı Pacing (Left Bundle Branch Area Pacing)

LBBP : Sol Dal Demeti Pacing (Left Bundle Branch Pacing)

LOT-CRT : Sol Dal Demeti Optimizeli Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (Left Bundle Branch–Optimized Cardiac Resynchronization Therapy)

LV : Sol Ventrikül

LVEDD : Sol Ventrikül End-Diyastolik Çap

LVESD / LVESÇ : Sol Ventrikül End-Sistolik Çap

LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

LVSP : Sol Ventriküler Septal Pacing

MOST : Mode Selection Trial – Sinüs düğüm disfonksiyonu olan hastalarda pacing modlarının sonuçlarını karşılaştıran klinik çalışma.

MADIT II : Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II – Miyokard enfarktüsü sonrası düşük EF'li hastalarda ICD'nin mortalite üzerine etkilerini araştıran klinik çalışma.

MB : Moderatör Bant

NT-proBNP : N-terminal Pro-BNP

NYHA : New York Kalp Derneği

PICM : Pil Tetikli Kardiyomiyopati (Pacing-Induced Cardiomyopathy) – Pacing ile ilişkili kardiyomiyopati.

P dalgası : Atriyumların kasılmasından önceki depolarizasyon süreciyle ilişkili elektriksel potansiyelleri yansıtır.

PE-CM : Pre-Eksitasyon Kaynaklı Kardiyomiyopati

PQ (PR) Aralığı : P dalgasının başlangıcı ile QRS kompleksinin başlangıcı arasında geçen süre

PVC : Prematür Ventriküler Kompleks

QRS : Ventriküllerin kasılmasından hemen önce, depolarizasyonun ventriküller boyunca yayılması sırasında oluşan potansiyelleri temsil eder.

QRS-T Açısı **:** Depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerinin ortalama elektriksel vektörleri arasındaki farkı yansıtır.

QT **:** Ventrikül kasılması; Q dalgasının (veya yoksa R dalgasının) başlangıcından T dalgasının sonuna kadar sürer.

QTc **:** Kalp Hızına Düzeltilmiş QT Aralığı

R Dalgası **:** EKG'de ventriküler depolarizasyonun pozitif defleksiyonu

RBBB **:** Sağ Dal Bloğu (Right Bundle Branch Block)

RR **:** Ardışık iki R dalgası arasındaki mesafe; bir kalp döngüsünün süresini yansıtır ve kalp hızının belirlenmesinde kullanılır.

RV **:** Sağ Ventrikül

RVA Pacing **:** Sağ Ventrikül Apikal Pacing (Right Ventricular Apical Pacing)

RVP **:** Sağ Ventrikül Pacing

SA **:** Sinoatriyal

SDD **:** Sinüs Düğüm Disfonksiyonu

ST **:** S dalgasının bitişi ile T dalgasının başlangıcı arasındaki izoelektrik segment; ventriküler depolarizasyonun tamamlanması ile repolarizasyonun başlangıcı arasındaki dönemi ifade eder.

SV **:** Sol Ventrikül

T Dalgası **:** Ventriküllerin repolarizasyon dalgasıdır.

t testi: İki Grup Arasındaki Ortalama Farkı Karşılaştırmak İçin Kullanılan Parametrik İstatistiksel Test (Student's t-test)

TTE **:** Transtorasik Ekokardiyografi

Tp-Te **:** T dalgası tepesi ile sonu arasındaki süre

TP İnterval **:** T dalgasının sonu ile bir sonraki P dalgasının başlangıcı arasındaki interval; ventriküler repolarizasyonun tamamlanması ile atriyal depolarizasyonun başlaması arasındaki dönemi temsil eder ve izoelektrik referans çizgisi olarak kullanılır.

TWI **:** T Dalgası İnversiyonu

U Dalgası (U) **:** T dalgasını takip eden küçük dalga; ventriküllerin geç repolarizasyonu ile ilişkili olup genellikle hipokalemi ve bradikardi gibi durumlarda belirginleşir.

VT **:** Ventriküler Taşikardi

VF	**:** Ventriküler Fibrilasyon
VVI	**:** Ventricular–Ventricular–Inhibited — Bu modda pacemaker yalnızca ventrikülü uyarır ve ventrikülde doğal depolarizasyon algılanırsa uyarı göndermez.
WBC	**:** Beyaz Küre (White Blood Cell)
WPW	**:** Wolff–Parkinson–White

TABLOLAR

Tablo 1: Sol Ventriküler Septal Pacing (LVSP) ile Sol Dal Demeti Pacing (LBBP) Arasındaki Farklılıklar 34
Tablo 2: Sol Dal Alanı Pacingi (LBBP) ile Biventriküler Pacingin (BVP) Karşılaştırılması 38
Tablo 3: Hastaların Demografik, Ekokardiyografik ve Laboratuvar Özellikleri 46
Tablo 4: Elektrokardiyografik (EKG) Bulguların Gruplar Arasında Karşılaştırılması 47
Tablo 5. Tüm Hastalarda EKG Verilerinin Bağımlı Örneklem *t* Testi ve Wilcoxon Testi ile Karşılaştırılması 49
Tablo 6: Pacemaker Hastalarında EKG Verilerinin Bağımlı Örneklem *t* Testi ve Wilcoxon Testi ile Karşılaştırılması 49
Tablo 7: Sol Dal Pacingi Uygulanan Hastalarda EKG Verilerinin Bağımlı Örneklem *t* Testi ve Wilcoxon Testi ile Karşılaştırılması 50

ŞEKİLLER

Şekil 1: Kalbin yapısı ve kanın kalbin bölümleri ile kalp kapaklarından geçerken izlediği yol. 3

Şekil 2: Kalbin sinüs düğümü ve Purkinje sistemi. Ayrıca atriyoventriküler (A-V) düğüm, atriyumun düğümlerarası yolları ve ventriküllerdeki demet dalları gösterilmiştir. 4

Şekil 3: Atriyoventriküler (A-V) düğümün düzeni. Rakamlar, uyarının sinüs düğümünde doğuşundan itibaren geçen zaman aralığını (saniye) ifade etmektedir. Değerler, insan için tahmini olarak belirlenmiştir. 5

Şekil 4: Kalbin uyarısının kalbe yayılması; uyarının sinoatriyal düğümde doğduktan sonra kalbin çeşitli bölümlerinde ortaya çıkma zamanı (saniyenin kesirleri ile ifade edilmiştir). A-V: atriyoventriküler, S-A: sinoatriyal. 10

Şekil 5: Normal elektrokardiyogram (EKG). 10

Şekil 6: Elektrokardiyogramda (EKG) dalgalar, segmentler ve interval süreleri. P dalgası atriyal depolarizasyonu, QRS kompleksi ventriküler depolarizasyonu, T dalgası ventriküler repolarizasyonu göstermektedir. PR intervali atriyal iletim süresini, QRS süresi ventriküler depolarizasyonu, QT intervali toplam ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süresini temsil eder. RR intervali, ardışık ventriküler sikluslar arasındaki zamanı ifade eder. 12

Şekil 7: Normal ve anormal T-U morfolojilerinde T dalgasının sonunu tanımlamak için tanjant yönteminin şematik gösterimi; bu yöntem, QTc aralığının belirlenmesini destekler. 13

Şekil 8: Bir kalp kasından depolarizasyon dalgasının (A ve B) ve repolarizasyon dalgasının (C ve D) kaydedilmesi. 15

Şekil 9: Üstte, normal kalp işlevi sırasında bir ventrikül kası lifinden kaydedilmiş tek evreli (monofazik) aksiyon potansiyeli; hızlı depolarizasyonu ve bunu izleyen plato evresi sırasındaki yavaş, sona doğru hızlı gelişen repolarizasyonu göstermektedir. Altta eşzamanlı kaydedilen elektrokardiyogram gösterilmiştir. 16

Şekil 10: Sinoatriyal (SA) düğüm bloğu ve blok sırasında A-V (atriyoventriküler) düğüm kaynaklı ritim. 19
Şekil 11: Birinci derece kalp bloğuna bağlı uzamış P-R aralığı. 19
Şekil 12: İkinci derece A-V blok; uyarıcı sinyallerin ventriküllere ulaşmadığını göstermektedir (V3 derivasyonu). 20
Şekil 13: Tam atriyoventriküler blok (II. derivasyon). 20
Şekil 14: Bakken'in kablolarla çalışan kalp pili. 23
Şekil 15: 1958 yılında hastalarda kullanılan giyilebilir kalp pili cihazları. 23
Şekil 16: 1960'lı yıllarda kullanılan kalp pili cihazları. 24
Şekil 17: 1980'li yıllarda kullanılan kalp pili cihazları. 24
Şekil 18: 1990'lı yıllarda kullanılan kalp pili cihazları. 25
Şekil 19: Günümüzde kullanılan çağdaş kalp pili cihazları.....25
Şekil 20: Çalışma popülasyonunun ventriküler pacemaker (PİL) ve sol dal pacing (SOL DAL) gruplarına göre dağılımı.....46
Şekil 21: Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası Tp-e sürelerinin karşılaştırılması. 50
Şekil 22: Kalıcı kalp pili uygulanan hastalarda Tp-e sürelerinin karşılaştırılması. ...51
Şekil 23: Sol dal alanı pacingi yapılan hastalarda Tp-e sürelerinin karşılaştırılması.51
Şekil 24: Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası QRS-T açısının karşılaştırılması.52
Şekil 25: Pacemaker grubunda QRS-T açısı değişimi.....52
Şekil 26: Sol dal pacingi yapılan hastalarda QRS-T açısı değişimi. 53
Şekil 27: Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda QRS-T açısının işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılması.....53
Şekil 28: Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda Tp-e süresinin işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılması.....54

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, sol dal demeti pacingi (LBBP) uygulanan hastalarda işlem öncesi ve sonrası elektrokardiyografik (EKG) parametrelerdeki değişiklikleri incelemek ve bu bulguları sağ ventrikül pacingi (RVP) uygulanan hastalarla karşılaştırarak LBBP'nin ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon süreçlerine olan etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: 01.01.2024–06.02.2025 tarihleri arasında merkezimizde kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan toplam 313 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar, LBBP uygulananlar ve RVP uygulananlar olarak iki gruba ayrıldı. Demografik, ekokardiyografik ve laboratuvar özellikleri kaydedildi. Tüm hastaların işlem öncesi, işlem sonrası ve takip dönemlerinde elde edilen EKG'lerinden QRS süresi, QT aralığı, Tp-Te süresi ve Tp-Te/QT oranı gibi ventriküler senkronizasyon ve repolarizasyon göstergeleri ölçüldü. İstatistiksel analizde, hastaların işlem öncesi ve sonrası ölçümlerinin karşılaştırılmasında bağımlı örneklem t-testi kullanıldı. Normal dağılım varsayımını karşılamayan değişkenlerde karşılaştırmalar bağımlı örneklem t-testi yerine Wilcoxon sıralar testi ile yapıldı.

Bulgular:01.01.2024 ve 06.02.2025 tarihleri arasında hastanemizde sol dal pacing (LBBP) ve sağ ventriküler pacing implantasyonu yapılan 313 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Bu hastaların 199'una sol dal alanı pacing (LBBP), 114'üne ise klasik sağ ventriküler pacemaker uygulanmıştı.

Hastaların temel demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldığında, yaş ortalamasının RVP pacemaker grubunda anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$).

Tp-Te süresi, sağ ventriküler pacing grubunda anlamlı olarak daha uzundu (89,7 ± 21,4 ms vs 82,9 ± 22 ms, p=0,011); bu da sağ ventriküler pacing grubunda repolarizasyon heterojenitesinin daha belirgin olduğunu gösterdi.

QRS süresi, sağ ventriküler pacing grubunda anlamlı şekilde uzadı (123,5 ± 21 ms vs 105,2 ± 21,4 ms, $p<0,001$).

QTc ve Tp-Te süreleri, sağ ventriküler pacing grubunda daha uzun bulundu (QTc: 458 ± 35,9 ms, Tp-Te: 91,6 ± 14,7 ms, p<0,001).

İşlemden 6 ay sonra LBBP grubunda QRS süresi, Tp-Te ve QTc süreleri daha kısa kalmaya devam etti; sağ ventriküler pacing grubunda ise bu parametreler belirgin şekilde uzun kaldı (QRS süresi: 116,4 ± 22,3 ms vs 105 ± 19,8 ms, p<0,001; Tp-Te süresi: 85 ± 14,7 ms vs 70,9 ± 12,7 ms, p<0,001; QTc: 442,5 ± 36 ms vs 425,9 ± 40,6 ms, p=0,003).

QRS-T açısı da RVP pacemaker grubunda daha genişti (152° vs 132°, p=0,023); bu durum ventriküler depolarizasyon-repolarizasyon uyumsuzluğunu işaret edebilir.

İşlem öncesi ve sonrası tüm hasta grubunda Tp-e süresi değerlendirildiğinde, işlem sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlendi. Bu bulgu, global repolarizasyon heterojenitesinde iyileşmeye işaret edebilir.

RVP pacemaker grubunda işlem sonrası Tp-e süresinde hafif artış gözlendi. Sol dal pacingi uygulanan grupta Tp-e süresinde anlamlı bir azalma izlendi. Bu sonuç, sol dal pacingi uygulanan grupta daha fizyolojik bir aktivasyon sağlandığına ve repolarizasyon sürecinin daha senkronize olduğuna işaret etmektedir.

Sağ ventriküler pacing hastalarında QRS-T açısında işlem sonrası dönemde genişleme eğilimi görüldü. Bu durum, sağ ventrikül odaklı uyarımın ventriküler elektriksel dissenkroniyi artırabileceğini desteklemektedir.

LBBP uygulanan hastalarda QRS-T açısında anlamlı daralma gözlendi. Bu bulgu, His-Purkinje sistemi üzerinden sağlanan fizyolojik uyarımın ventriküler senkronizasyonu artırdığını düşündürmektedir.

Her iki grupta da işlem sonrası QRS-T açısında artış gözlenmiş olsa da, takip döneminde sol dal pacing grubunda anlamlı bir azalma izlendi. Buna karşılık, konvansiyonel sağ ventriküler pacing (kalp pili) grubunda açının işlem sonrası genişleyerek 6 ayda ancak sınırlı düzeyde gerilediği görüldü. Bu sonuçlar, LBBP'nin ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon senkronizasyonunu daha etkin sağladığını düşündürmektedir.

Sol dal pacing uygulanan hastalarda Tp-e süresi işlem sonrası ve takip döneminde belirgin olarak azaldı. Bu azalma, repolarizasyon heterojenitesinde düzelme ile ilişkilidir. Kalp pili grubunda ise işlem sonrası dönemde Tp-e süresinde

hafif bir artış izlenmiş ve 6 ay sonunda ancak işlem öncesi düzeye yaklaştı. Bulgular, LBBP'nin repolarizasyon güvenliği açısından daha fizyolojik bir profil sunduğunu göstermektedir.

Sonuç: LBBP, sağ ventrikül apikal pacinge kıyasla daha fizyolojik bir ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon paterni sağlamaktadır. Bu bulgular, LBBP'nin pacing ilişkili kardiyomiyopatiyi önlemede ve kardiyak fonksiyonları korumada etkili bir alternatif olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Sol dal demeti pacingi (LBBP), sağ ventrikül pacingi (RVP), ventriküler senkronizasyon, repolarizasyon, QRS süresi, Tp-Te aralığı, Tp-Te/QT oranı, QRS-T açısı, pacing ilişkili kardiyomiyopati (PICM)

ABSTRACT

Objective: This study aimed to investigate the changes in electrocardiographic (ECG) parameters before and after left bundle branch pacing (LBBP) and to compare these findings with those in patients undergoing right ventricular pacing (RVP), in order to evaluate the effects of LBBP on ventricular activation and repolarization processes.

Materials and Methods: Between January 1, 2024, and February 6, 2025, a total of 313 patients who underwent permanent pacemaker implantation at our center were retrospectively evaluated. Patients were divided into two groups: those receiving LBBP and those receiving RVP. Demographic, echocardiographic, and laboratory characteristics were recorded. From ECGs obtained before, after the procedure, and during follow-up, ventricular synchronization and repolarization indices such as QRS duration, QT interval, Tp-Te interval, and Tp-Te/QT ratio were measured. Paired sample t-test was used for comparisons between pre- and post-procedural measurements; variables not meeting normality assumptions were analyzed with the Wilcoxon signed-rank test.

Results: A total of 313 patients who underwent LBBP or RVP implantation between January 1, 2024, and February 6, 2025, were included in the study. Of these, 199 received LBBP and 114 received conventional RVP. The mean age was significantly higher in the RV pacing group ($p<0.001$).

Tp-Te interval was significantly longer in the RVP group compared to the LBBP group (89.7 ± 21.4 ms vs. 82.9 ± 22 ms, $p=0.011$), indicating greater repolarization heterogeneity with RVP. QRS duration was also significantly prolonged in the RVP group (123.5 ± 21 ms vs. 105.2 ± 21.4 ms, $p<0.001$). QTc and Tp-Te intervals were longer in the RVP group (QTc: 458 ± 35.9 ms, Tp-Te: 91.6 ± 14.7 ms, $p<0.001$).

At six months post-procedure, QRS duration, Tp-Te, and QTc intervals remained shorter in the LBBP group, while they persisted as markedly prolonged in

the RVP group (QRS: 116.4 ± 22.3 ms vs. 105 ± 19.8 ms, p<0.001; Tp-Te: 85 ± 14.7 ms vs. 70.9 ± 12.7 ms, p<0.001; QTc: 442.5 ± 36 ms vs. 425.9 ± 40.6 ms, p=0.003).

The QRS-T angle was wider in the RV pacing group (152° vs. 132°, p=0.023), suggesting increased ventricular depolarization–repolarization mismatch. In the overall cohort, Tp-Te interval significantly decreased after the procedure, indicating an improvement in global repolarization heterogeneity. In the RVP group, Tp-Te interval showed a slight increase after the procedure, whereas a significant reduction was observed in the LBBP group, reflecting more physiological activation and more synchronized repolarization with LBBP.

Post-procedural QRS-T angle tended to widen in the RVP group, supporting the hypothesis that RV-focused stimulation may aggravate ventricular electrical dyssynchrony. Conversely, LBBP led to a significant narrowing of the QRS-T angle, indicating improved ventricular synchronization via physiological His–Purkinje conduction. Although both groups showed some changes post-procedure, the LBBP group demonstrated sustained improvement at follow-up, whereas the RVP group exhibited only limited regression of QRS-T widening at six months. Tp-Te interval decreased markedly after and during follow-up in the LBBP group, while the RVP group showed only a mild post-procedural increase with delayed return toward baseline. These findings indicate that LBBP provides a more physiological profile in terms of repolarization safety.

Conclusion: LBBP provides a more physiological pattern of ventricular activation and repolarization compared with conventional right ventricular apical pacing. These findings suggest that LBBP may be an effective alternative for preserving cardiac function and preventing pacing-induced cardiomyopathy.

Keywords: Left bundle branch pacing (LBBP), right ventricular pacing (RVP), ventricular synchronization, repolarization, QRS duration, Tp-Te interval, Tp-Te/QT ratio, QRS-T angle, pacing-induced cardiomyopathy (PICM)

1. GİRİŞ

Kalp pili (pacemaker) tedavisi, bradikardiye bağlı semptomların giderilmesi ve atriyoventriküler iletim bozukluklarının yönetiminde uzun yıllardır etkin bir şekilde kullanılan bir yöntemdir. Geleneksel olarak sağ ventrikül apikal pacing (RV apikal pacing), kalıcı kalp pili uygulamalarında standart yaklaşımlardan biri olmuştur. Ancak fizyolojik olmayan bu uyarım şekli, intraventriküler aktivasyonun senkronisini bozarak sol ventrikül disfonksiyonuna, mitral yetersizliğe ve zamanla pacing ile ilişkili kardiyomiyopati (PICM) gelişimine yol açabilmektedir. Bu olumsuz etkiler, alternatif ve daha fizyolojik pacing stratejilerinin geliştirilmesine öncülük etmiştir (1).

Son yıllarda His demeti pacing (HBP) ve sol dal alanı pacing (LBBAP), intraventriküler senkronizasyonu koruma potansiyelleri nedeniyle dikkat çeken fizyolojik pacing yöntemleri arasında öne çıkmıştır. Özellikle LBBAP, geniş bir hasta popülasyonunda uygulanabilirliği, düşük eşik değerleri, stabil elektriksel parametreleri ve sol ventrikül fizyolojisine yakın uyarım paterni sayesinde klasik sağ ventrikül pacing'e kıyasla birçok üstünlük sunmaktadır. Bununla birlikte, sol dal pacingi uygulanan hastalarda uyarı sonrası EKG bulgularının değerlendirilmesi ve zaman içindeki değişimin anlaşılması, uygulamanın başarısını ve fizyolojik etkilerini objektif biçimde ortaya koymak açısından kritik öneme sahiptir (1).

Elektrokardiyografi (EKG), ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon süreçlerini değerlendirmek için en temel noninvaziv araçlardan biridir. QRS süresi, QT aralığı, Tp-Te ve Tp-Te/QT oranı gibi parametreler, pacing sonrası ventriküler senkronizasyon ve repolarizasyon heterojenitesinin değerlendirilmesinde önemli bilgiler sağlamaktadır (2).

1.1. AMAÇ

Bu çalışmanın amacı, sol dal pacing (LBBP) uygulanan hastalarda işlem öncesi ve sonrası EKG parametrelerini karşılaştırarak ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon süreçlerindeki değişiklikleri değerlendirmek; ayrıca bu bulguları sağ ventriküler pacing (RVP) uygulanan hastaların EKG verileriyle karşılaştırarak LBBP'nin elektriksel fizyoloji üzerindeki etkilerini ortaya koymaktır. Bu sayede

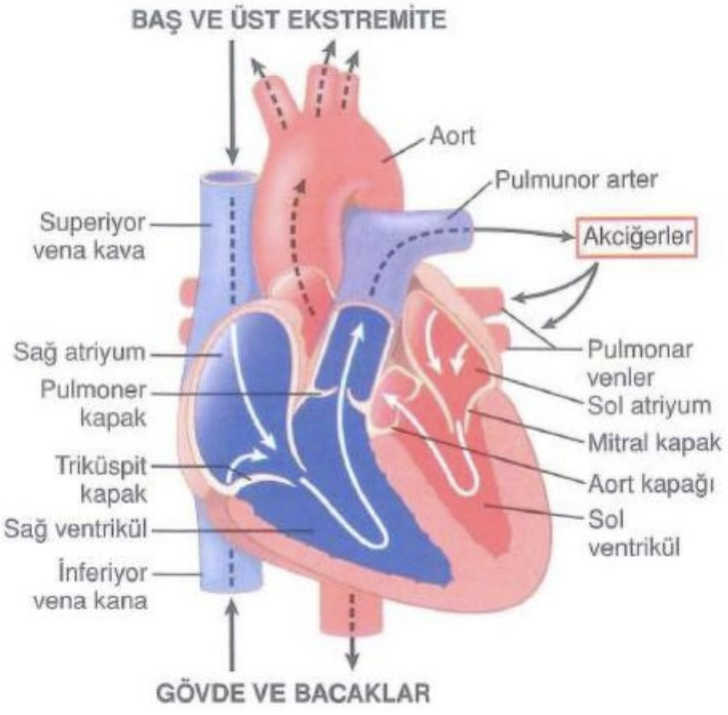
LBBP'nin klasik pacing yöntemlerine kıyasla daha fizyolojik ve senkronize bir uyarım sağlayıp sağlamadığı, objektif EKG verileri ışığında analiz edilecektir (3).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALP FİZYOLOJİSİ

Kalp, akciğerlere kan gönderen sağ kalp ve vücudun diğer organ ve dokularına kan pompalayan sol kalpten oluşur. Bu iki pompa, her biri bir atriyum ve bir ventrikülden oluşan iki odacıklı yapılardır. Atriyumlar, ventriküller için yardımcı birer ön pompa işlevi görerek, kanın ventriküllere geçişini kolaylaştırır. Asıl pompalama işlevi ise ventriküller tarafından gerçekleştirilir; sağ ventrikül kanı pulmoner dolaşıma, sol ventrikül ise sistemik dolaşıma iletir (4).

Kalbin düzenli ve senkronize kasılmalarını sağlayan özel iletim mekanizmaları, tüm kalp kası boyunca aksiyon potansiyellerinin yayılımını koordine eder. Bu mekanizmalar, kalbin ritmik kasılmalarla sürekli olarak çalışmasını, yani kalbin ritmikliğini temin eder.



Şekil 1: Kalbin yapısı ve kanın kalbin bölümleri ile kalp kapaklarından geçerken izlediği yol (5)

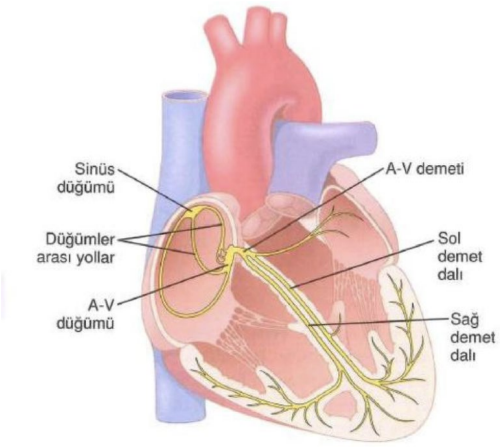
2.2. KALBİN RİTMİK UYARILMASI

İnsan kalbi, her gün yaklaşık 100.000 kez ve yaşam boyunca ortalama 3 trilyon kez kasılmasını sağlayan, düzenli aralıklarla kendiliğinden uyarı oluşturan özel bir sisteme sahiptir. Bu etkileyici özellik, iki temel mekanizma sayesinde gerçekleşir: kalp kasının ritmik kasılmasını başlatan elektriksel uyarıların düzenli olarak üretilmesi ve bu uyarıların kalbin tüm bölgelerine hızlı bir şekilde iletilmesi (6).

Kalbin bu ritmik uyarı ve ileti sistemi, özellikle yetersiz koroner kan akımı sonucu gelişen iskemik durumlarda kolaylıkla hasar görebilir. Bu durum genellikle kalp ritminde bozulmaya, kalp boşluklarının senkronize olmayan biçimde kasılmasına ve sonuç olarak kalbin pompa işlevinin ciddi biçimde azalmasına yol açar. Bu tür bozukluklar ölümcül bile olabilir (7).

2.3. KALBİN ÖZELLEŞMİŞ UYARI VE İLETİ SİSTEMİ

Kalbin düzenli kasılmasını sağlayan özelleşmiş uyarı ve ileti sistemi Şekil 2'de gösterilmiştir. Bu sistemde ritmik uyarıları başlatan sinüs düğümü (sinoatriyal ya da S-A düğüm), sinüs düğümünden atriyoventriküler (A-V) düğüme uyarıları ileten ara yollar, atriyum uyarılarının ventriküllere geçişini geciktiren A-V düğüm, ardından uyarının ventriküllere iletilmesini sağlayan A-V demeti (His demeti) ve son olarak uyarıyı ventriküllerin tüm bölgelerine hızla ileten Purkinje lifi demetleri (sağ ve sol dallar) yer almaktadır (6,7).

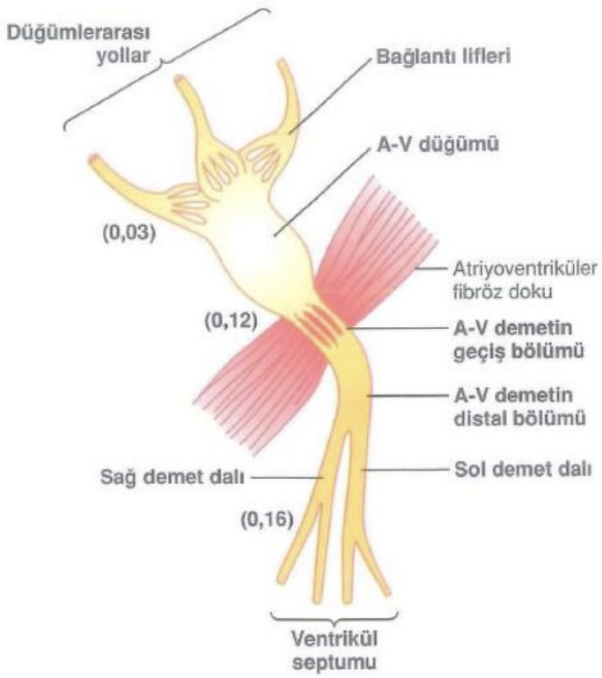


Şekil 2: Kalbin sinüs düğümü ve Purkinje sistemi. Ayrıca atriyoventriküler (A-V) düğüm, atriyumun düğümlerarası yolları ve ventriküllerdeki demet dalları da gösterilmiştir (8).

2.3.1. Sinüs (Sinoatriyal) Düğümü

Sinüs düğümü, küçük, yassı ve elips biçiminde özelleşmiş bir kalp kası lifleri şeridir. Yaklaşık 3 mm genişliğinde, 15 mm uzunluğunda ve 1 mm kalınlığındadır. Sağ atriyumun süperiyor posterolateral duvarında, vena kava süperiyorun ağzının hemen altında ve biraz lateralinde yer alır (9). Sinüs düğümünün lifleri, çevrelerindeki atriyum kası liflerinden (10–15 mikrometre çapında) farklı olarak daha küçüktür (çapları 3–5 mikrometre) ve neredeyse hiç kasılabilir miyofibril içermez. Ancak bu lifler doğrudan atriyum kası liflerine bağlanarak, sinüs düğümünde başlayan her aksiyon potansiyelinin atriyum duvarına hızla yayılmasını sağlarlar (7,10).

2.3.2. Düğümler Arası ve Atriyumlar Arası Yollar: Kalp Uyarılarının Atriyumlardan Yayılması



Şekil 3: Atriyoventriküler (A-V) düğümün düzeni. Rakamlar, uyarının sinüs düğümünde doğuşundan itibaren geçen zaman aralığını (saniye) ifade etmektedir. Değerler, insan için tahminen belirlenmiştir (11).

Sinüs düğümünü çevreleyen liflerin uç kısımları, doğrudan atriyum kası lifleriyle birleşim halindedir. Bu anatomik bağlantı sayesinde, sinüs düğümünde üretilen aksiyon potansiyelleri komşu atriyum kası liflerine hızla iletilir (12). Bu

uyarılar, atriyumun kas dokusu boyunca yayılarak sonunda atriyoventriküler (A-V) düğüme ulaşır (7,13).

Çoğu atriyum kas lifinde iletim hızı yaklaşık 0,3 m/s düzeyindedir. Ancak atriyumda yer alan bazı özelleşmiş küçük kas demetleri bu iletiyi çok daha hızlı bir şekilde sağlar; bu bölgelerde iletim hızı yaklaşık 1 m/s'ye ulaşabilir (12). Bu hızlı ileti yollarından biri olan anterior (ön) atriyumlar arası bant, atriyumların ön duvarları boyunca ilerleyerek sol atriyuma kadar ulaşır (7).

Buna ek olarak, Şekil 3'te gösterildiği üzere, atriyumların anterior, lateral ve posterior duvarları boyunca kıvrılarak seyreden ve A-V düğümde sonlanan üç küçük ileti demeti daha bulunmaktadır. Bu yollar sırasıyla:

- Ön düğümler arası yol
- Orta düğümler arası yol
- Arka düğümler arası yol olarak adlandırılır.

Bu özel yollar boyunca ileti hızının artmış olmasının başlıca nedeni, bu demetlerde bulunan özelleşmiş ileti lifleridir. Bu lifler, aşağıda ayrıntılı şekilde ele alınacak olan ve ventriküllerde çok daha hızlı ileti sağlayan Purkinje liflerine benzer özellikler taşır (7,14).

2.3.3. Atriyoventriküler Düğüm: Uyarının Atriyumlardan Ventriküllere İletimini Geciktirir

Kalpteki ileti sistemi, atriyumlarda oluşan elektriksel uyarının ventriküllere geçişini kasıtlı olarak geciktirecek şekilde yapılandırılmıştır (15). Bu fizyolojik gecikme, atriyumların içerdikleri kanı ventriküller kasılmadan önce etkili biçimde boşaltmalarına olanak tanır. Uyarının ventriküllere geçişini geciktiren başlıca yapılar, atriyoventriküler (A-V) düğüm ve ona bağlı ileti lifleridir (7).

A-V düğümü, Şekil 2'de gösterildiği gibi, sağ atriyumun arka duvarında, triküspit kapak yakınında, posterior pozisyonda yer alır. Şekil 3'te ise, düğüme ulaşan düğümler arası atriyal yollar, A-V düğümünün yapısal bölümleri ve düğümden çıkan A-V demeti (His demeti) arasındaki bağlantılar ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Sinüs düğümünde doğan bir uyarının A-V düğümüne ulaşması yaklaşık 0,03 saniye sürer. Ancak bu uyarı, A-V düğümüne girdikten sonra burada yaklaşık 0,09 saniyelik ek bir gecikmeye uğrar. A-V demetinin başlangıç kısmında ise 0,04 saniyelik

ek bir iletim gecikmesi daha meydana gelir. Bu bölüm, atriyumları ventriküllerden ayıran fibröz doku bariyeri içerisinde bulunan çok sayıda küçük lif demetinden oluşur (7).

Sonuç olarak:

- A-V düğüm ve A-V demetindeki toplam gecikme süresi: 0,13 saniye
- Sinüs düğümünden A-V düğüme kadar olan başlangıç gecikmesi ile birlikte toplam: 0,16 saniye (7)

2.3.3.1. Yavaş İletimin Nedeni

A-V düğümündeki, bağlantı liflerindeki ve A-V demetinin başlangıç kısmındaki iletimin yavaş olmasının temel nedeni, bu bölgelerde ardışık hücreler arasında yer alan gap junction (yarık bağlantı) sayısının az olmasıdır (16). Bu durum, bir hücreden diğerine iyon geçişine karşı elektriksel direncin artmasına yol açar. Böylece uyarı, bir sonraki hücreyi etkinleştirmek için daha uzun sürede iletilir (7).

2.3.3.2. Ventriküllerde Purkinje Sistemi ile Hızlı İleti

Purkinje lifleri, A-V düğümünden çıkan A-V demeti boyunca uzanarak ventriküllere yayılır. A-V düğümünde bulunan yavaş ileti yapan liflerin aksine, Purkinje lifleri özelleşmiş hızlı iletici hücrelerden oluşur (7,14).

Bu lifler oldukça kalındır ve çapları normal ventrikül kası liflerinden daha büyüktür. Purkinje liflerinde aksiyon potansiyeli iletim hızı 1,5–4,0 m/s arasında değişir. Bu hız:

- Normal ventrikül kası liflerinden yaklaşık 6 kat,
- A-V düğümündeki bazı liflerden ise 150 kat daha fazladır.

Bu olağanüstü iletim hızı sayesinde, ventrikül kasının tüm bölgeleri neredeyse eş zamanlı olarak uyarılır (7). Purkinje liflerinin bu denli hızlı iletim sağlamasının başlıca nedeni, interkale disklerde yer alan gap junction'ların yüksek geçirgenliğidir (9). Bu sayede iyonlar hücreler arasında çok hızlı geçiş yapar. Ayrıca Purkinje hücrelerinin miyofibril içeriği düşüktür; yani bu hücreler uyarıyı iletirken kasılmaya katılmazlar ya da yalnızca çok hafif düzeyde kasılırlar (7).

2.3.3.3. A-V Demette Tek Yönlü İleti

A-V demetinin önemli özelliklerinden biri, fizyolojik koşullarda aksiyon potansiyelinin yalnızca atriyumlardan ventriküllere doğru iletilmesine izin vermesi ve ters yönde iletiye olanak tanımamasıdır. Bu tek yönlü ileti özelliği sayesinde, elektriksel uyarının ventriküllerden atriyumlara geri iletilerek yeniden giriş yapması ve böylece dairesel (re-entry) aritmi döngülerinin oluşması önlenmiş olur (7).

Buna ek olarak, atriyum kası ile ventrikül kası arasında sürekliliği olmayan fibröz doku bariyeri bulunur. Bu yapı, Şekil 3'te kısmen gösterilmiş olup, atriyum ve ventriküller arasındaki doğrudan kas bağlantısını engelleyerek yalıtkan gibi davranır. Böylece elektriksel uyarı yalnızca A-V demeti yoluyla ileriye doğru iletilir (7).

Nadir durumlarda, bu fibröz bariyerin dışında A-V demetinden farklı bir noktada gelişen anormal kas köprüleri bulunabilir. Bu aksesuar yollar aracılığıyla uyarı ventriküllerden atriyumlara geri dönebilir ve ciddi aritmilere yol açabilir (örn. Wolff-Parkinson-White sendromu) (7).

2.3.3.4. Purkinje Liflerinin Ventriküller İçinde Dağılımı: Sol ve Sağ Demet Dalları

A-V demetinin distal kısmı, atriyum ile ventrikül kasları arasında yer alan fibröz doku bariyerini geçtikten sonra, kalp septumunun içinde 5–15 mm kadar apeks yönünde ilerler. Bu noktada demet, Şekil 2 ve 3'te gösterildiği gibi, endokardiyumun hemen altından seyreden sağ ve sol demet dallarına ayrılır. Her bir dal, apeks yönünde ilerledikçe giderek daha küçük dallara ayrılır; bu dallar daha sonra yanlara yönelerek her iki ventrikül boşluğunun çevresini sarar ve kalbin tabanına doğru ilerler (7).

Purkinje liflerinin uçları, ventrikül kası içine yaklaşık kas tabakasının üçte biri derinliğe kadar penetre olur ve burada ventrikül kası lifleriyle doğrudan bağlantı kurar (17).

Kalp uyarısının demet dallarına girişinden Purkinje sisteminin uç noktalarına ulaşmasına kadar geçen toplam süre yalnızca yaklaşık 0,03 saniyedir. Bu sayede ventriküler miyokardın tamamı neredeyse eş zamanlı olarak uyarılır (7).

2.3.3.5. Kalp Uyarısının Ventrikül Kasında İletilmesi

Purkinje sisteminin uçlarına ulaşan aksiyon potansiyeli, buradan itibaren ventrikül kası lifleri boyunca yayılır. Ancak bu noktada ileti hızı, Purkinje liflerine göre oldukça düşüktür; yalnızca 0,3–0,5 m/s arasındadır (yaklaşık altıda biri kadar) (7).

Ventrikül kası, fibröz bölmelerle ayrılmış çift katlı sarmal yapılar hâlinde düzenlenmiştir. Bu spiral yapı nedeniyle, elektriksel uyarı doğrudan dış yüzeye doğru yayılmaz. Bunun yerine, endokardiyumdan epikardiyuma doğru spiral bir açıyla iletilir. Bu spiral yayılım, ventrikül kasının dış yüzeyine (epikardiyum) ulaşmak için ek olarak yaklaşık 0,03 saniyelik bir süre daha gerektirir. Böylece:

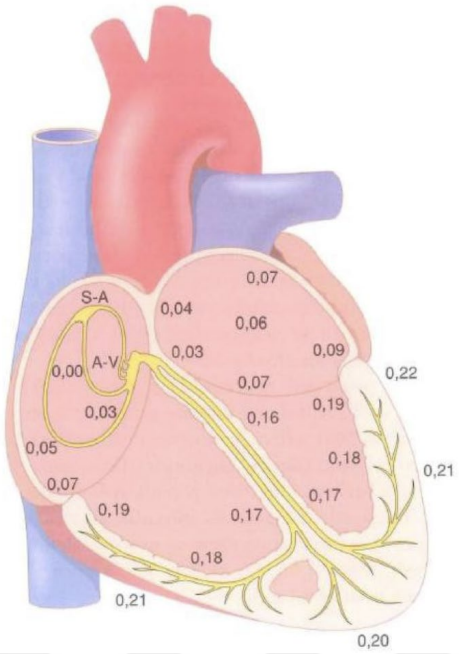
• Demet dallarından başlayan uyarının,

• Purkinje sistemi ve ventrikül kası üzerinden tüm ventrikül miyokardına yayılması toplamda yaklaşık 0,06 saniye sürer. (7)

2.3.3.6. Kalpteki Uyarının Yayılımının Özeti

Kalp içindeki elektriksel uyarının yayılımı, Şekil 4'te özetlenmiştir. Bu şekildeki zamanlamalar, sinüs düğümünde doğan bir uyarının kalbin çeşitli bölgelerine ulaşması için geçen süreleri saniyenin kesirleri cinsinden gösterir. (7) Uyarı, atriyumlar boyunca orta düzeyde bir hızla yayılır. Ancak A-V düğümüne ulaştığında yaklaşık 0,1 saniyelik belirgin bir gecikmeye uğrar. Bu gecikmeden sonra, uyarı A-V demetinden geçerek Purkinje sistemi boyunca hızla ilerler ve ventrikülün endokardiyal yüzeyinin tamamına yayılır. Ardından, daha yavaş bir hızla epikardiyal yüzeye doğru iletilir. (7)

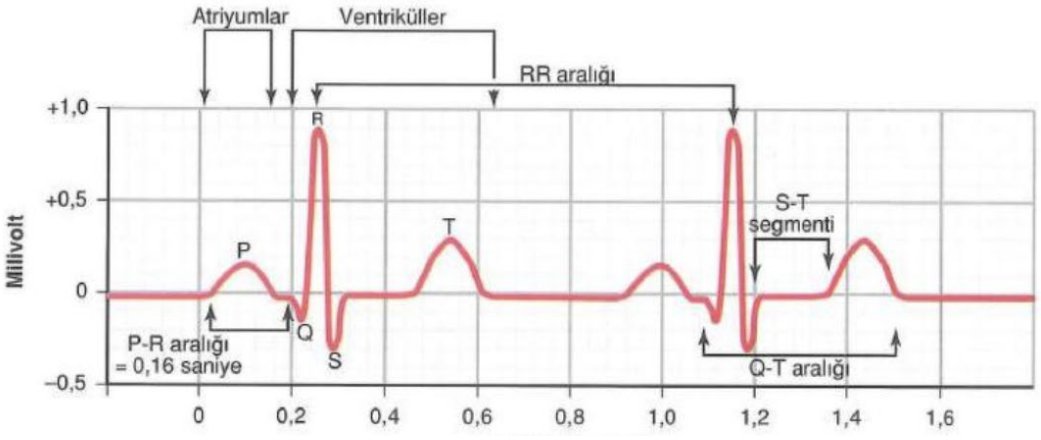
Bu sürecin zamanlamaları ve seyri, özellikle elektrokardiyografi (EKG) yorumunun anlaşılması açısından son derece önemlidir.



Şekil 4: Kalbin uyarısının kalbe yayılması, uyarının sinoatriyal düğümde doğduktan sonra kalbin çeşitli bölümlerinde ortaya çıkma zamanı (saniyenin kesirleri ile ifade edilmiştir) ile gösterilmiştir. A-V: atriyoventriküler, S-A: sinoatriyal (18).

2.4. NORMAL ELEKTROKARDİYOGRAM

Kalpteki uyarıların iletimi sırasında oluşan elektriksel akım, kalbi çevreleyen komşu dokulara da yayılır. Bu akımın küçük bir bölümü vücut yüzeyine ulaşır. Kalbin zıt taraflarına deri üzerine elektrotlar yerleştirildiğinde, bu elektriksel potansiyeller kaydedilebilir. Bu kayda elektrokardiyogram (EKG) adı verilir. Şekil 5'te, kalbin iki atımını içeren normal bir EKG kaydı gösterilmiştir (17).

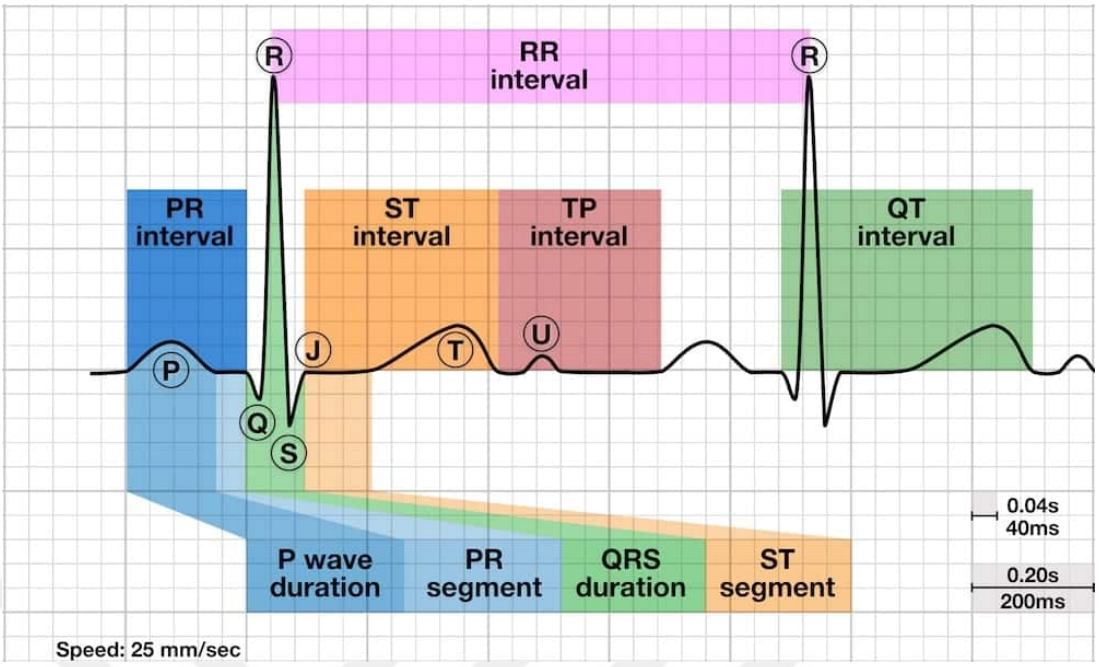


Şekil 5: Normal elektrokardiyogram (19)

2.4.1. Normal Elektrokardiyogramın Özellikleri

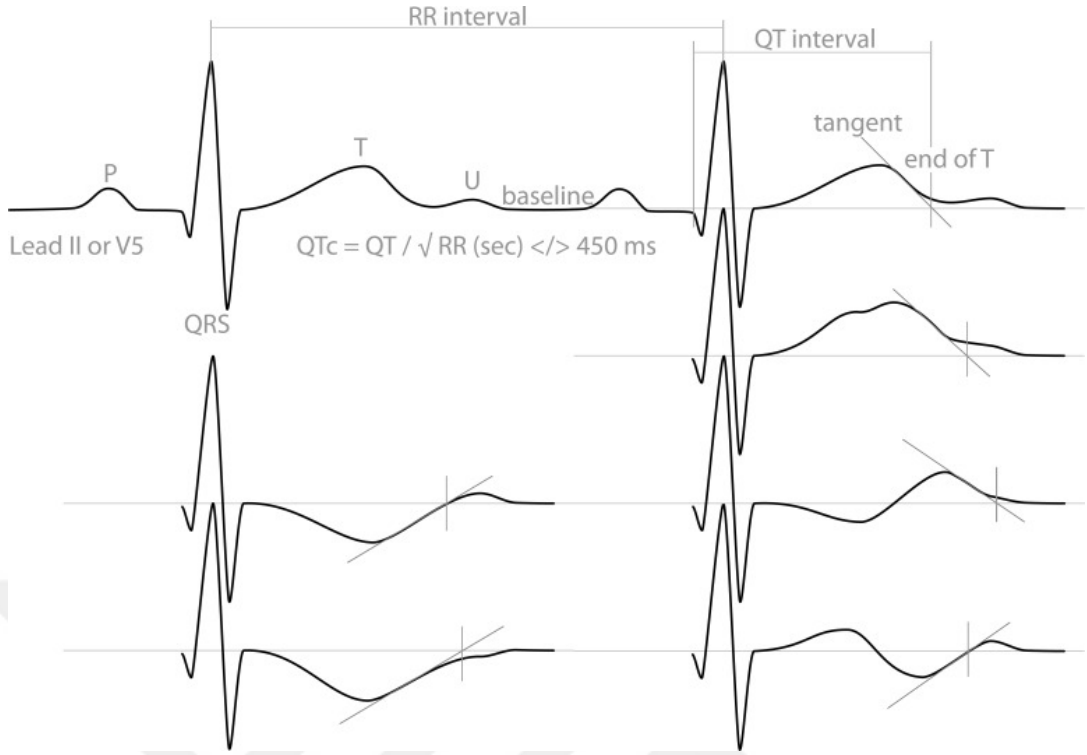
Normal bir EKG; P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası olmak üzere üç temel bileşenden oluşur. QRS kompleksi genellikle üç ayrı dalga içerir: Q, R ve S dalgaları (17).

- **P dalgası:** Atriyumların kasılmasından önceki depolarizasyon süreciyle ilişkili elektriksel potansiyelleri yansıtır (17).
- **PQ (veya PR) Aralığı:** P dalgasının başlangıcı ile QRS kompleksinin başlangıcı arasında geçen süre, atriyumda uyarının başlatılması ile ventrikülde uyarının başlaması arasındaki zamanı yansıtır. Bu süreye P–Q aralığı denir. Q dalgası çoğunlukla gözlenmediği için, bu aralık çoğu zaman P–R aralığı olarak adlandırılır. Normal P–R aralığı yaklaşık 0,16 saniyedir (17).
- **QRS kompleksi:** Ventriküllerin kasılmasından hemen önce, depolarizasyonun ventriküller boyunca yayılması sırasında oluşan potansiyelleri temsil eder. Bu nedenle hem P dalgası hem de QRS kompleksi, depolarizasyon dalgalarıdır (17).
- **T dalgası:** Ventriküllerin repolarizasyonu, yani elektriksel olarak eski haline dönmesinin bir sonucu olarak oluşur (20). Bu süreç, ventrikül kaslarının depolarizasyonundan yaklaşık 0,25–0,35 saniye sonra gerçekleşir ve bu nedenle T dalgası bir repolarizasyon dalgasıdır (17).
- **QT Aralığı:** Ventrikül kasılması, Q dalgasının (veya yoksa R dalgasının) başlangıcından T dalgasının sonuna kadar sürer (21). Bu zaman dilimi Q–T aralığı olarak adlandırılır ve normalde yaklaşık 0,35 saniye uzunluğundadır (17). Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon için geçen süreyi, ventriküler izovolümetrik kasılmadan izovolümetrik gevşemeye kadar ventriküler sistol süresini etkili bir şekilde temsil eder. Referans değerlerle karşılaştırılabilmesi için kalp hızına göre düzeltilmelidir (21). QT aralığının manuel ölçümü, otomatik ölçüme göre önerilir. Ölçüme bifazik T dalgaları dahil edilmeli, U dalgaları ise hariç tutulmalıdır. Ölçümler tercihen II. veya V5. derivasyonda yapılır (22).



Şekil 6: Elektrokardiyogramda (EKG) dalgalar, segmentler ve interval süreleri. P dalgası atriyal depolarizasyonu, QRS kompleksi ventriküler depolarizasyonu, T dalgası ventriküler repolarizasyonu göstermektedir. PR intervali atriyal iletim süresini, QRS süresi ventriküler depolarizasyonu, QT intervali ise toplam ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süresini temsil eder. RR intervali, ardışık ventriküler sikluslar arasındaki zamanı ifade eder. TP interval: T dalgasının sonu ile bir sonraki P dalgasının başlangıcı arasındaki interval; ventriküler repolarizasyonun tamamlanması ile atriyal depolarizasyonun başlaması arasındaki dönemi temsil eder ve izoelektrik referans çizgisi olarak kullanılır (23).

- **Qtc (corrected) aralığı:** QT aralığı kalp atış hızıyla değiştiğinden, QT aralığını 60 BPM kalp atış hızı için beklenen değere düzeltmek yaygın bir uygulamadır (21). Kalp atış hızı düzeltmesi genellikle genelleştirilmiş formülle yapılır ve bunlar arasında Bazett formülü ($QTc = QT/\sqrt{RR}$) en sık kullanılan ve doğrulanan formüldür (21).



Şekil 7: Normal ve anormal TU morfolojilerinde T dalgasının sonunu tanımlamak için tanjant yönteminin kullanımının şematik gösterimi; daha sonra QTc aralığının belirlenmesini destekler (24).

U dalgası (U): T dalgasını takip eden küçük dalga; ventriküllerin geç repolarizasyonu ile ilişkili olup, genellikle hipokalemi ve bradikardi gibi durumlarda belirginleşir (25).

QTc süresi erkeklerde >450 ms, kadınlarda >460 ms olduğunda uzamış QT olarak kabul edilir (21).

QTc süresinin >500 ms olması, torsades de pointes gelişme riskinde anlamlı bir artış ile ilişkilidir (21).

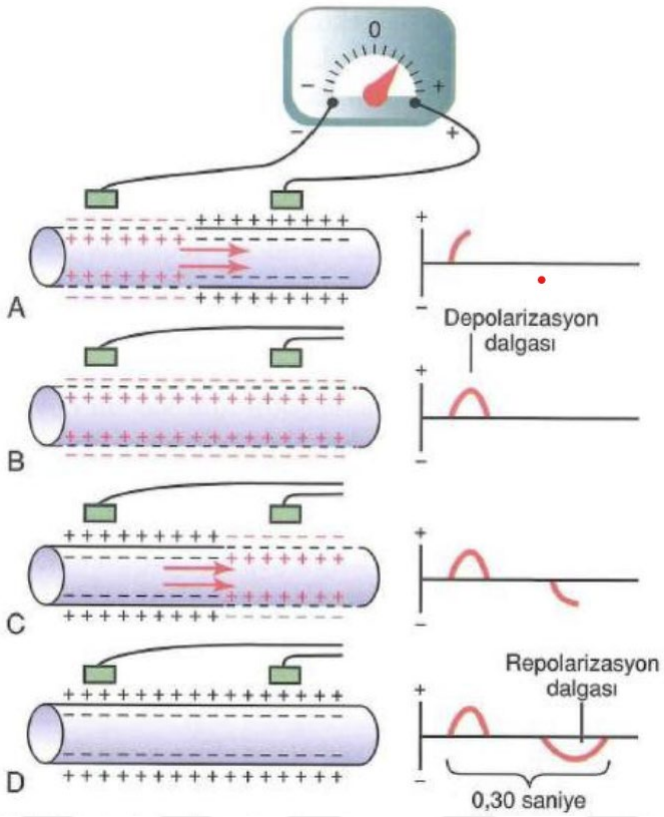
QTc süresi <330 ms ise anormal derecede kısa QT olarak değerlendirilir (21). Pratik bir klinik kural olarak, normal QT aralığı, içinde bulunduğu RR aralığının yarısından kısa olmalıdır (21).

- **QRS-T açısı:** Depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerinin ortalama elektriksel vektörleri arasındaki farkı yansıtan QRS-T açısı, elektrokardiyogramdan türetilen önemli bir elektroanatomik parametredir (26).

Son on yılda gerçekleştirilen çok sayıda gözlemsel çalışmada, QRS-T açısının genişlemesi, özellikle ani kardiyak ölüm olmak üzere artmış tüm nedenlere bağlı mortalite ve kardiyak morbidite ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir (27, 28).

- **Tp-Te:** T zirvesi (Tp) ve T sonu (Te) arasındaki aralık, repolarizasyonun transmural dağılımının bir ölçüsü olarak önerilmiştir (29).
- **Tp-Te ve QT aralığı oranı:** Bazı çalışmalar, elektrokardiyografik T dalgasının zirvesinden sonuna kadar olan aralığın (Tp-Te) repolarizasyonun transmural dağılımına karşılık gelebileceğini ve artmış Tp-Te aralığının ve Tp-Te/QT oranının malign ventriküler aritmiler ile ilişkili olduğunu öne sürmüştür (30). Tp-Te/QT oranının ventriküler repolarizasyonun daha iyi bir belirteci olduğu öne sürülmüştür (29).
- **Memory T:** Elektrokardiyogramda (EKG) yaygın T dalgası inversiyonunun (TWI) nadir nedenlerinden biri bellek T dalgalarıdır. Hafıza T dalgaları, ventriküler taşikardi (VT), dal bloğu, Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu ve postpacing gibi anormal elektriksel aktivasyon paternlerine neden olan bir olaydan sonra EKG'de gözlenir (31). Anormal miyokardiyal aktivasyon süreçlerinden sonra, normal ventriküler ileti ile gerçekleşen sinüs ya da intrinsik ritimde T dalgası inversiyonu (TWI) olarak ortaya çıkar (32). Kardiyak hafıza, özellikle aktivasyonun ilk başladığı bölgede repolarizasyon süresinin uzaması ile ilişkilidir. Ventriküler iletim normale döndükten sonra kardiyak hafıza birkaç hafta devam edebilir (33).

Sonuç olarak, EKG'de görülen tüm dalgalar ya depolarizasyon ya da repolarizasyon olaylarının yüzey yansımalarıdır. Bu iki sürecin arasındaki farklar, klinik yorum açısından oldukça önemlidir.



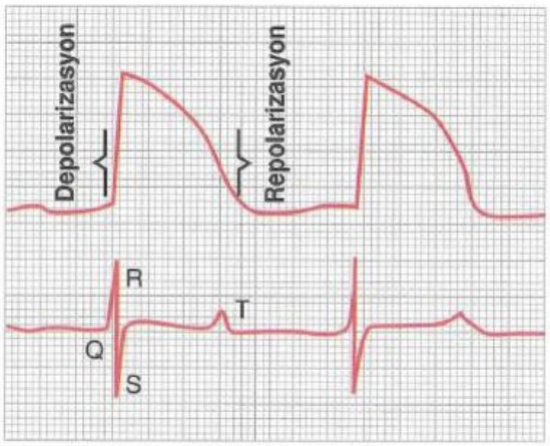
Şekil 8: Bir kalp kasından depolarizasyon dalgasının (A ve B) ve repolarizasyon dalgasının (C ve D) kaydedilmesi (34).

2.4.2. Ventrikül Kasının Aksiyon Potansiyeli ile QRS ve T Dalgaları Arasındaki İlişki

Ventrikül kasına ait aksiyon potansiyeli monofazik (tek evreli) aksiyon potansiyelidir ve süresi genellikle 0,25–0,35 saniyedir. Şekil 9'un üst kısmında, bir ventrikül kası lifine yerleştirilen mikroelektrottan elde edilen monofazik aksiyon potansiyeli gösterilmiştir. Bu potansiyel, yüzey EKG'sinde gözlenen QRS kompleksi ve T dalgası ile doğrudan ilişkilidir. QRS kompleksi depolarizasyonu, T dalgası ise repolarizasyonu temsil eder (17, 35).

Depolarizasyonun ardından potansiyelin tekrar sıfır çizgisine dönmesi, repolarizasyon süreciyle gerçekleşir. Şekil 9'un alt kısmında, aynı ventrikülden eşzamanlı olarak kaydedilmiş bir elektrokardiyogram (EKG) örneği gösterilmektedir. Bu şekilde, QRS kompleksinin tek evreli aksiyon potansiyelinin başlangıcında, T dalgasının ise sonunda yer aldığı görülmektedir. Özellikle dikkat edilmesi gereken

nokta, ventrikül kası tamamen polarize ya da tamamen depolarize olduğunda EKG'de herhangi bir elektriksel potansiyelin kaydedilmemesidir (17). EKG kaydı ancak kas dokusunun bir bölümü polarize, diğer bölümü depolarize olduğunda gerçekleşir. Bu durumda, ventriküllerin bir kısmından diğerine doğru bir elektrik akımı oluşur ve bu akım vücut yüzeyine iletilerek EKG sinyalini meydana getirir.



Şekil 9: Üstte, normal kalp işlevi sırasında bir ventrikül kası lifinden kaydedilmiş tek evreli (monofazik) aksiyon potansiyeli, hızlı depolarizasyonu ve bunu izleyen plato evresi sırasındaki yavaş, sona doğru hızlı gelişen repolarizasyonu göstermektedir. Altta eşzamanlı kaydedilen elektrokardiyogram (36).

2.4.3. Atriyum ve Ventrikül Kasılmasının Elektrokardiyogram Dalgaları ile İlişkisi

Kas kasılmasının başlamasından önce, depolarizasyon dalgasının kas lifleri boyunca yayılması gereklidir; çünkü bu elektriksel olay, kasılmayı başlatacak kimyasal süreçlerin tetiklenmesini sağlar. Şekil 5'e tekrar bakıldığında, P dalgası atriyum kasılmasının hemen başlangıcında, QRS kompleksi ise ventrikül kasılmasının başlangıcında oluşur (35). Ventriküller, T dalgasının sonuna kadar kasılı durumda kalır (17). Ancak ventrikül kas liflerinin büyük bir kısmında repolarizasyon süreci yaklaşık 0,35 saniye sürebilir. Bu nedenle ventrikül repolarizasyonu 0,15 saniyeye kadar uzayabilen bir zaman dilimine yayılır. Dolayısıyla, T dalgası normal bir elektrokardiyogramda süre olarak uzamış bir dalgadır; ancak voltajı, QRS kompleksine kıyasla belirgin şekilde daha düşüktür. Bu fark, T dalgasının daha uzun sürmesiyle ilişkilidir (17, 37).

2.4.3.1. Elektrokardiyogramda Voltaj ve Zaman Kalibrasyonu

Zaman kalibrasyonu için EKG, tipik olarak saniyede 25 mm kâğıt hızında kaydedilir. Bu durumda yatay doğrultuda 25 mm'lik bir mesafe 1 saniyeye karşılık gelir. Kalın dikey çizgiler 0,20 saniyeyi temsil eder ve bu aralıklar beş ince çizgiye bölünerek her biri 0,04 saniyelik zaman dilimlerini gösterir (17).

2.4.3.2. Elektrokardiyogramda Normal Voltaj Değerleri

EKG'de dalgaların voltajı, elektrotların yerleştirildiği bölgelere ve kalbe olan yakınlıklarına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Örneğin, bir elektrot doğrudan ventrikül üzerine, diğeri ise vücudun uzak bir bölgesine yerleştirilirse, QRS kompleksinin voltajı 3–4 mV kadar olabilir. Ancak, doğrudan kalp kası zarından kaydedilen yaklaşık 110 mV'luk tek fazlı aksiyon potansiyeliyle kıyaslandığında bu değer oldukça düşüktür (17).

Vücut yüzeyinden yapılan standart EKG kayıtlarında tipik voltaj değerleri şu şekildedir:

- QRS kompleksi: R dalgasının tepe noktasından S dalgasının alt noktasına kadar genellikle 1,0–1,5 mV
- P dalgası: 0,1–0,3 mV
- T dalgası: 0,2–0,3 mV (17)

2.4.3.2.1. Elektrokardiyogram ile Kalp Hızının Belirlenmesi

Kalp atım hızı, EKG üzerinden kolayca hesaplanabilir. Kalp hızı, iki ardışık kalp atımı arasındaki zaman aralığının tersi alınarak bulunur. Örneğin, iki ardışık QRS kompleksi arasındaki mesafe 1 saniye ise, kalp hızı dakikada 60 olarak hesaplanır (17).

2.5. ANORMAL SİNÜS RİTİMLERİ

Kalp ritmindeki bozukluklar sıklıkla taşikardi (hızlı kalp atımı) ve bradikardi (yavaş kalp atımı) şeklinde ortaya çıkar. Bu durumlar, sinüs düğümünün anormal hızda uyarı üretmesi veya otonom sinir sisteminin etkisiyle ritmin değişmesi sonucunda gelişebilir (38).

2.5.1.Bradikardi

Bradikardi, kalp hızının dakikada 60 atımın altına düşmesi olarak tanımlanır (38).

2.6. KALP UYARILARININ KALBİN KENDİ İLETİ YOLLARINDA ENGELLENMESİNE BAĞLI RİTİM BOZUKLUKLARI

Kalp ileti sistemi içerisinde yer alan yapılarda meydana gelen iletim bozuklukları, uyarının normal yollarla iletilememesine ve ritim bozukluklarına neden olur. Bu tür bozukluklar, genellikle ileti sisteminde bir noktada iletimin tamamen durması (blok) şeklinde görülür (38).

2.6.1. Sinoatriyal (SA) Blok

Sinoatriyal blok, sinüs düğümünden çıkan uyarının atriyumlara iletilememesi durumudur. Bu durumda sinüs düğümü tarafından oluşturulan uyarı varlığını sürdürmesine rağmen, bu uyarı atriyum kasına geçemediği için atriyal kasılma (P dalgası) oluşmaz (Şekil 10) (38).



Şekil 10: Sinoatriyal (SA) düğüm bloğu ve blok sırasında atriyoventriküler (A-V) düğüm kaynaklı ritim (39)

Nadir görülen durumlarda, sinüs düğümünde oluşan uyarılar atriyum kasına ulaşamadan iletimleri kesintiye uğrar. Bu durumda atriyumlar kasılamaz ve dolayısıyla atriyal aktivite durur (38).

2.6.2. Atriyoventriküler Blok

Kalpte uyarıların atriyumlardan ventriküllere iletilmesindeki tek normal yol A-V düğüm ve His demetidir (38). A-V düğüm ya da demetteki iletim, çeşitli patolojik

durumlar sonucu yavaşlayabilir veya tamamen engellenebilir. Bu duruma yol açabilecek başlıca nedenler şunlardır:

1. A-V düğüm veya His demetinin iskemiye uğraması
2. Sklerotik veya kalsifiye dokuların basısı
3. Enflamatuvar süreçler
4. Aşırı vagal uyarı

2.6.2.1. Tam Olmayan Atriyoventriküler Bloklar

2.6.2.1.1. Birinci Derece AV Blok

Normal şartlarda, P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar geçen süre (PR aralığı) yaklaşık 0,16 saniyedir. Bu süre, kalp hızı arttıkça kısalır, yavaşladıkça uzar. PR aralığı 0,20 saniyeyi aşarsa birinci derece AV bloktan söz edilir (38, 40).



Şekil 11: Birinci derece kalp bloğuna bağlı uzamış P-R aralığı (41)

2.6.2.1.2. İkinci Derece AV Blok

A-V düğümde iletim daha da yavaşladığında, bazı atriyal uyarılar ventriküllere iletilemez. Bu durumda EKG'de P dalgası görülürken buna eşlik eden QRS-T kompleksi izlenmez; bu da "kayıp vurular" olarak tanımlanır (38).

İkinci derece AV blok başlıca iki alt tipe ayrılır (38):

- **Tip 1 (Wenckebach):** PR aralığı giderek uzar ve sonunda bir ventrikül atımı iletilmeden düşer (42).
- **Tip 2:** Belirli sayıda P dalgasına karşılık yalnızca sabit sayıda QRS kompleksi oluşur. Örneğin 2:1 blokta, her iki P dalgasından yalnızca biri ventriküler yanıta neden olur. Bu tür bloklar daha sıklıkla His-Purkinje sistemi düzeyinde görülür ve progresyon göstererek tam bloğa dönüşme riski taşır. Bu nedenle kalıcı kalp pili gerektirebilir (43).

Şekil 12: PR aralığı uzamış ve bir ventrikül atımının iletilmediği ikinci derece blok örneği gösterilmiştir.



Şekil 12: İkinci derece atriyoventriküler (A-V) blok; uyarıcı sinyallerin bu kısmının ventriküllere ulaşmadığını gösteriyor (V3 derivasyonu) (44)

2.6.2.1.3. Üçüncü Derece (Tam) AV Blok

A-V düğüm ya da His demetinde iletimin tamamen kesildiği durumlarda, atriyumlar ve ventriküller birbirinden bağımsız olarak kasılır (45). Atriyumlar kendi doğal hızlarında çalışmaya devam ederken, ventriküller A-V düğüm ya da His demetinin distalinden kaynaklanan kaçış ritmi ile, dakikada 40'ın altında atım hızıyla çalışır. Şekil 13'te bu duruma ait bir EKG'de P dalgaları ile QRS kompleksleri arasında hiçbir ilişki olmadığı gözlenmektedir (38).



Şekil 13: Tam atriyoventriküler blok (II. derivasyon) (46)

2.6.2.2. Stokes-Adams Sendromu

Bazı hastalarda tam AV blok ani şekilde başlar ve geçici süre devam eder. Uyarıların ventriküllere iletilememesiyle birlikte ventriküller geçici olarak kasılamaz. 5–30 saniyelik bu gecikme sırasında beyne yeterli kan gitmez ve hasta senkop geçirir (47). Bu senkop atakları Stokes-Adams sendromu olarak adlandırılır. Bu hastalara kalıcı kalp pili takılması önerilir. Kalp pili, genellikle sağ ventriküle elektrot yerleştirilerek ritmik elektriksel uyarılar sağlar ve yaşamı sürdürebilir hâle getirir (38, 48).

2.7. PACEMAKER ENDİKASYONLARI (49):

- **Sinüs Düğümü (Sinoatriyal Düğüm, SA) Disfonksiyonu (SDD)** – Semptomatik sinüs bradikardisi, bradi-taşikardi sendromu olan ve semptomatik düzensizlik yaşayan hastalar; egzersizle yeterli kalp hızı artışı sağlanamayan semptomatik kronotropik inkompetans (50)
- **Atriyoventriküler (AV) İletim Bozuklukları** – Semptomatik üçüncü derece (tam) AV blok, Mobitz tip II ikinci derece AV blok ya da semptomatik ikinci derece AV blok; geniş QRS kompleksi ile birlikte asemptomatik tam AV blok; geçici veya intermittent AV blok, senkop ile ilişkili; geçici yüksek dereceli AV blok epizotları; yavaş ventriküler kaçış ritmi (<40 atım/dk) ile birlikte olan AV bloklar (51)
- **Kronik Bifasiküler Blok** – Geçici AV blok atakları yaşayan bifasiküler bloklu hastalar; açıklanamayan senkopla başvuran ve bifasiküler bloku bulunan hastalarda, elektrofizyolojik çalışma negatif olsa dahi kalp pili implantasyonu düşünülebilir (51, 53)
- **Kardiyak Cerrahi Sonrası AV Blok** – Kalp cerrahisini takiben 5–7 günden uzun süre devam eden tam AV bloklarda kalp pili implantasyonu endikedir (52)
- **Kardiyo-inhibitör Refleks Senkop (Vazovagal Senkop / Hipersensitivite Sendromu)** – Tanısı net olarak konulmuş, kardiyo-inhibitör bileşeni baskın olan ve >3 saniyelik asistoli ile seyreden refleks senkoplar; tilt testi sırasında asistoli saptanan ve açıklanamayan tekrarlayıcı senkop atağı olan hastalar (51)
- **Kalıcı Atriyal Fibrilasyonda Yavaş Ventrikül Yanıtı** – Kalıcı atriyal fibrilasyon varlığında semptomatik bradikardi ya da ventrikül yanıtının <40 atım/dk olduğu durumlar (51, 54)
- **Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (CRT) Endikasyonu ile Pacemaker** – Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ≤%35, sinüs ritminde, sol dal bloğu (LBBB) morfolojisinde ve QRS süresi ≥150 ms olan hastalarda kalp pili ile birlikte CRT uygulanması önerilmektedir. Atriyal fibrilasyonu olan, LVEF ≤%35 olan ve AV nod ablasyonu planlanan hastalarda da CRT-pacing önerilir (55)

- **Kronotropik İnkompetans** – Egzersize yanıt olarak yeterli kalp hızı artışı gösteremeyen ve buna bağlı semptomları olan hastalar (50)

2.8. KALP PİLİ GELİŞİM SÜRECİ (56)

1920–1930'lar: İlk Harici Kalp Pili Denemeleri (56)

1940–1950'ler: Harici Sistemlerin Klinik Kullanımı (56)

1957–1960: Kalp Pili Teknolojisinde Dönüm Noktaları

- **1957:** Medtronic kurucusu Earl Bakken, ilk pille çalışan taşınabilir kalp pilini üretmiştir. (56)
- **1958:** Ake Senning ve Rune Elmqvist, ilk tamamen implante edilebilir kalp pilini Arne Larsson'a başarıyla yerleştirmiştir. (56, 57)
- **1960:** Wilson Greatbatch, ilk uzun süreli çalışan implante edilebilir cihazı geliştirmiş ve başarıyla hastaya uygulanmıştır. (56)

1960'lar: Transvenöz Girişimler ve Fonksiyonel Gelişim (56, 57)

- Transvenöz bipolar elektrotların kullanımı ile epikardiyal tekniklerin yerini alan, daha az invaziv yöntemler yaygınlaşmıştır. (56)
- "Talep modlu" cihazlar, yalnızca gerektiğinde uyarım yapan sistemler olarak geliştirilmiştir. (56)

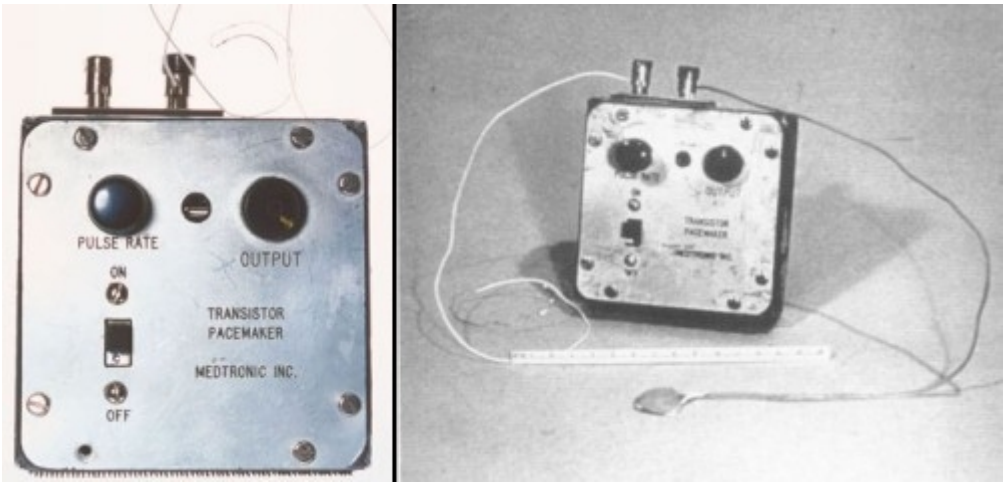
1970–1990: Teknolojik Gelişmeler ve Programlanabilir Sistemler (56, 57)

2000'ler: Kardiyak Resenkronizasyon ve Uzaktan Takip (56)

- Biventriküler kalp pilleri, sol ventrikülün koroner sinüs yoluyla uyarılması sayesinde ventriküller arası senkronizasyon sağlamış ve kalp yetmezliği tedavisinde çığır açmıştır. (56)
- Uzaktan takip sistemleri, hasta izleminde pratikliği artırmıştır.

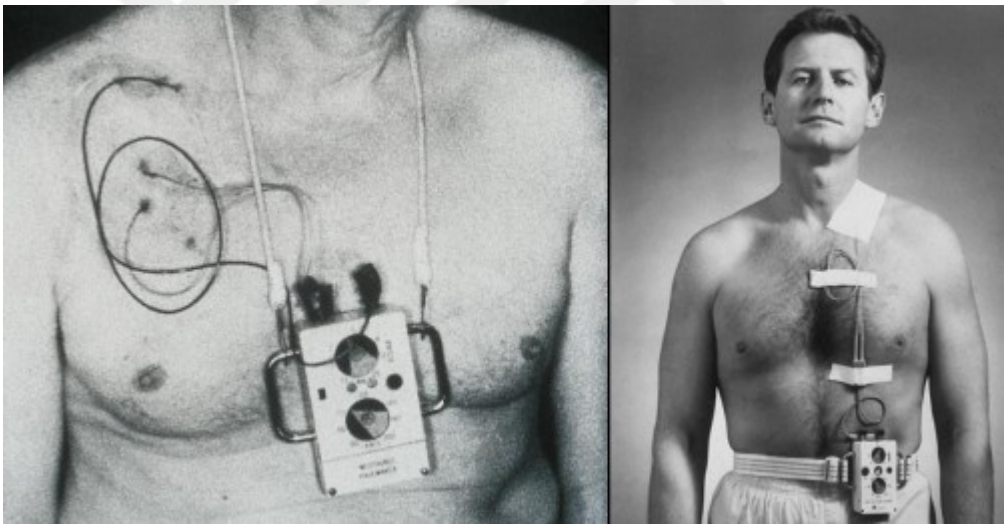
Sonuç

Kalp pili gelişimi, mühendislik, tıp ve girişimciliğin ortak katkısıyla evrilmiş; transistör teknolojisinin tıpta ilk uygulamaları arasında yer almıştır. Günümüzde bu cihazlar yalnızca ritim bozukluklarını tedavi etmekle kalmayıp, kişiselleştirilmiş tedaviye olanak tanıyan akıllı sistemler hâline gelmiştir. (56)



Şekil 14: Bakken'in kablolarla çalışan kalp pili

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 61) (58)



Şekil 15: 1958 yılında hastalarda kullanılan giyilebilir kalp pili cihazları

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 64) (59)



Şekil 16: 1960'lı yıllarda kullanılan kalp pili cihazları

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 90) (60)



Şekil 17: 1980'li yıllarda kullanılan kalp pili cihazları

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 94) (61)



Şekil 18: 1990'lı yıllarda kullanılan kalp pili cihazları

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 95) (62)



Şekil 19: Günümüzde kullanılan çağdaş kalp pili cihazları

(Kaynak: Aquilina O. *A brief history of cardiac pacing. Images in Paediatric Cardiology*, 2006; 8(2):17–81, Fig. 96) (63)

2.9. İLETİM SİSTEMİ VE KARDİYAK SENKRONİZASYONUN ÖNEMİ

2.9.1. İletim sisteminin anatomisi

1906 yılında Tawara, kalbin iletim sistemini tanımlamıştır. (64) Bu sistem; atriyoventriküler (AV) düğüm, His demeti (HB), sağ ve sol demet dalları ile Purkinje liflerinden oluşur. His demeti, merkezi fibroz dokuya nüfuz ederek membranöz septumun altından geçer ve triküspit halka seviyesinden sonra sağ ve sol demet

dallarına ayrılır. Sol demet dalı (LBB), daha sonra anterolateral ve posteromedial papiller kaslara ilerleyen sol anterior ve sol posterior fasiküllere ayrılır. İletim sistemi lifli doku ile çevrili olup miyokarddan elektriksel olarak izole haldedir; bu sayede elektriksel impulslar hızlı şekilde iletilir.

His demeti pacing (HBP) lead'inin hedefi, His demetinin penetrasyon ve dallanma bölgesinde yer alan dar anatomik bir hattır. Sol dal alanı pacing'inde (LBBAP) ise hedef, bazal-orta interventriküler septumda yer alan daha yaygın sol dal lifleri ve fasiküllerdir. (64)

2.9.2. Kardiyak senkronizasyonun önemi

Kardiyak disenkroni, kalp pili kaynaklı kardiyomiyopatinin (PICM) gelişiminden sorumlu tutulan başlıca mekanizmalardan biridir ve biventriküler pacing (BiV) bu durumu önleyici bir yöntem olarak önerilmiştir. (65)
Son yıllarda, kalbin doğal ileti sistemini daha iyi taklit eden fizyolojik pacing yöntemleri — His demeti pacing (HBP) ve sol dal demeti pacing (LBBP) — daha az interventriküler disenkroni oluşturdukları düşüncesiyle dikkat çekmektedir. QRS süresi, elektriksel senkronizasyonun başlıca elektrokardiyografik belirteçlerinden biri olarak kabul edilmektedir. (66)

QRS süresinin 120 ms ve üzerine uzaması, daha kötü prognoz, azalmış LVEF ve artmış mortalite ile ilişkili olduğundan, bu bulgular klinik olarak da önemlidir. (66) HBP ve LBBP'nin, geleneksel RV pacing ve BiV'ye kıyasla daha dar QRS süresi sağladığı gösterilmiştir. Bu sonuç, fizyolojik pacing'in ventriküler depolarizasyonu normalize etme kapasitesine işaret etmekte ve potansiyel olarak elektromekanik disenkroniyi azaltarak PICM riskini düşürebileceğini düşündürmektedir. (66)

2.10. ANORMAL İLETİM KAYNAKLI KARDİYOMİYOPATİLER (DİSSENKRONİK KARDİYOMİYOPATİ TÜRLERİ)

2.10.1. Anormal ventriküler aktivasyonun fizyolojik etkileri

Anormal iletim kaynaklı kardiyomiyopati (CM), RV pacing, LBBB veya pre-eksitasyona bağlı sol ventrikül sistolik disfonksiyonunu tanımlar. Bu disfonksiyonlar uygun tedavi ile geri döndürülebilir. (67)

Bu kardiyomiyopatiler, geniş QRS süresi ve LBBB paternine sahip, görüntüleme ile saptanabilen ventriküler dissenkroni oluşturan benzer bir anormal aktivasyon örüntüsünü paylaşır. (67).

Doğru tanı ve etkili tedavi, LVEF ve fonksiyonel kapasitede düzelmeye ek olarak mortaliteyi de azaltma potansiyeline sahiptir. (67)

2.10.2. Sağ Ventrikül Pacing Kaynaklı Kardiyomiyopati (RVP-CM)

2.10.2.1. Patofizyoloji:

• RVP sırasında sağ ventrikül apeksinden başlayan elektriksel aktivasyon, fizyolojik sol ventrikül aktivasyon sırasını bozar. (67)

• Bu durum interventriküler ve intraventriküler dissenkroniye yol açar. (67)

• Dissenkroni, mitral yetmezliği, azalmış sistolik fonksiyon ve ventriküler dilatasyon gibi sonuçlar doğurur. (67)

• Uzun süreli RVP, mekanik yük dağılımında bozulma, fibrozis gelişimi ve ventriküler remodelingle ilişkilidir. (67)

2.10.3. Sol Dal Bloğu Kaynaklı Kardiyomiyopati (LBBB-CM)

2.10.3.1. Patofizyoloji:

• LBBB'de sol ventrikül lateral duvarı geç aktive olurken, septum erken aktive olur. Bu durum sol ventrikül intraventriküler dissenkroniye neden olur. (67)

• Septal paradoks hareket, düşük stroke volüm, azalmış ejeksiyon fraksiyonu ve zamanla ventriküler dilatasyon meydana gelir. (67)

• Uzun süreli dissenkroni, ventriküler fibrozis ve gecikmiş kontraktil rezerv kaybı ile sonuçlanabilir. (67)

2.10.4. Pre-Eksitasyon Kaynaklı Kardiyomiyopati (PE-CM)

2.10.4.1.Patofizyoloji:

• Wolff–Parkinson–White (WPW) sendromu gibi aksesuar yol varlığında ventriküler aktivasyon, fizyolojik AV nodal yoldan değil, kısa yol üzerinden sağlanır. (67)

• Bu durum ventriküler dissenkroniye ve ventrikül segmentleri arasında zamansız aktivasyona neden olur. (67)

• Özellikle septal/lateral dissenkroni ve uzun süreli pre-eksitasyon, ventriküler fonksiyon bozukluğu ve reverzibl kardiyomiyopati ile ilişkilidir. (67)

Dissenkroniye bağlı kalp yetmezliği (HFd), kalp yetmezliğinin özgün ve potansiyel olarak düzeltilebilir bir etiyolojisi olarak değerlendirilmelidir. LBBAP, hem implantasyon kolaylığı hem de daha fizyolojik aktivasyon paterni sağlaması açısından öne çıkmaktadır. (68)

MOST ve DAVID çalışmalarında RV pacing yükünün artması, kötü klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. (64, 67, 69)

2.10.5. Pil ilişkili Kardiyomiyopati (Pacing-Induced Cardiomyopathy – PICM)

Pil ilişkili kardiyomiyopati (PICM), uzun süreli sağ ventrikül (RV) stimülasyonu sonucu sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulma ile karakterize edilen edinilmiş bir kardiyomiyopati türüdür (69, 70). Genellikle %20'nin üzerinde ventriküler pacing oranına sahip hastalarda görülür ve ejeksiyon fraksiyonunda (EF) belirgin azalma ile semptomatik kalp yetersizliğine neden olabilir (71).

Fizyopatolojik olarak RV apeksinden uygulanan sürekli uyarım, kalbin doğal elektriksel aktivasyon sırasını bozarak interventriküler ve intraventriküler dissenkroniye yol açar. Bu durum, sol ventrikül duvarlarının asenkron kasılmasına, uzun vadede ise sol ventrikül yeniden şekillenmesi (remodeling), miyokardiyal fibrozis ve kontraktil disfonksiyona neden olabilir (72).

PICM gelişiminde risk faktörleri arasında yüksek RV pacing yükü (>40–50%), başlangıç EF'nin düşük olması, geniş paced QRS süresi (>150 ms), ileri yaş, erkek cinsiyet ve mevcut yapısal kalp hastalıkları yer alır (73). Geniş paced QRS süresi ile sol ventrikül fonksiyon kaybı arasında pozitif korelasyon bildirilmiş, bu da elektriksel ve mekanik dissenkroni arasındaki ilişkiyi desteklemiştir. Klinik olarak PICM, pil implantasyonundan aylar veya yıllar sonra gelişebilir. Hastalarda progresif efor intoleransı, dispne ve ortopne gibi kalp yetersizliği semptomları gözlenebilir. Tanı, diğer nedenler dışlandıktan sonra RV pacing'e bağlı EF'de ≥%10'luk bir azalma ile konur (71).

Tedavide öncelik, pacing stratejisinin gözden geçirilmesidir. His demeti pacing (HBP) veya sol dal dalı pacing (LBBP) gibi fizyolojik pacing yöntemleriyle ventriküler senkroni sağlanarak sol ventrikül fonksiyonları iyileştirilebilir. Ayrıca, kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), gelişmiş sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar için etkili bir seçenektir.

Sonuç olarak, PICM, RV pacing'in uzun dönem komplikasyonları arasında yer alır. Özellikle sık ventriküler stimülasyon yapılan hastalarda düzenli takip ve fonksiyonel değerlendirme ile erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımları sayesinde hastalığın ilerlemesi önlenebilir (71).

2.10.6. RV Pacing'in Zararlı Etki Mekanizmaları ve Klinik Bulgular

RV apikal pacing, sol dal bloğu benzeri bir elektriksel aktivasyon paterni oluşturarak sol ventrikül kasılmasında gecikmelere ve dissenkroniye neden olur. Bu durum, azalmış sistolik fonksiyon, bozulmuş miyokardiyal iş yükü, baskılanmış pompa performansı ve değişmiş basınç-hacim ilişkileriyle sonuçlanır (69, 74). Bu etkiler, özellikle önceden sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda daha belirgindir. Ayrıca, RV pacing'in koroner perfüzyonu da olumsuz etkileyebileceği gösterilmiştir (69).

RVP-CM, sık RVP'ye bağlı gelişen sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olarak tanımlanır. Tanı kriterleri çalışmalara göre değişmekle birlikte, SV ejeksiyon fraksiyonunda %10 azalma ya da EF'nin %50'nin altına düşmesi en yaygın kullanılan ölçütlerdir (69).

RVP-CM ilk olarak DAVID çalışmasının alt grup analizinde şüphelenilmiştir. Bu çalışmada, DDD modunda sık RVP (%40'tan fazla) yapılan hastalarda, tek odacıklı ve düşük pacing oranlı hastalara göre kalp yetersizliği hospitalizasyonu ve mortalite artmıştır. İlginç olarak, daha önce mevcut olan LBBB, yüksek pacing oranıyla ilişkili morbiditenin belirleyicisi olmuştur; bu da RVP'den önce mevcut dissenkroninin rolünü vurgulamaktadır (67).

2.10.6.1. RV Uyarım Yüküne Dair Prospektif ve Randomize Klinik Bulgular

- MOST çalışması (MOde Selection Trial): RV uyarı yükü %40'tan fazla olan hastalarda ölüm ve HFH'nin birleşik sonucunun daha kötü olduğunu ve yeni başlayan AF gelişiminin RV uyarı yüküyle doğru orantılı olduğunu göstermiştir (69).
- DAVID çalışması (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial): ICD endikasyonu olan düşük EF'li hastalarda pacing stratejilerini karşılaştıran klinik çalışma; düşük bazal LVEF'ye sahip ICD endikasyonu olan hastalarda RV uyarımının daha zararlı etkiler gösterdiğini ortaya koymuştur (69).
- Hem MOST hem de DAVID çalışmaları, normal ve azalmış bazal LVEF'ye sahip hastalarda %40'ın üzerinde RV uyarım yükünün olumsuz etkilerine dikkat çekmiştir (69).
- MADIT II çalışmasında (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) yapılan post-hoc analizde, RV uyarım yükü %50'nin üzerinde olan hastalarda HF, ölüm ve ICD ile tedavi edilen VT/VF sıklığının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak bu hastalar aynı zamanda daha düşük EF'ye sahip, daha yaşlı, LBBB'li ve daha yüksek NYHA sınıfındaydılar (69).
- Uzun dönem (8 yıl) takipte, yüksek RV uyarım yüküyle birlikte ICD'nin sağladığı yararın azaldığı ve daha yüksek mortalitenin devam ettiği görülmüştür (69).

2.11. KARDİYAK RESENKRONİZASYON TEDAVİSİNDE LBBP'YE GİRİŞ

- Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), ventriküler ileti gecikmesi bulunan kalp yetmezliği hastalarında mortalite ve hastaneye yatış oranlarını azaltır (75, 76).
- Geleneksel biventriküler pacing (BVP), bazı hastalarda yeterli yanıt oluşturmamakta ve bu durum alternatif pacing yöntemlerine olan ilgiyi artırmaktadır (77).
- LBBP, doğrudan sol dal demetini hedefleyerek daha fizyolojik bir ventriküler aktivasyon sağlar ve CSP'nin umut vadeden bir formudur (77).

2.11.1. CSP (Conduction System Pacing) ve LBBP'nin Klinik Değeri

- LBBP'nin düşük pacing eşikleri, stabil elektriksel parametreleri ve fizyolojik sol ventrikül aktivasyonu sağlaması gibi avantajları vardır (78).
- Yapılan çalışmalar, LBBP'nin sol ventrikül fonksiyonunu iyileştirdiğini ve NYHA sınıfında düzelme sağladığını göstermektedir (76, 79).
- LBBP, yalnızca konvansiyonel CRT uygulanamayan olgularda değil, primer CRT endikasyonu olan hastalarda da uygulanabilir hale gelmektedir.

2.11.2. LBBP'nin CRT'ye Alternatif Olarak Değerlendirilmesi

- LBBP'nin, BVP'ye göre daha doğal bir elektriksel aktivasyon sağlaması nedeniyle üstün bir senkronizasyon kapasitesine sahip olduğu düşünülmektedir (76).
- Ancak bu yaklaşımın klinik uygulamaya tam entegrasyonu için prospektif, randomize ve uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.11.3. Gelecek Perspektifi ve Sınırlamalar

- LBBP'nin teknik gereksinimleri hâlen HBP için geliştirilen sistemlerle sınırlıdır; LBBP'ye özel donanımların geliştirilmesi önem arz etmektedir (76).
- LOT-CRT gibi hibrit stratejiler, ileri derecede dissenkroni durumlarında LBBP'nin yetersiz kaldığı durumlara alternatif oluşturabilir (76).
- Sol dal bloğu dışındaki ileti bozukluklarında LBBP'nin etkinliği netleşmemiştir; bu nedenle hasta seçimi konusunda dikkatli olunmalıdır.

2.11.4. LBBP'nin Güncel Yeri ve Klinik Kullanım Durumu

- RV apikal pacing'in olumsuz etkilerinden kaçınmak için geliştirilen LBBP, daha senkronize bir ventriküler aktivasyon hedeflemektedir.
- Geniş QRS'li hastalarda LBBP, hızlı sol ventrikül aktivasyonu ile LBBB'nin düzeltilmesine olanak sağlamaktadır (79).
- Başarılı lead yerleşimi ve fizyolojik pacing, EKG'de belirli kriterlerle doğrulanabilmektedir (örneğin V6 R-dalgası morfolojisi, interpeak süreler) (80, 81).

2.12. İMPLANTASYON VE EKG DEĞERLENDİRMESİ

- LBBP implantasyonunda hedef nokta, His demetinin distalinden sol dala uzanan septal bölgedir (81, 82).
- Prematür ventriküler kompleksler (PVC'ler), pacing lead'inin sol dal alanına ulaştığını gösteren elektrofizyolojik göstergelerdir.
- V6-V1 interpeak süresi, sol dal potansiyelinin gösterilmesi gibi EKG bulguları, iletim sisteminin başarıyla yakalandığını ortaya koyar (81).

2.12.1.İletim Sistemi Pacing (CSP) Genel Bakış

CSP, kalbin doğal elektriksel iletim yollarını kullanarak yapılan bir kalp pili uygulamasıdır. Bu yöntem, kalbin daha senkronize kasılmasını sağlayarak geleneksel sağ ventrikül (RV) pacing'e göre daha fizyolojik bir uyarım sunar. İki ana yöntemi vardır: His demeti pacing (HBP) ve sol dal alanı pacing (LBBAP) (83, 84).

2.12.2. His Demeti Pacing (HBP)

- Kalbin iletim sisteminin üst bölümüne uygulanır.
- Kalbi doğal yollarla uyarır.
- Avantajları: QRS süresini kısaltır, dissenkroniyi azaltır, CRT (biventriküler pacing) yerine kullanılabilir (83).
- Dezavantajları:
    - Uygulaması zordur (dar hedef alan).
    - Yakalama eşiği yüksektir, pil ömrü kısalır.
    - Başarısızlık ve revizyon oranı daha fazladır (83).

His demeti pacingi (His-bundle pacing, HBP), ventriküler senkronizasyonu fizyolojik düzeyde sağlama kapasitesi açısından CSP stratejileri içinde öne çıkan bir yaklaşımdır. HBP'nin, pacing kaynaklı kardiyomiyopatiyi önlemede ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış oranlarını azaltmada RVA pacing'e kıyasla üstün olduğu gösterilmiştir (85). Bazal BBB varlığında HBP, QRS süresini anlamlı ölçüde kısaltmakta ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ile klinik parametreleri iyileştirmektedir.

His demeti, Koch üçgeni ve septal triküspit yaprakçık ile ilişkili olarak anatomik varyasyonlar gösteren, küçük ve silindirik bir yapıdır (86). Teknik düzeyde,

düşük R dalgası amplitüdü nedeniyle oluşan aşırı algılama sorunları, atriyal, His ya da ventriküler sinyallerin hatalı şekilde algılanmasına neden olabilmektedir. Ayrıca, His demeti fibröz doku ile çevrili olduğundan, pacing eşiklerinin zamanla yükselmesi sık görülmektedir; takip sürecinde hastaların %25–30'unda daha yüksek çıkış seviyeleri gerekebilmektedir.

Yüksek yakalama eşiği, HBP'nin en önemli sınırlamalarından biridir. Bu durum, implantasyon sırasında veya takipte His yakalamasının kaybına neden olabilir ve bazı hastalarda (%9–17) pacing'in miyokardiyal septal düzeyde gerçekleşmesi ile sonuçlanabilir. Ayrıca, kabul edilemeyecek düzeyde yüksek pacing eşikleri, hastaların %11'ine kadarında elektrot revizyonu gerektirebilir. Yüksek çıkış ihtiyacı, pil ömrünü kısaltmakta ve jeneratör değişim sıklığını artırmaktadır (86).

His demeti pili (His Bundle Pacing – HBP), hem klasik bradiaritmi endikasyonları olan hastalarda hem de kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) uygulanacak bireylerde QRS süresini düzeltmede etkili bir yöntem olarak kullanıma girmiştir (84). Ancak HBP ile ilişkili başlıca kısıtlılıklar arasında implantasyon zorluğu ve zamanla artan pacing eşikleri yer almaktadır. Bu sınırlamaların üstesinden gelme potansiyeline sahip olan sol dal alanı pili (Left Bundle Branch Area Pacing – LBBAP), daha kısa implantasyon süresi ve daha stabil uyarım eşiği ile benzer fizyolojik faydalar sağlamaktadır. Son zamanlarda HBP veya LBBAP'in sol ventrikül derivasyonları ile birlikte kullanıldığı hibrit sistemlerin, kalp yetmezliği hastalarının tedavisinde özellikle çok seviyeli veya karışık ileti bloklarında avantaj sağladığı bildirilmiştir (87).

2.12.3. Sol Dal Alanı Pacing (LBBAP / LBBP)

- Kalbin sol iletim sistemine (LBB) veya yakınına uygulanır.
- HBP'ye göre daha geniş bir hedef alanı vardır.
- Avantajları (83):
    - Uygulaması daha kolaydır.
    - Daha düşük ve stabil yakalama eşiği vardır.
    - QRS süresi HBP'ye benzer şekilde daralır.
    - CRT'ye alternatif olabilir.
- Dezavantajları (83):

- Tekniğin öğrenilmesi zaman alır.
- LBB yakalama her zaman net olmayabilir.
- Uzun dönem sonuçlar henüz tam netleşmemiştir.

Yaşam kalitesi, 6 dakikalık yürüme mesafesi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), sol ventrikül yeniden yapılanması, hastaneye yatış oranları ve atriyal fibrilasyon (AF) gelişiminde, geleneksel sağ ventrikül uyarımına (RVP) göre CSP'nin üstün olduğu gösterilmiştir. RVP'nin atriyal fibrilasyon gelişimini tetikleyebileceği öne sürülmüş; CSP'nin bu açıdan koruyucu etkisi dikkat çekmektedir.

Sol dal bölgesi pili (Left Bundle Branch Pacing – LBBP), düşük ve stabil yakalama eşiği, hızlı sol ventrikül aktivasyonu sayesinde nispeten dar QRS süresi ve bozulmuş sol dalın doğrudan uyarılması gibi avantajları ile ön plana çıkan fizyolojik bir pacing yöntemidir (88). 2017 yılında Huang ve arkadaşları, LBBB'li bir hastada LBBP uygulayarak sol dal bloğu sonrası sol ventrikülün erken uyarımını göstermiştir. LBBP, sağ dal bloğu paternli QRS kompleksi ile karakterizedir. LBBP ve LV septal pacing birlikte LBBAP başlığı altında incelenmektedir (78).

Tablo 1: Sol Ventriküler Septal Pacing (LVSP) ve Sol Dal Demeti Pacing (LBBP) Arasındaki Farklılıklar (1)

Özellik	**LVSP (Septal Pacing)**	**LBBP**
Uyarılan yapı	Sol ventrikül septal miyokardı	Sol dal demeti (iletim sistemi)
Elektriksel aktivasyon	Miyokardiyal	İletim sistemine bağlı
QRS süresi ve senkronizasyon	Daha kısa, ama değişken	Genellikle daha kısa ve senkron
Teknik zorluk	Daha kolay	Daha teknik, hedefe ulaşmak zor
Uzun dönem veri	Sınırlı	Sınırlı

2019'da Vijayaraman ve arkadaşları, LBBAP'nin uygulanabilirliğini ve güvenliğini gösterdi. %93 başarı oranı elde edilen çalışmada, pacing sonrası QRS süresi ortalama 136±17 ms idi. Düşük yakalama eşiği ve yüksek sinyal genliği, 3 aylık takipte stabil kaldı. Çok merkezli çalışmalarda LBBAP, RV pacing'e kıyasla daha düşük mortalite, daha az hastaneye yatış ve BiV pacing'e geçiş oranı ile ilişkilendirildi (78).

LBBAP, HBP'nin yüksek eşik, lead revizyonu ve sınırlı etkinlik gibi dezavantajlarını aşmak için umut verici bir alternatif pacing yöntemidir.

Sol dal alanı pacing (LBBAP veya LBBP), iletim sistemi pacing'i alanında, His demeti pacing'inin (HBP) teknik sınırlamalarını aşmak amacıyla geliştirilmiş fizyolojik bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. HBP; doğal kardiyak ileti sistemini doğrudan aktive ederek ventriküler senkronizasyon sağlasa da, implantasyonunun zor olması, yüksek pacing eşiği, düşük lead stabilitesi ve erken pil ömrü tükenmesi gibi dezavantajlara sahiptir.

Bu sorunlara çözüm olarak geliştirilen LBBP, interventriküler septumun derinlerine ulaşılarak sol dalın doğrudan uyarılması esasına dayanır. LBBP, His demetine göre daha geniş bir yakalama alanı sunar ve daha düşük, stabil eşiklerde pacing sağlama avantajına sahiptir. Literatürde LBBP uygulamalarında %90'ın üzerinde başarı oranları ve düşük komplikasyon oranları bildirilmiştir (89). Klinik çalışmalarda, LBBP'nin dar paced QRS süresi, belirgin R dalgaları ve senkronize sol ventrikül aktivasyonu gibi elektrokardiyografik göstergelerle, ventriküler senkronizasyonu koruduğu gösterilmiştir. Bu yönüyle LBBP; hem RV pacing'in olumsuz etkilerinden korunmada, hem de sol dal bloğu (LBBB) veya iletim sistemi hastalıklarında fizyolojik aktivasyonu sağlamada etkili bir yöntemdir (89).

2018 ACC/AHA/HRS kılavuzlarına göre (69):

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %36–50 arasında olan ve sağ ventrikül pace yükünün %40'tan fazla olması beklenen atriyoventriküler (AV) bloklu hastalarda, fizyolojik ventriküler aktivitenin korunması amacıyla klasik RV uyarımı yerine CRT veya HBP tercih edilmesi sınıf IIa öneriyle belirtilmiştir.

AV düğüm seviyesinde blok bulunan ve kalıcı kalp pili gereksinimi olan hastalar için ise Biv veya HBP, sınıf IIb öneri düzeyi ile tavsiye edilmektedir (69).

LBBP, hem teknik uygulanabilirliği hem de fizyolojik avantajları nedeniyle, yalnızca RV pacing'e değil, aynı zamanda CRT ve HBP'ye de güçlü bir alternatif olarak dikkat çekmektedir. Bununla birlikte, uzun dönem güvenlik ve klinik etkinlik verilerinin randomize kontrollü çalışmalarla desteklenmesi gerekliliği devam etmektedir.

Her ne kadar genişlemiş sağ kalp boşlukları ve interventriküler septum fibrozisi zaman zaman teknik zorluklara neden olsa da, LBBAP prosedüründe yüksek başarı oranları, intraventriküler iletim hastalığı varlığında dahi korunmaktadır. Bu yöntemle, kısa ve orta vadede stabil lead parametreleri, uzun pil ömrü ve basitleştirilmiş cihaz programlaması sağlanmaktadır. Ayrıca, yedek RV lead'ine olan ihtiyaç büyük ölçüde ortadan kalkar. Komplikasyon oranları düşüktür; eşik yükselmesi takip sürecinde oldukça nadirdir ve lead revizyonu ihtiyacı yok denecek kadar azdır (90).

LBBP'nin en önemli avantajları arasında düşük kronik uyarım eşikleri, güçlü ventriküler algılama sinyalleri ve atriyal oversensing (yanlış algılama) riskinin minimal olması yer alır. Ayrıca, sol dalın anatomik yapısı ve dallanma yapısı, kablo fiksasyonu için daha geniş ve hedeflenebilir bir alan sunar; bu da implantasyon sürecini kolaylaştırır.

LBBAP ile ilişkili en önemli komplikasyon, nadiren görülen septal perforasyondur. Bu durum genellikle intraoperatif olarak tespit edilir ve lead'in yeniden konumlandırılmasıyla çoğu zaman majör advers olay gelişmeden yönetilebilir. Bununla birlikte, uzun dönem lead performansı ve transvenöz lead çıkarımı gibi konular henüz tam olarak aydınlatılamamış olup, ileride yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

LBB'den yapılan pacing, genellikle tam bir sağ dal bloğu (RBBB) görüntüsüyle değil, dar QRS morfolojisi ile birlikte sağ dal iletim gecikmesi ile sonuçlanır. Bu durum, hafif derecede interventriküler disenkroni oluşabileceğini düşündürmektedir. Ancak, sınırlı sayıda çalışma, interventriküler disenkroninin intraventriküler disenkroniye göre daha az zararlı olabileceğini öne sürmektedir. Dolayısıyla, LBBAP sırasında gözlenen RV aktivasyon gecikmesinin klinik önemi henüz tam olarak netleşmemiştir ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bu disenkroniyi azaltmak adına önerilen bazı yaklaşımlar mevcuttur. RV septumunun anodal yakalanması ile bipolar pacing veya doğal sağ dal iletimine füzyon

sağlayan AV gecikme programlaması, senkronizasyonu artırmak için potansiyel stratejiler olarak değerlendirilmektedir.

LBBAP, sol ventrikül içi mekanik senkronizasyonu, HBP veya doğal ileti kadar etkin şekilde koruyabilmektedir. Kalp yetmezliği ve LBBB (sol dal bloğu) varlığı durumlarında, LBBAP intra- ve interventriküler senkronizasyonu iyileştirerek, HBP'ye benzer şekilde QRS süresini kısaltmakta ve LVEF'yi artırmaktadır. Bu özellikleriyle, LBBAP, geleneksel biventriküler CRT'ye alternatif bir tedavi seçeneği olma yolunda ilerlemektedir (90).

2.12.3.1. LBBAP ve Pacing Tipleri (90)

Sol dal pacingi (left bundle branch pacing, LBBP), sol dalın seçici veya seçici olmayan biçimde yakalanmasıyla gerçekleştirilir. Seçici olmayan pacing genellikle sol ventrikül septal pacing (LVSP) ile sonuçlanır; bu durumda yalnızca septal miyokard yakalanır ve LBB iletim sistemine doğrudan katkı sağlanmaz. LBBAP, bu iki pacing şeklini de kapsayan bir üst terim olarak kullanılmaktadır. LVSP, her iki ventrikülü gecikmeli olarak aktive ederek göreceli interventriküler senkronizasyon sağlasa da, intraventriküler senkronizasyon sağlamada yetersiz kalabilir.

LBBP'yi tanımlayan elektrofizyolojik ve klinik kriterler belirlenmiş olmakla birlikte, seçici olmayan LBBP ile LVSP'yi ayırt etmek zaman zaman güçlük yaratmaktadır. Bu nedenle, fizyolojik CSP sağlanmak istendiğinde, LBB'nin doğrudan yakalanmasına yönelik çaba gösterilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Son dönemde yayımlanan yeni tanı kriterlerinin, bu ayrımı daha net biçimde yapabilmeyi mümkün kılacağı öngörülmektedir.

Tablo 2: Sol Dal Alanı Pacingi (LBBP) ile Biventriküler Pacingin (BVP) Karşılaştırılması (91)

Özellikler	LBBP (Sol Dal Bloğu Pacing)	BVP (Biventriküler Pacing)
Ventriküler Senkronizasyon	Daha iyi ventriküler elektriksel ve mekanik senkronizasyon sağlar	Ventriküler senkronizasyon nispeten daha düşüktür
QRS Süresi	Daha kısa QRS süresi	Daha uzun QRS süresi
İşlem Başarı Oranı	%85–100 arası yüksek başarı oranı	%85–95 arası başarı oranı
Prosedür Süresi	Daha kısa işlem ve X-ışını süresi	Daha uzun işlem süresi ve X-ışını süresi
Lead Performansı	Daha stabil lead parametreleri ve düşük eşik	Eşikler zamanla artabilir ve lead komplikasyonları daha fazla olabilir
Komplikasyon Oranı	Düşük komplikasyon oranı	Komplikasyon oranı daha yüksek olabilir
Uygulanabilirlik	Anatomik varyasyonlardan daha az etkilenir, teknik olarak daha kolay	Anatomik varyasyonlar nedeniyle zorluklar olabilir
Klinik Sonuçlar	NYHA fonksiyon sınıfı, LVEF ve semptomlarda iyileşme	Bazı hastalarda yanıtsızlık görülebilir
Uygulama Alanı	Daha geniş hasta grubu için potansiyel	Özellikle tipik LBBB hastalarında kullanılır

2.12.3.2. Sol Dal Alanı Pacing (LBBAP) Tekniği

- LBBAP'ta hedef bölge daha geniştir. Uç, interventriküler septumdan geçerek sol ventrikül iç yüzeyine ulaşmalıdır. Başlangıç noktası, floroskopi ve haritalama ile belirlenir.
- Uç saat yönünde döndürülerek septuma ilerletilir. Uygun ilerlemeyi anlamak için EKG üzerinden sürekli unipolar uyarım yapılır (83).

İskemik olmayan kardiyomiyopatiler klinik pratikte oldukça yaygındır. Bu kardiyomiyopatilerin altta yatan mekanizmalarının ve tetikleyici faktörlerinin anlaşılması, sol ventrikül fonksiyonlarının düzelmesine hatta tamamen iyileşmesine olanak sağlamıştır. Kronik sağ ventrikül (RV) pacing'e bağlı kardiyomiyopati uzun zamandır bilinmesine rağmen, sol dal bloğu (LBBB) ve pre-eksitasyon gibi durumlar,

ancak son yıllarda geri döndürülebilir kardiyomiyopati nedenleri olarak tanımlanmıştır.

Bu durumlar, sol dal bloğu paterninde genişlemiş QRS süresiyle karakterize edilen benzer bir anormal ventriküler aktivasyon örüntüsünü paylaşır. Bu nedenle, bu tabloyu tanımlamak üzere "anormal iletim kaynaklı kardiyomiyopati" terimi önerilmiştir. Söz konusu anormal aktivasyon, kardiyak görüntüleme yöntemleriyle saptanabilen ventriküler dissenkroniye yol açarak anormal bir kontraktilite oluşturur (67).

Bu kardiyomiyopatilerin zamanında tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi yalnızca sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) ve fonksiyonel kapasitenin iyileşmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteyi de azaltabilir (67).

2.12.3.3. Sol Dal Alanı Pacing'i ile İlişkili Komplikasyonlar

Sol dal alanı pacing'i (LBBAP), interventriküler septuma (IVS) penetrasyon gerektirmesine rağmen, düşük komplikasyon oranıyla güvenli bir fizyolojik pacing yöntemi olarak kabul edilmektedir (64).

2.12.3.4. LBBAP ile İlişkili Komplikasyonlar

- Ventriküler septal perforasyon (%3–14)
- Lead dislokasyonu
- Atrioventriküler ileti bozuklukları
- Septal dal arter yaralanması, koroner arter yaralanması
- Sol dal yakalama kaybı
- Tromboembolik olaylar
- IVS hematomu
- Sağ Dal Bloğu (RBBB) hasarı / sağ dal yaralanması
- Lead kırığı ve elektrotun çıkarılması gereksinimi

Mevcut literatürde, LBBP'nin sağ ventrikül apeksi uyarımı, HBP, BVP ve sol ventrikül septal pacing gibi diğer pacing stratejileriyle karşılaştırıldığı birçok klinik çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar, LBBP'nin daha fizyolojik ventriküler aktivasyon ve daha iyi hemodinamik sonuçlar sunduğunu bildirmektedir. Ancak uzun

dönemli etkiler, hasta sağkalımı ve tromboembolizm gibi majör komplikasyonlar üzerine kanıtlar hâlâ sınırlıdır (92).

Sonuç olarak, LBBP'nin daha geniş hasta gruplarında uygulanabilirliğini ve uzun vadeli klinik faydasını ortaya koyacak ileriye dönük, kontrollü ve büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu koşullar sağlandığında, LBBP'nin kardiyak pacing gereksinimi olan hastalarda daha yaygın ve etkin bir tedavi seçeneği haline gelmesi mümkündür.

Septal perforasyon şüphesinde aşağıdaki göstergeler dikkate alınır: pacing empedansında ani düşüş, pacing eşiğinde yükselme (>3.0 V) ve intrakardiyak EGMs'de morfolojik değişiklikler. Bu durumda elektrot çıkarılıp farklı bir pozisyona yeniden yerleştirilmelidir. Elektrodun septuma derin yerleşimi nedeniyle lead dislokasyonu nadir de olsa bildirilmiştir (78).

Sağ ventrikülde kalp pili elektrotunun konumunu doğru değerlendirmek ve floroskopik ile intrakardiyak sinyalleri doğru yorumlayabilmek için iyi bir anatomik bilgi gereklidir. Sağ ventrikül üç ana bölgeye ayrılır: giriş, çıkış ve apikal bölge. Giriş ve çıkış bölgesi, septomarjinal trabeküllerle ayrılırken, apeks moderatör bantın (MB) altında yer alır. Elektrotların sağ ventrikül apeksine yerleştirilmesi tercih edilmez; bunun temel sebebi apeks bölgesindeki ince miyokardiyal duvardır. Birçok durumda, apeks bölgesine yerleştirilmesi gereken elektrotlar, zor geçilen giriş bölgesindeki trabeküller içine sabitlenir. RV elektrotlarının çoğu artık septum ortasına yerleştirilmektedir (93).

LBBAP, orta derecede azalmış ejeksiyon fraksiyonuna sahip kalp yetersizliği (KYmrEF) hastalarında sol dal alanı pacing'inin (LBBAP) uygulanabilir ve güvenli bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Havuzlanmış verilerin analizi sonucunda, LBBAP'nin QRS süresini anlamlı düzeyde kısalttığı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %35–50 arasında olan hastalarda sistolik kardiyak fonksiyonu iyileştirdiği belirlenmiştir (94).

LBBAP, daralmış QRS sürelerini etkin biçimde iyileştiren ve LV fonksiyonunu artırabilen gelişmiş bir fizyolojik pacing stratejisidir (89).

LBBAP, BVP'ye kıyasla ventriküler elektriksel senkronizasyonda belirgin gelişme sağlamasının yanı sıra, ekokardiyografik ve klinik parametrelerde daha olumlu sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (95).

Geleneksel CRT uygulaması, sol ventrikül epikardiyumunu hedefleyen koroner sinüs yoluyla lead implantasyonu ile gerçekleştirilmekte olup, bu yaklaşım yüksek oranda prosedürel başarısızlık, frenik sinir stimülasyonu, yüksek pacing eşikleri ve lead yerinden çıkması gibi önemli komplikasyonlar riski taşımaktadır. Ayrıca, hastaların önemli bir kısmı bu tedaviden klinik anlamda yeterli fayda sağlayamamaktadır. Sol dal alanı pacing (LBBAP), kardiyak iletim sistemini doğrudan uyararak daha fizyolojik ve homojen bir sol ventrikül kasılması ve gevşemesi sağlaması nedeniyle, geleneksel CRT yöntemlerine alternatif olarak son dönemlerde önem kazanmıştır (92).

2.12.4. Klinik Perspektif

- Sol dal alanı pacing'i (LBBAP), düşük ve stabil pacing eşikleri, yeterli lead stabilitesi ile kısa prosedür ve floroskopi süreleri sunarak kardiyak ileti sisteminin fizyolojik şekilde uyarılmasını sağlar (92).
- CRT endikasyonu bulunan kalp yetmezliği hastalarında, LBBAP hem interventriküler hem de intraventriküler senkronizasyonda belirgin iyileşmeler sağlamakta ve klinik sonuçları olumlu yönde etkilemektedir.
- LBBAP'nin, KY nedeniyle hastaneye yatış riskini azalttığı; LVEF ve fonksiyonel kapasiteyi iyileştirdiği; ayrıca BiVP ile karşılaştırıldığında daha kısa QRS süresi sağladığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (96).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, sağ ventrikül pacing'inin (RVP), ventriküler kasılmanın senkronizasyonunu bozarak olumsuz hemodinamik sonuçlara neden olabileceğini ortaya koymuştur. Buna karşılık, His demeti pacing'i (HBP) ve sol dal alanı pacing'i (LBBAP) gibi fizyolojik pacing yöntemlerinin, hastaların orta ve uzun vadeli klinik sonuçlarını iyileştirdiği gösterilmiştir (96).

Sol dal alanı pacing'inin (LBBAP), sağ ventrikül pacing'ine (RVP) kıyasla QRS süresini ve sol ventrikül diyastol sonu çapını (LVEDD) anlamlı ölçüde azalttığı, buna karşılık sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu (LVEF) anlamlı olarak artırdığı ortaya koyulmuştur. Bu bulgular, LBBAP'nin ventriküler senkronizasyonu daha etkin biçimde sağladığını ve ventriküler yeniden şekillenmeyi (remodeling) önleyebileceğini düşündürmektedir (69).

Öte yandan, RVP grubunda R dalgası amplitüdünde LBBAP'ye göre anlamlı bir artış saptanmıştır. Bununla birlikte, iki yöntem arasında implantasyon başarısı, komplikasyon insidansı, pacing empedansı ve pacing eşiği gibi prosedürel parametreler açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir (97).

His demeti pacingine (HBP) alternatif olarak geliştirilen sol dal pacingi (LBBP), ventriküler senkronizasyonun korunmasında daha fizyolojik bir yaklaşım sunmakta ve HBP'nin sınırlılıkları olan lead implantasyon güçlüğü, yüksek ve değişken eşik değerleri ile His demeti hasarı gibi sorunların üstesinden gelebilmektedir (98).

LBBP, düşük uyarım eşiği, güçlü ventriküler sinyal algılama, daha stabil elektrot pozisyonu ve daha iyi kalp mekaniği ile HBP'ye göre avantajlar sunar. Ayrıca, sol ventrikülün doğal aktivasyon paternine yakın uyarımı sayesinde ventriküler dissenkronizasyonu minimize eder (81).

LBBAP'ın, BiVP'ye kıyasla tüm nedenlere bağlı mortaliteyi ve kalp yetersizliğine bağlı hastaneye yatış oranını anlamlı şekilde azalttığı gösterilmiştir. Aynı zamanda işlem süresi, elektriksel senkronizasyon (QRS süresi) ve sol ventrikül fonksiyonları (LVEF) açısından da üstünlük sağlamıştır (92).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMA TÜRÜ VE EVRENİ

Tez çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmıştır. Bu çalışmaya, hastanemizde 01.01.2024 ile 06.02.2025 tarihleri arasında sol dal pacing (LBBP) ve ventriküler pacing implantasyonu yapılan 313 hasta dahil edilmiştir.

3.1.1. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Aritmi laboratuvarında sol dal pacing ve ventriküler pacing implantasyonu için alınan hastalar,
- Synapse üzerinde işlem öncesi, sonrası ve en son EKG verileri olan hastalar,
- 18 yaşından büyük olmak.

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- İşlem öncesi ve sonrası EKG veri eksikliği olan hastalar,
- 18 yaşından küçük hastalar.

3.2. KULLANILAN VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

3.2.1. Çalışma Grubu ve Verilerin Toplanması

Bu çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet ve işlem tarihleri gibi temel sosyo-demografik verileri; işlem öncesi, işlem sonrası ve en son takip elektrokardiyografileri (EKG); transtorasik ekokardiyografi (TTE) parametreleri (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu [EF], sol ventrikül end-diyastolik çap [LVEDD] ve end-sistolik çap [LVESD]); laboratuvar verileri (hemogram, biyokimya ve kardiyak belirteçler) retrospektif olarak incelendi.

Elde edilen tüm veriler, hastanemizin dijital arşiv sistemleri olan Fonet (laboratuvar ve klinik kayıtlar) ve Synapse (görüntüleme ve EKG kayıtları) üzerinden temin edildi.

3.2.2. Elektrokardiyografik Değerlendirme

Hastalara ait işlem öncesi, işlem sonrası ve son takip EKG'lerinde kalp hızı, QRS süresi, QT ve QTc süresi, Tp-Te aralığı, Tp-Te/QT oranı, QRS-T açısı, kardiyak hafıza paterni (memory T) ve ileti bozukluğu türleri (sağ dal bloğu [RBBB], sol dal bloğu [LBBB], nonspesifik intraventriküler ileti bozukluğu) analiz edildi. Bu ölçümler, CardioCalipers programı kullanılarak gerçekleştirildi.

Synapse görüntüleme sistemi üzerinden elde edilen EKG kayıtları, CardioCalipers ölçüm yazılımı aracılığıyla büyütülerek (maksimum 300x) detaylı olarak değerlendirildi. Ölçüm sırasında calipers cihazı ile elde edilen değerler önce 1.3'e bölünerek doğru milimetre karşılığına dönüştürüldü; ardından bu değerler, standart hızda bir küçük EKG karesinin süresi olan 40 ms ile çarpılarak doğru milisaniye (ms) değerlerine ulaşıldı.

3.2.3. Laboratuvar Verileri

Hastalara ait tam kan sayımı parametreleri (hemoglobin [Hb], beyaz küre [WBC], nötrofil, lenfosit, trombosit), inflamatuvar belirteçler (C-reaktif protein [CRP]), renal fonksiyon testleri (üre, kreatinin), elektrolit düzeyleri (sodyum, potasyum) ve kardiyak belirteçler (BNP, NT-proBNP, albümin) Fonet üzerinden retrospektif olarak kaydedildi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0 (IBM Corp., Chicago, IL, USA) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sürekli veriler ortalama ± standart sapma (SS), normal dağılıma uymayan sürekli veriler ise medyan (minimum–maksimum) değerleri şeklinde sunuldu. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi.

Gruplar arası karşılaştırmalarda; normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki-kare testi veya uygun olduğunda Fisher testi ile incelendi.

Hastaların işlem öncesi ve sonrası ölçümlerinin karşılaştırılmasında bağımlı örneklem t-testi kullanıldı. Normal dağılım varsayımını karşılamayan değişkenlerde karşılaştırmalar Wilcoxon sıralar testi ile yapıldı. Ayrıca işlem öncesi, işlem sonrası ve işlemden 6 ay sonraki ölçümlerin değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümler varyans analizi (Repeated Measures ANOVA) kullanıldı. Gerekli durumlarda post-hoc analizler gerçekleştirildi ve çoklu karşılaştırmalarda hata olasılığını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Verilerin görselleştirilmesinde ortalama değerler üzerinden (mean ± SS) grafikler oluşturuldu. Tüm istatistiksel testlerde $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.4. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmanın etik kurul onayı, S.B.Ü. Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 06/05/2025 tarihli ve 2025/07/1111 sayılı karar olarak alınmıştır.

3.5. KISITLILIKLAR

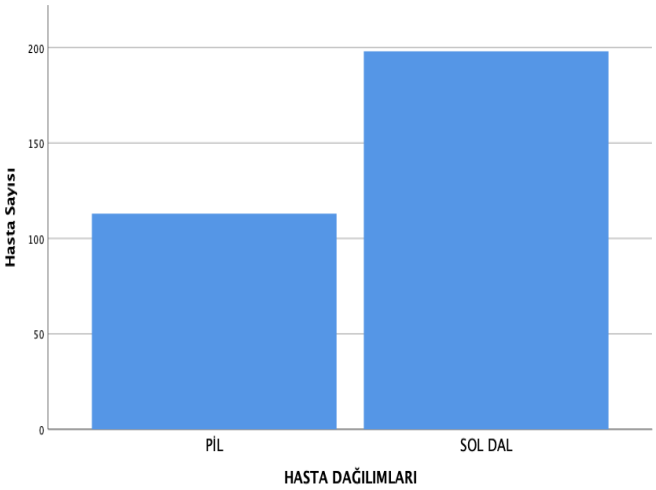
Bu çalışma retrospektif tasarımlı olup, tek merkezde ve sınırlı hasta sayısıyla (n=300) gerçekleştirilmiştir. Retrospektif yöntemle veri toplanması, bazı klinik parametrelerin eksik veya sınırlı şekilde elde edilmesine neden olabilmektedir. Özellikle takip süresi, EKG kayıtlarının standardizasyonu ve görüntü kalitesi gibi değişkenler, ölçümlerin doğruluğunu etkileyebilmektedir. Elektrokardiyografik ölçümler manuel olarak CardioCalipers programı ile yapıldığından gözlemci bağımlılığı söz konusu olabilir; buna karşın tüm ölçümler aynı gözlemci tarafından gerçekleştirilerek bu durum minimize edilmeye çalışılmıştır. Çok merkezli, prospektif ve uzun dönem takip verilerini içeren ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

4. BULGULAR

01.01.2024 ve 06.02.2025 tarihleri arasında hastanemizde sol dal pacing (LBBP) ve ventriküler pacing implantasyonu yapılan 313 hasta değerlendirmeye alınmıştır.

Bu hastaların 199'una sol dal alanı pacing (LBBP), 114'üne ise klasik ventriküler pacemaker uygulanmıştır. Hasta sayısının büyük çoğunluğu LBBP grubunda yer almakta olup, bu durum merkezimizde fizyolojik pacing uygulamalarına artan yönelimi yansıtmaktadır.

Şekil 20: Çalışma popülasyonunun sağ ventriküler pacemaker (PİL) ve sol dal pacing (SOL DAL) gruplarına göre dağılımı.



Tablo 3: Hastaların Demografik, Ekokardiyografik ve Laboratuvar Özellikleri

Değişken	Tüm Hastalar (n=311)	Sol Dal Pacing (n=198)	RV Pacing (n=113)	p-değeri
Yaş	68.5 ± 11.4	69.2 ± 11.8	76.1 ± 12.4	<0.001
Cinsiyet, Erkek n (%)	155 (49.1)	95 (48)	60 (53.1)	0.227
Hipertansiyon, n (%)	160 (51)	100 (50)	60 (53)	0.550
Diabetes, n (%)	80 (25)	50 (25)	30 (26)	0.770
EF, %	48.1 ± 15	60.2 ± 7.8	51.3 ± 14.6	<0.001
LVESÇ, mm	38.6 ± 11	36.2 ± 10	30.7 ± 6.8	0.003
LVEDÇ, mm	53.7 ± 8.2	51.8 ± 8.3	48.5 ± 5.7	0.016

Hastaların temel demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldığında, yaş ortalamasının RV pacemaker grubunda anlamlı şekilde daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0.001$). Cinsiyet dağılımı, hipertansiyon ve diyabet sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Ekokardiyografik parametreler incelendiğinde, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) sol dal pacing grubunda daha yüksek saptanmıştır (%60.2 ± 7.8 vs %51.3 ± 14.6, $p<0.001$).

Tablo 4: Elektrokardiyografik (EKG) Bulguların Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Değişken	Tüm Hastalar (n=311)	Sol Dal Pacing (n=198)	RV Pacing (n=113)	p-value
İşlem Öncesi				
Kalp Hızı (atım/dk)	55.7 ± 19	56.8 ± 19.8	53.8 ± 17.3	0.193
QRS Süresi (ms)	110.1 ± 30.4	111.2 ± 30.7	107.9 ± 29.3	0.371
QT Süresi (ms)	460.7 ± 78.8	459.6 ± 79.9	462.4 ± 77	0.766
QTc (ms)	431.3 ± 55	432.4 ± 51.3	429.5 ± 61.4	0.666
Tp-Te (ms)	85.5 ± 21.6	82.9 ± 22	89.7 ± 21.4	0.011
QRS-T Açısı (°)	106.5 (39–156)	90 (38–153)	117 (49–158)	0.707
İşlem Sonrası				
Kalp Hızı (atım/dk)	78.5 ± 15.1	78.2 ± 15.1	79.6 ± 15	0.455
QRS Süresi (ms)	111.7 ± 23	105.2 ± 21.4	123.5 ± 21	<0.001
QT Süresi (ms)	393.7 ± 46	388.4 ± 48.4	401.8 ± 39.3	0.017
QTc (ms)	445.3 ± 40.5	438.1 ± 41	458 ± 35.9	<0.001
Tp-Te (ms)	81.4 ± 18	75.4 ± 17.1	91.6 ± 14.7	<0.001
QRS-T Açısı (°)	151 (114–166)	150.5 (110–165)	155 (123–168)	0.210
İşlemden 6 Ay Sonra				
Kalp Hızı (atım/dk)	80.8 ± 14.1	79.5 ± 13.6	83.2 ± 15	0.066
QRS Süresi (ms)	108.8 ± 21.3	105 ± 19.8	116.4 ± 22.3	<0.001
QT Süresi (ms)	375 ± 39.4	372.9 ± 38.6	379.4 ± 40.8	0.240
QTc (ms)	431.5 ± 39.8	425.9 ± 40.6	442.5 ± 36	0.003
Tp-Te (ms)	75.6 ± 15	70.9 ± 12.7	85 ± 14.7	<0.001
QRS-T Açısı (°)	144 (64–166)	132 (52–162)	152 (83–171)	0.023

Tüm hastaların işlem öncesi, işlem sonrası ve işlemden 6 ay sonraki EKG verileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

İşlem Öncesi Karşılaştırmalar:

- Kalp hızı, QRS süresi, QT ve QTc değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.
- Ancak Tp-Te süresi, pacemaker grubunda anlamlı olarak daha uzundu (89.7±21.4 ms vs 82.9±22 ms, p=0.011).

İşlem Sonrası Karşılaştırmalar:

- Kalp hızı her iki grupta benzer düzeyde artış göstermiştir (p=0.455).
- QRS süresi, pacemaker grubunda anlamlı şekilde uzamıştır (123.5±21 ms vs 105.2±21.4 ms, p<0.001).
- QTc ve Tp-Te süreleri, pacemaker grubunda daha uzun bulunmuştur (QTc: 458±35.9 ms, Tp-Te: 91.6±14.7 ms, p<0.001).

İşlemden 6 Ay Sonra:

- LBBP grubunda QRS süresi, Tp-Te ve QTc süreleri daha kısa kalmaya devam etmiş,
- Pacemaker grubunda ise bu parametreler belirgin şekilde uzun kalmıştır:
  - QRS süresi: 116.4±22.3 ms vs 105±19.8 ms, p<0.001
  - Tp-Te süresi: 85±14.7 ms vs 70.9±12.7 ms, p<0.001
  - QTc: 442.5±36 ms vs 425.9±40.6 ms, p=0.003
  - QRS-T açısı da pacemaker grubunda daha geniştir (152° vs 132°, p=0.023).

Zaman İçinde Gruplar İçinde EKG Değişikliklerinin Analizi

Tablo 5: Tüm hastalarda EKG verilerinin bağımlı örneklem t testi ve Wilcoxon testi ile karşılaştırılması

	İşlem öncesi	**İşlem sonrası**	**P değeri**
Kalp Hızı	55.7±19	78.5±15.1	<0.001
QRS süresi	110.1±30.4	111.7±23	0.507
QT mesafesi	460.7±78.8	393.7±46	<0.001
QTc	431.3±55	445.3±40.5	<0.001
Tp-Te	85.5±21.6	81.4±18	0.007
QRS-T açısı	106.5(39-156)	151(114-166.5)	<0.001

Tüm Hasta Grubunda (n=313):

- Kalp hızı işlem sonrası anlamlı şekilde artmıştır (55.7±19 → 78.5±15.1, p<0.001).
- QT azalmış olmakla beraber QTc süreleri işlem sonrası artmıştır (p<0.001), Tp-Te süresi ise hafif ama anlamlı azalma göstermiştir (p=0.007).
- QRS-T açısı anlamlı şekilde genişlemiştir (106.5° → 151°, p<0.001)

Tablo 6: Pacemaker hastalarında EKG verilerinin bağımlı örneklem t testi ve Wilcoxon testi ile karşılaştırılması

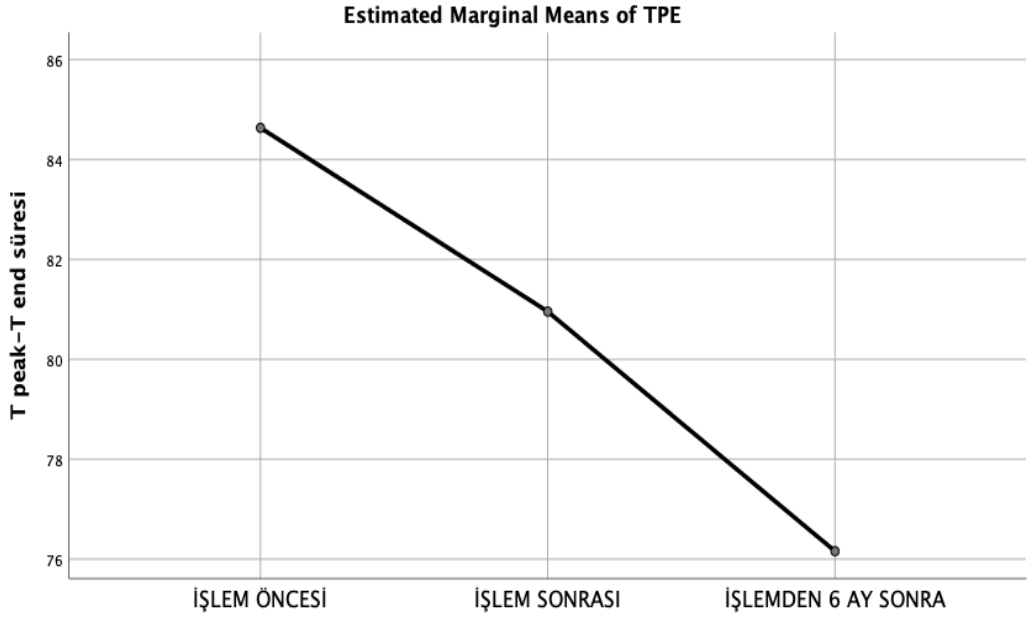
	İşlem öncesi	**İşlem sonrası**	**P değeri**
Kalp Hızı	53.9±17.5	79.8±15.1	0.635
QRS süresi	108.7±29.5	123.4±21.2	<0.001
QT mesafesi	461.8±76.5	401.3±39.5	0.096
QTc	429.5±60.2	458±36.1	0.031
Tp-Te	89.5±19.8	91.6±14.9	0.403
QRS-T açısı	117(49-158)	155(123-168)	<0.001

- QRS süresi işlem sonrası anlamlı şekilde artmış (**108.7±29.5 → 123.4±21.2**, **p<0.001**).
- QTc süresi de artış göstermiş (**p=0.031**), ancak Tp-Te süresinde anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

Tablo 7: Sol dal hastalarında Ekg verilerinin **bağımlı örneklem t testi** ve wilcoxon testi ile karşılaştırılması

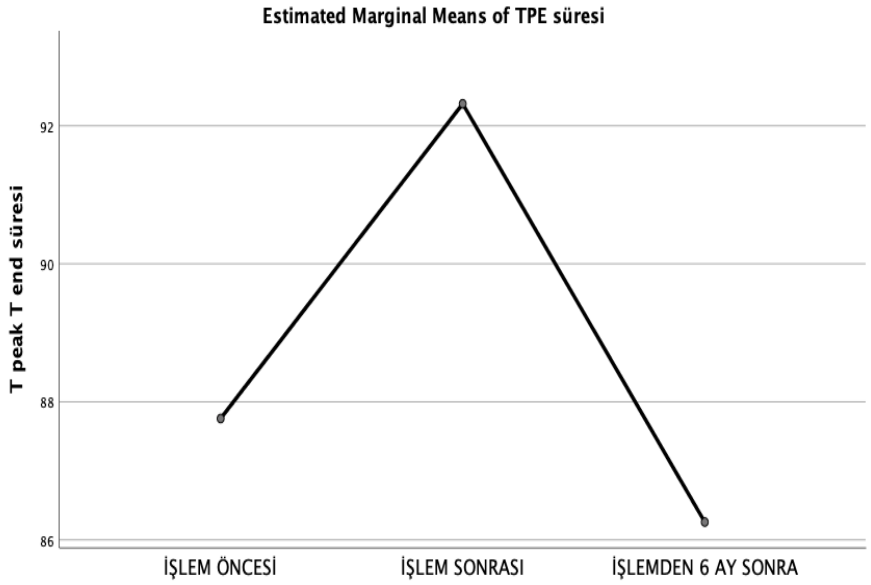
	İşlem öncesi	**İşlem sonrası**	**P değeri**
Kalp Hızı	56.5±19.7	77.9±15	0.003
QRS süresi	111.1±30.7	105.1±21.5	<0.001
QT mesafesi	460.2±79.9	388.8±48.9	<0.001
QTc	432.3±51.7	437.7±41.4	<0.001
Tp-Te	83.3±22.2	75.7±17.2	0.086
QRS-T açısı	90(38-153)	150.5(110.2-165)	<0.001

- QRS süresi anlamlı şekilde kısalmıştır (111.1±30.7 → 105.1±21.5 ms, p<0.001).
- QT mesafesinde azalma, QTc'de ise hafif artış saptanmıştır (p<0.001).
- Tp-Te süresi anlamlı düzeyde azalmamış olsa da düşme eğilimi gözlenmiştir (p=0.086).
- QRS-T açısı işlem sonrası anlamlı şekilde genişlemiştir (p<0.001).



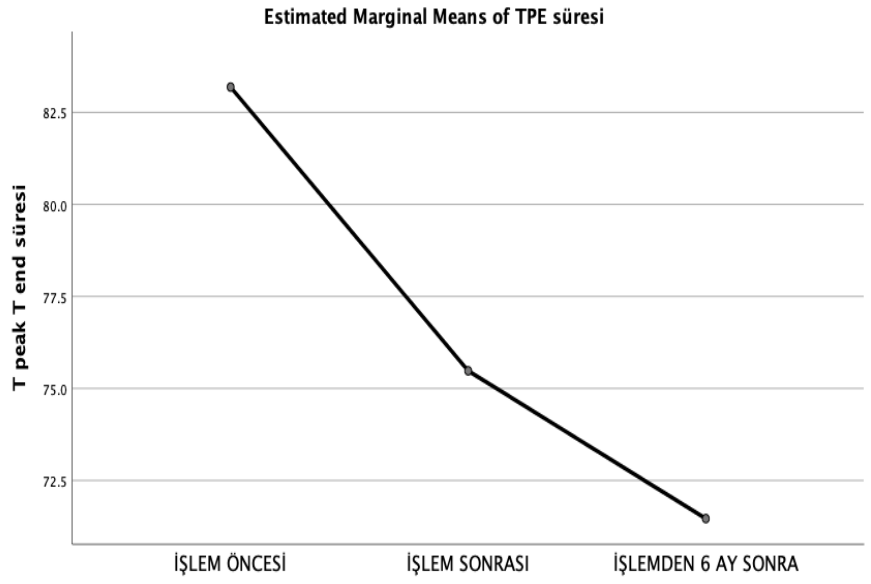
Şekil 21: Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası Tp-Te sürelerinin karşılaştırılması

İşlem öncesi ve sonrası tüm hasta grubunda Tp-Te süresi değerlendirildiğinde, işlem sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir.



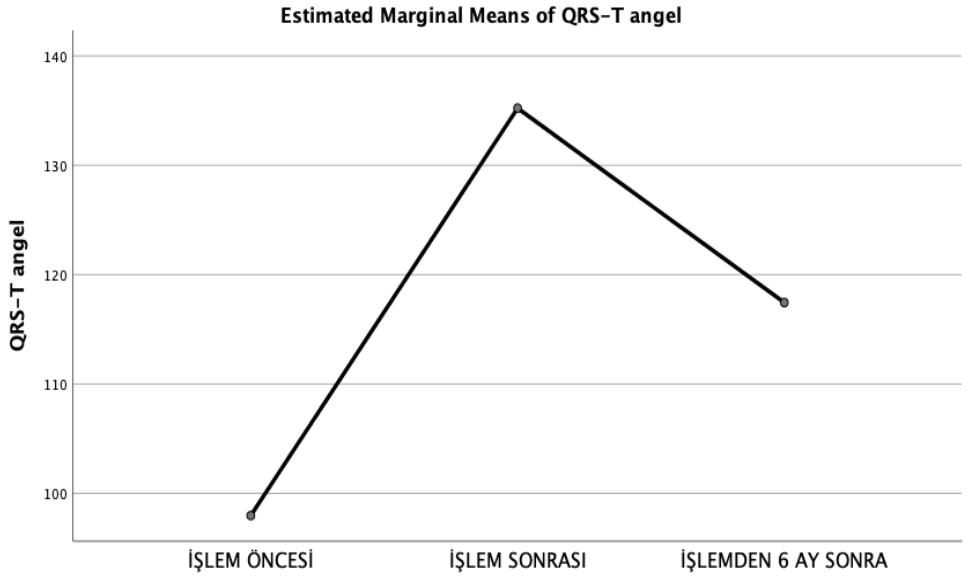
Şekil 22: Kalıcı RV kalp pili uygulanan hastalarda Tp-Te sürelerinin karşılaştırılması

Pacemaker grubunda işlem sonrası Tp-Te süresinde hafif artış gözlenmiştir.



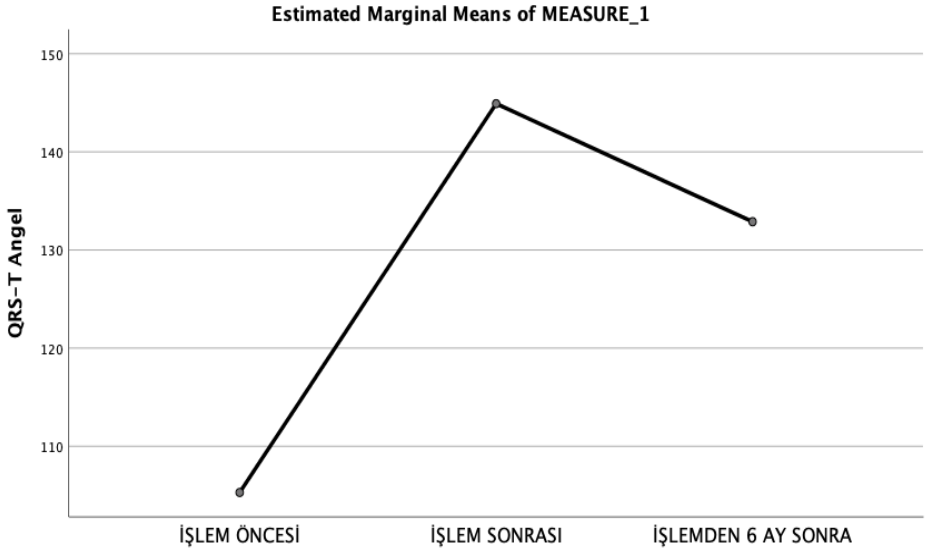
Şekil 23: Sol dal alanı pacingi yapılan hastalarda Tp-Te sürelerinin karşılaştırılması

Sol dal pacingi uygulanan grupta Tp-Te süresinde anlamlı bir azalma izlenmiştir.



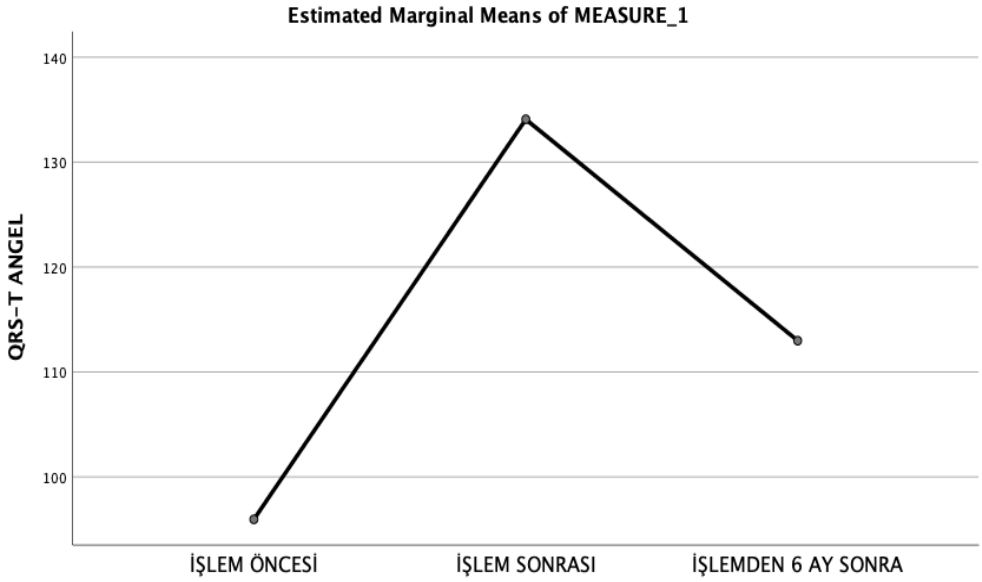
Şekil 24: Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası QRS-T açısının karşılaştırılması

İşlem öncesi ve sonrası QRS-T açısı karşılaştırıldığında, işlem sonrası belirgin bir daralma gözlenmiştir.



Şekil 25: Pacemaker grubunda QRS-T açısı değişimi

Kalp pili takılan hastalarda QRS-T açısında işlem sonrası dönemde genişleme eğilimi görülmüştür.



Şekil 26: Sol dal pacingi yapılan hastalarda QRS-T açısı değişimi

LBBP uygulanan hastalarda QRS-T açısında anlamlı daralma gözlenmiştir.



Şekil 27: Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda QRS-T açısının işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılması

Her iki grupta da işlem sonrası QRS-T açısında artış gözlenmiş olsa da, takip döneminde sol dal pacing grubunda anlamlı bir azalma izlenmiştir. Buna karşılık, konvansiyonel ventriküler pacing (kalp pili) grubunda açının işlem sonrası genişleyerek 6 ayda ancak sınırlı düzeyde gerilediği görülmüştür.



Şekil 28: Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda Tp-Te süresinin işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılması

Sol dal pacing uygulanan hastalarda Tp-Te süresi işlem sonrası ve takip döneminde belirgin olarak azalmıştır. Kalp pili grubunda ise işlem sonrası dönemde Tp-Te süresinde hafif bir artış izlenmiş ve 6 ay sonunda ancak işlem öncesi düzeye yaklaşmıştır.

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada, sol dal alanı pacingi (LBBP) uygulanan hastalar ile konvansiyonel ventriküler pacemaker (RV pacing) uygulanan hastalar, demografik, ekokardiyografik ve elektrokardiyografik (EKG) parametreler açısından karşılaştırılmıştır. Bulgularımız, sol dal pacing yönteminin klasik ventriküler pacing'e kıyasla daha fizyolojik bir ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon profili sağladığını göstermektedir (99).

Öncelikle, çalışmamızda LBBP uygulanan hastalarda post-prosedürel QRS süresi anlamlı şekilde daha kısa bulunmuştur. Klasik RV pacing, ventriküler depolarizasyonu fizyolojik olmayan bir yolla başlatarak sol ventrikül aktivasyonunda belirgin gecikmeye ve senkronizasyon kaybına neden olmaktadır. Bu durum, uzun QRS süresiyle yansıyan intraventriküler ileti bozukluklarına zemin hazırlar. Oysa LBBP, His-Purkinje sistemi aracılığıyla sol ventrikülün hızlı ve senkron aktivasyonunu mümkün kılar. Çalışmamızda da bu mekanizma ile uyumlu şekilde LBBP grubunda işlem sonrası QRS süresi 105.2±21.4 msn, RV pacing grubunda ise 123.5±21 msn olarak bulunmuş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$).

Repolarizasyon parametreleri olan QT, QTc ve Tp-Te süreleri incelendiğinde, LBBP grubunda bu ölçümlerin anlamlı düzeyde daha kısa olduğu saptanmıştır (100). Özellikle Tp-Te süresi ve Tp-Te/QTc oranı, transmural repolarizasyon heterojenitesinin ve aritmojenik riskin belirleyicisi olarak kabul edilmektedir (101). Çalışmada Tp-Te süresi, RV pacing grubunda anlamlı olarak daha uzun bulunmuş (89.7±21.4 msn vs 82.9±22 msn, $p=0.011$); bu da pacemaker grubunda repolarizasyon heterojenitesinin daha belirgin olduğunu göstermektedir. Pacemaker grubunda işlem sonrası Tp-Te süresinde hafif artış gözlenmesi, sağ ventrikül apikal pacing'in repolarizasyon sürecinde olumsuz etkiler yaratabileceğini düşündürmektedir. Sol dal pacingi uygulanan grupta Tp-Te süresinde anlamlı bir azalma izlenmiştir. Bu sonuç, daha fizyolojik bir aktivasyon sağlandığına ve repolarizasyon sürecinin daha senkronize olduğuna işaret etmektedir.

İşlem öncesi ve sonrası tüm hasta grubunda Tp-Te süresi değerlendirildiğinde, işlem sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Bu bulgu,

global repolarizasyon heterojenitesinde iyileşmeye işaret edebilir. RV pacing uygulanan hastalarda Tp-Te süresinin anlamlı düzeyde daha uzun olması (91.6±14.7 msn) ve bunun LBBP grubuna kıyasla daha belirgin olması (75.4±17.1 msn, $p<0.001$), LBBP'nin daha homojen repolarizasyon sağladığını göstermektedir.

Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda Tp-Te süresinin işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılmasında, sol dal pacing uygulanan hastalarda Tp-Te süresi işlem sonrası ve takip döneminde belirgin olarak azalmıştır. Kalp pili grubunda ise işlem sonrası dönemde Tp-Te süresinde hafif bir artış izlenmiş ve 6 ay sonunda ancak işlem öncesi düzeye yaklaşmıştır. Bulgular, LBBP'nin repolarizasyon güvenliği açısından daha fizyolojik bir profil sunduğunu göstermektedir.

Literatürde de benzer şekilde, RV pacing'in repolarizasyon süresini uzatarak torsades de pointes gibi malign ventriküler aritmilere yatkınlığı artırabileceği belirtilmiştir. Bu bağlamda, LBBP'nin aritmojenik riskleri azaltma potansiyeline sahip olduğu söylenebilir (102).

Çalışmamızda ayrıca QRS-T açısı, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon yönlerinin vektörel farkını yansıtan bir parametre olarak incelenmiştir. Kalp pili takılan hastalarda QRS-T açısında işlem sonrası dönemde genişleme eğilimi görülmüştür. Bu durum, sağ ventrikül odaklı uyarımın ventriküler elektriksel dissenkroniyi artırabileceğini desteklemektedir. LBBP uygulanan hastalarda QRS-T açısında anlamlı daralma gözlenmiştir. Bu bulgu, His-Purkinje sistemi üzerinden sağlanan fizyolojik uyarımın ventriküler senkronizasyonu artırdığını düşündürmektedir. Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası QRS-T açısı karşılaştırıldığında, işlem sonrası belirgin bir daralma gözlenmiştir. Bu, elektriksel aktivasyon ve repolarizasyon arasındaki uyumun arttığını göstermektedir.

İşlemden 6 ay sonra QRS-T açısı, RV pacing (pacemaker grubu) hastalarında daha geniştir (152° vs 132°, $p=0.023$); bu durum ventriküler depolarizasyon-repolarizasyon uyumsuzluğunu işaret edebilir. Sol dal pacing ve kalp pili uygulanan hastalarda QRS-T açısının işlem öncesi, işlem sonrası ve 6 ay sonrası dönemde karşılaştırılmasında, her iki grupta da işlem sonrası QRS-T açısında artış gözlenmiş olsa da takip döneminde sol dal pacing grubunda anlamlı bir azalma izlenmiştir. Buna karşılık, konvansiyonel ventriküler pacing (kalp pili) grubunda açının işlem sonrası

genişleyerek 6 ayda ancak sınırlı düzeyde gerilediği görülmüştür. Bu sonuçlar, LBBP'nin ventriküler aktivasyon ve repolarizasyon senkronizasyonunu daha etkin sağladığını düşündürmektedir.

Genişlemiş QRS-T açısı, artmış kardiyak mortalite ile ilişkilendirilmiştir (103). LBBP grubunda işlem sonrası QRS-T açısı RV pacing grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur. Bu bulgu, LBBP'nin elektrofizyolojik uyumu daha iyi koruduğuna işaret etmektedir.

Çalışmada işlem öncesi, işlem sonrası ve işlemden 6 ay sonra karşılaştırmalar, LBBP'nin ventriküler repolarizasyonu daha fizyolojik bir düzeyde koruduğunu göstermektedir. Geleneksel sağ ventrikül apikal pacing (RVA), fizyolojik olmayan bir ventriküler aktivasyon paterni oluşturarak interventriküler ve intraventriküler asenkroniye neden olmakta; bu durum da zamanla sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma, sol ventrikül dilatasyonu ve kalp yetersizliği (pacing-induced cardiomyopathy, PICM) gibi olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir (104).

Ayrıca dikkat çeken bir diğer bulgu, LBBP grubundaki hastaların yaş ortalamasının RV pacing grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha düşük olmasıdır. Bu durum, muhtemelen hasta seçimi ve LBBP implantasyonu için uygun yapısal kardiyak özelliklerin daha genç bireylerde daha sık bulunması ile açıklanabilir. Bununla birlikte, LBBP'nin ileri yaş gruplarında da uygulanabilirliği giderek artmaktadır (105).

Çalışmanın Güçlü Yönleri ve Sınırlılıkları

Bu çalışmanın en önemli güçlü yönü, LBBP ve RV pacing uygulanan hastaların geniş bir hasta grubunda doğrudan karşılaştırılması ve hem kısa dönem hem de 6 aylık EKG takip verilerinin değerlendirilmiş olmasıdır. Ancak, çalışmanın retrospektif tasarımı ve tek merkezli olması bazı sınırlılıklara yol açabilir. Ayrıca uzun dönem klinik sonuçlar ve aritmi gelişimi açısından ileriye dönük prospektif veriler gereklidir.

6. SONUÇ

Elde ettiğimiz veriler doğrultusunda, sol dal alanı pacingi, klasik RV pacing yöntemine göre daha kısa QRS süresi, daha homojen repolarizasyon parametreleri (daha kısa QTc ve Tp-Te süresi) ve daha dar QRS-T açısı sağlamaktadır. Bu durum, ventriküler senkronizasyonun daha fizyolojik düzeyde korunduğunu göstermektedir. Sol dal pacing yöntemi, sadece elektriksel değil aynı zamanda mekanik senkronizasyonu da destekleyerek kardiyak fonksiyonları daha iyi korumakta ve potansiyel aritmojenik riskleri azaltma potansiyeli taşımaktadır. Bu nedenle, uygun hastalarda LBBP uygulaması, geleneksel RV pacing'e kıyasla klinik sonuçlar açısından daha avantajlı bir seçenek olarak değerlendirilmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Rijks, J., Luermans, J., Heckman, L., van Stipdonk, A. M. W., Prinzen, F., Lumens, J., & Vernooy, K. (2022). Physiology of Left Ventricular Septal Pacing and Left Bundle Branch Pacing. Cardiac electrophysiology clinics, 14(2), 181–189. https://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.12.010
2. Li, Y., Lu, W., Hu, Q., Cheng, C., Lin, J., Zhou, Y., Chen, R., Dai, Y., Chen, K., & Zhang, S. (2022). Changes of repolarization parameters after left bundle branch area pacing and the association with echocardiographic response in heart failure patients. Frontiers in physiology, 13, 912126. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.912126
3. Gupta, A., & Pavri, B. B. (2022). Conduction system pacing versus biventricular pacing: Reduced repolarization heterogeneity in addition to improved depolarization. Journal of cardiovascular electrophysiology, 33(2), 287–295. https://doi.org/10.1111/jce.15329
4. Hall, J. E. (2017). Kalp Kası; Bir Pompa Olarak Kalp ve Kalp Kapaklarının İşlevi. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 109). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri.
5. Hall, J. E. (2017). Kalp Kası; Bir Pompa Olarak Kalp ve Kalp Kapaklarının İşlevi. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 109). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri.Şekil 9-1.
6. Mangoni, M. E., & Nargeot, J. (2008). Genesis and regulation of the heart automaticity. Physiological reviews, 88(3), 919–982. https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2007
7. Hall, J. E. (2017). Kalbin Ritmik Uyarılması. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 123-129). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri.
8. Hall, J. E. (2017). Kalbin Ritmik Uyarılması. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 124). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 10-1.
9. Dobrzynski, H., Boyett, M. R., & Anderson, R. H. (2007). New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. Circulation, 115(14), 1921–1932. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616011
10. Fedorov, V. V., Glukhov, A. V., & Chang, R. (2012). Conduction barriers and pathways of the sinoatrial pacemaker complex: their role in normal rhythm and atrial arrhythmias. American journal of physiology. Heart and circulatory physiology, 302(9), H1773–H1783. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00892.2011
11. Hall, J. E. (2017). Kalbin Ritmik Uyarılması. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 125). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 10-3.
12. Smaill, B. H., Zhao, J., & Trew, M. L. (2013). Three-dimensional impulse propagation in myocardium: arrhythmogenic mechanisms at the tissue level. Circulation research, 112(5), 834–848. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.111.300157
13. Anderson, R. H., Boyett, M. R., Dobrzynski, H., & Moorman, A. F. (2013). The anatomy of the conduction system: implications for the clinical cardiologist. Journal of cardiovascular translational research, 6(2), 187–196. https://doi.org/10.1007/s12265-012-9433-0

14. ter Keurs H. E. (2012). The interaction of Ca2+ with sarcomeric proteins: role in function and dysfunction of the heart. American journal of physiology. Heart and circulatory physiology, 302(1), H38–H50. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00219.2011
15. Kléber, A. G., & Rudy, Y. (2004). Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiological reviews, 84(2), 431–488. https://doi.org/10.1152/physrev.00025.2003
16. Grant A. O. (2009). Cardiac ion channels. Circulation. Arrhythmia and electrophysiology, 2(2), 185–194. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.108.789081
17. Hall, J. E. (2017). Normal Elektrokardiyogram. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 131-133). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri.
18. Hall, J. E. (2017). Kalbin Ritmik Uyarılması. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 127). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 10-4.
19. Hall, J. E. (2017). Normal Elektrokardiyogram. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 132). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 11-1.
20. Kenny, B. J., & Brown, K. N. (2022). ECG T Wave. In StatPearls. StatPearls Publishing.
21. Postema, P. G., & Wilde, A. A. (2014). The measurement of the QT interval. Current cardiology reviews, 10(3), 287–294. https://doi.org/10.2174/1573403x10666140514103612
22. Robyns, T. (2024, Mart 12). How to: measure the QT interval? European Society of Cardiology. https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Cardiovascular-Genomics/Cardiovascular-Genomics-Insight/Volume-9/how-to-measure-the-qt-interval
23. Burns, E., & Buttner, R. (2024, Ekim 8). QT interval. Life in the Fast Lane. https://litfl.com/qt-interval-ecg-library/
24. Postema, P. G., & Wilde, A. A. (2014). The measurement of the QT interval. Current cardiology reviews, 10(3), 287–294. https://doi.org/10.2174/1573403x10666140514103612 Fig.(3)
25. Yan, G. X., Lankipalli, R. S., Burke, J. F., Musco, S., & Kowey, P. R. (2003). Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. Journal of the American College of Cardiology, 42(3), 401–409. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00713-7
26. Li, B., Liu, X., Wang, B., Liu, X., & Zhang, W. (2023). QRS-T angle as a predictor of pulmonary arterial hypertension: A review. Medicine, 102(2), e32320. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000032320
27. Oehler, A., Feldman, T., Henrikson, C. A., & Tereshchenko, L. G. (2014). QRS-T angle: a review. Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc, 19(6), 534–542. https://doi.org/10.1111/anec.12206
28. Voulgari, C., Pagoni, S., Tesfaye, S., & Tentolouris, N. (2013). The spatial QRS-T angle: implications in clinical practice. Current cardiology reviews, 9(3), 197–210. https://doi.org/10.2174/1573403x113099990031

29. Kors, J. A., Ritsema van Eck, H. J., & van Herpen, G. (2008). The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. Journal of electrocardiology, 41(6), 575–580. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2008.07.030
30. Tse, G., & Yan, G. X. (2017). Traditional and novel electrocardiographic conduction and repolarization markers of sudden cardiac death. EP Europace, 19(5), 712–721. https://doi.org/10.1093/europace/euw280
31. Gunaseelan, R., Sasikumar, M., Aswin, K., Nithya, B., Balamurugan, N., & Vivekanandan, M. (2020). Memory T-Waves, a Rare Cause of T-Wave Inversion in the Emergency Department. Journal of emergencies, trauma, and shock, 13(4), 312–316. https://doi.org/10.4103/JETS.JETS_70_20
32. Shvilkin, A., Ho, K. K., Rosen, M. R., & Josephson, M. E. (2005). T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. Circulation, 111(8), 969–974. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000156463.51021.07
33. Mulia, E. P. B., Rachmi, D. A., Julario, R., Dharmadjati, B. B., & Amadis, M. R. (2024). Cardiac Memory-induced T-wave Inversions After Temporary Ventricular Pacing. Medical Journal of Bakirkoy, 20(3), 280-283. https://doi.org/10.4274/BMJ.galenos.2023.2023.4-2
34. Hall, J. E. (2017). Normal Elektrokardiyogram. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 132). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 11-2.
35. Berger, V., Gabriel, L., Lilliu, E., Hackl, B., Marksteiner, J., Hilber, K., Koenig, X., Uhrin, P., & Todt, H. (2023). Modulation of cardiac ventricular conduction: Impact on QRS duration, amplitude and dispersion. European journal of pharmacology, 941, 175495. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.175495
36. Hall, J. E. (2017). Normal Elektrokardiyogram. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 131-133). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 11-3.
37. Arteyeva, N. V., Komarov, I. A., & Azarov, J. E. (2023). Action potential morphology affects T-wave symmetry (simulation study). Journal of electrocardiology, 81, 237–243. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.10.004
38. Hall, J. E. (2017). Kalp Aritmileri ve Elektrokardiyografiye Dayalı Yorumları. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 155-157). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri.
39. Hall, J. E. (2017). Kalp Aritmileri ve Elektrokardiyografiye Dayalı Yorumları. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 156). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 13-4.
40. Oldroyd, S. H., Quintanilla Rodriguez, B. S., & Makaryus, A. N. (2023). First-Degree Heart Block. In StatPearls. StatPearls Publishing.
41. Hall, J. E. (2017). Kalp Aritmileri ve Elektrokardiyografiye Dayalı Yorumları. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 157). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 13-5.
42. Mangi, M. A., Jones, W. M., Mansour, M. K., & Napier, L. (2023). Second-Degree Atrioventricular Block. In StatPearls. StatPearls Publishing.

43. Barold, S. S., & Herweg, B. (2024). Mobitz type II second-degree atrioventricular block: a commonly overdiagnosed and misinterpreted arrhythmia. Frontiers in cardiovascular medicine, 11, 1450705. https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1450705
44. Hall, J. E. (2017). Kalp Aritmileri ve Elektrokardiyografiye Dayalı Yorumları. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 157). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 13-6.
45. Knabben, V., Chhabra, L., & Slane, M. (2023). Third-Degree Atrioventricular Block. In StatPearls. StatPearls Publishing.
46. Hall, J. E. (2017). Kalp Aritmileri ve Elektrokardiyografiye Dayalı Yorumları. In B. Ç. Yeğen (Çev. ed.), Guyton ve Hall tıbbi fizyoloji (13. baskı, ss. 157). İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. Şekil 13-7.
47. Rincón Romero, C. A., Amézquita, S. F., Velasco Castro, J. C., & Agudelo, L. G. (2025). Stokes-Adams syndrome, a rarely reported disease. The journal of medicine access, 9, 27550834251322007. https://doi.org/10.1177/27550834251322007
48. Sigurd, B., & Sandøe, E. (1990). Management of Stokes-Adams syndrome. Cardiology, 77(3), 195–208. https://doi.org/10.1159/000174601
49. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal, 42(35), 3427-3520. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364
50. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal, 42(35), s. 3449-3450
51. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal, 42(35), s. 3452-3457
52. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal, 42(35), s. 3475
53. Santini, M., Castro, A., Giada, F., Ricci, R., Inama, G., Gaggioli, G., Calò, L., Orazi, S., Viscusi, M., Chiodi, L., Bartoletti, A., Foglia-Manzillo, G., Ammirati, F., Loricchio, M. L., Pedrinazzi, C., Turreni, F., Gasparini, G., Accardi, F., Raciti, G., & Raviele, A. (2013). Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. Circulation. Arrhythmia and electrophysiology, 6(1), 101–107. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.112.975102
54. Barrett, T. W., Abraham, R. L., Jenkins, C. A., Russ, S., Storrow, A. B., & Darbar, D. (2012). Risk factors for bradycardia requiring pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. The American journal of cardiology, 110(9), 1315–1321. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.06.037

55. Glikson, M., Nielsen, J. C., Kronborg, M. B., Michowitz, Y., Auricchio, A., Barbash, I. M., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal, 42(35), s. 3459-3461
56. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81.
57. Jeffrey, K., & Parsonnet, V. (1998). History of the medical use of electrical energy. Circulation, 97(19), 1978–1992. https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.19.1978
58. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.61.
59. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.64.
60. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.90.
61. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.94.
62. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.95.
63. Aquilina O. (2006). A brief history of cardiac pacing. Images in paediatric cardiology, 8(2), 17–81. Fig.96.
64. Togashi, I., & Sato, T. (2023). Conduction system pacing: Current status and prospects. Journal of cardiology, 81(5), 413–419. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2023.01.011
65. Somma, V., Ha, F. J., Palmer, S., Mohamed, U., & Agarwal, S. (2023). Pacing-induced cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis of definition, prevalence, risk factors, and management. Heart rhythm, 20(2), 282–290. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.09.019
66. Tokavanich, N., Prasitlumkum, N., Mongkonsritragoon, W., Cheungpasitporn, W., Thongprayoon, C., Vallabhajosyula, S., & Chokesuwattanaskul, R. (2021). A network meta-analysis and systematic review of change in QRS duration after left bundle branch pacing, His bundle pacing, biventricular pacing, or right ventricular pacing in patients requiring permanent pacemaker. Scientific reports, 11(1), 12200. https://doi.org/10.1038/s41598-021-91610-8
67. Huizar, J. F., Kaszala, K., Tan, A., Koneru, J., Mankad, P., Kron, J., & Ellenbogen, K. A. (2023). Abnormal Conduction-Induced Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. Journal of the American College of Cardiology, 81(12), 1192–1200. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.040
68. Hua, J., Chen, Y., Yu, J., Xiong, Q., Xia, Z., Xia, Z., Huang, Q., Kong, Q., Chen, H., Zhang, Y., Hu, J., Li, J., Hu, J., Chen, Q., & Hong, K. (2022). Long-term outcomes of left bundle branch area pacing versus biventricular pacing in patients with heart failure and complete left bundle branch block. Heart and vessels, 37(7), 1162–1174. https://doi.org/10.1007/s00380-021-02016-5
69. Tasneem Z Naqvi, Chieh-Ju Chao, Adverse effects of right ventricular pacing on cardiac function: prevalence, prevention and treatment with physiologic pacing,Trends in Cardiovascular

Medicine,Volume 33, Issue 2,2023,Pages 109-122,ISSN 1050-1738,https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.10.013.

70. Oehler, A., Feldman, T., Henrikson, C. A., & Tereshchenko, L. G. (2014). QRS-T angle: a review. Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc, 19(6), 534–542. https://doi.org/10.1111/anec.12206
71. Gavaghan C. (2022). Pacemaker Induced Cardiomyopathy: An Overview of Current Literature. Current cardiology reviews, 18(3), e010921196020. https://doi.org/10.2174/277243 28166662 10901111616
72. Khurshid, S., Epstein, A. E., Verdino, R. J., Lin, D., Goldberg, L. R., Marchlinski, F. E., & Frankel, D. S. (2014). Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. Heart rhythm, 11(9), 1619–1625. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.040
73. Abbas, J., Zulqarnain, M., Waqar, F., Waqar, Z., Malik, J., Satti, D. I., & Zaidi, S. M. J. (2022). Incidence and predictors of pacemaker-induced cardiomyopathy with right ventricular pacing: a systematic review. Expert review of cardiovascular therapy, 20(4), 267–273. https://doi.org/10.1080/14779072.2022.2062323
74. Osiecki, A., Kochman, W., Witte, K. K., Mańczak, M., Olszewski, R., & Michałkiewicz, D. (2022). Cardiomyopathy Associated with Right Ventricular Apical Pacing-Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of clinical medicine, 11(23), 6889. https://doi.org/10.3390/jcm11236889
75. Leclercq, C., & Hare, J. M. (2004). Ventricular resynchronization: current state of the art. Circulation, 109(3), 296–299. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000113458.76455.03
76. Fu, Y., Liu, P., Jin, L., Li, Y., Zhang, Y., Qin, X., & Zheng, Q. (2022). Left bundle branch area pacing: A promising modality for cardiac resynchronization therapy. Frontiers in cardiovascular medicine, 9, 901046. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.901046
77. Zhang, S., Zhou, X., & Gold, M. R. (2019). Left Bundle Branch Pacing: JACC Review Topic of the Week. Journal of the American College of Cardiology, 74(24), 3039–3049. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.039
78. Togashi, I., & Sato, T. (2023). Conduction system pacing: Current status and prospects. Journal of cardiology, 81(5), 413–419. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2023.01.011
79. Zhang, W., Huang, J., Qi, Y., Wang, F., Guo, L., Shi, X., Wu, W., Zhou, X., & Li, R. (2019). Cardiac resynchronization therapy by left bundle branch area pacing in patients with heart failure and left bundle branch block. Heart rhythm, 16(12), 1783–1790. https://doi.org/10.1016 /j.hrthm.2019.09.006
80. Ponnusamy, S. S., & Vijayaraman, P. (2021). Electrocardiography guided left bundle branch pacing. Journal of electrocardiology, 68, 11–13. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2021. 07.001
81. Beer, D., & Vijayaraman, P. (2024). Current Role of Conduction System Pacing in Patients Requiring Permanent Pacing. Korean circulation journal, 54(8), 427–453. https://doi.org/10.4070/ kcj.2024.0113

82. Padala, S. K., & Ellenbogen, K. A. (2020). Left bundle branch pacing is the best approach to physiological pacing. Heart rhythm O2, 1(1), 59–67. https://doi.org/10.1016/j.hroo.2020.03.002
83. Haeberlin, A., Canello, S., Kummer, A., Seiler, J., Baldinger, S. H., Madaffari, A., Thalmann, G., Ryser, A., Gräni, C., Tanner, H., Roten, L., Reichlin, T., & Noti, F. (2022). Conduction System Pacing Today and Tomorrow. Journal of clinical medicine, 11(24), 7258. https://doi.org/10.3390/jcm11247258
84. Cano, Ó., Navarrete-Navarro, J., Jover, P., Osca, J., Izquierdo, M., Navarro, J., Ayala, H. D., & Martínez-Dolz, L. (2023). Conduction System Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy. Journal of cardiovascular development and disease, 10(11), 448. https://doi.org/10.3390/jcdd10110448
85. Sharma, P. S., Vijayaraman, P., & Ellenbogen, K. A. (2019). Author Correction: Permanent His bundle pacing: shaping the future of physiological ventricular pacing. Nature reviews. Cardiology, 16(12), 760. https://doi.org/10.1038/s41569-019-0240-z
86. Raymond-Paquin, A., Padala, S. K., & Ellenbogen, K. A. (2021). Left Bundle Branch Pacing: A Perfect Compromise?. Arrhythmia & electrophysiology review, 10(4), 241–243. https://doi.org/10.15420/aer.2021.60
87. Scheetz, S. D., & Upadhyay, G. A. (2022). Physiologic Pacing Targeting the His Bundle and Left Bundle Branch: a Review of the Literature. Current cardiology reports, 24(8), 959–978. https://doi.org/10.1007/s11886-022-01723-3
88. Siranart, N., Chokesuwattanaskul, R., Prasitlumkum, N., Huntrakul, A., Phanthong, T., Sowalertrat, W., Navaravong, L., Cheungpasitporn, W., & Jongnarangsin, K. (2023). Reverse of left ventricular remodeling in heart failure patients with left bundle branch area pacing: Systematic review and meta-analysis. Pacing and clinical electrophysiology: PACE, 46(6), 459–466. https://doi.org/10.1111/pace.14661
89. Liu, P., Wang, Q., Sun, H., Qin, X., & Zheng, Q. (2021). Left Bundle Branch Pacing: Current Knowledge and Future Prospects. Frontiers in cardiovascular medicine, 8, 630399. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.630399)
90. Raymond-Paquin, A., Padala, S. K., & Ellenbogen, K. A. (2021). Left Bundle Branch Pacing: A Perfect Compromise?. Arrhythmia & electrophysiology review, 10(4), 241–243. https://doi.org/10.15420/aer.2021.60
91. Front. Cardiovasc. Med, 18 Kasım 2022 Sn. Kardiyak Ritmoloji Cilt 9 - 2022 | https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.901046
92. Diaz, J. C., Duque, M., Aristizabal, J., Marin, J., Niño, C., Bastidas, O., Ruiz, L. M., Matos, C. D., Hoyos, C., Hincapie, D., Velasco, A., & Romero, J. E. (2023). The Emerging Role of Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronisation Therapy. Arrhythmia & electrophysiology review, 12, e29. https://doi.org/10.15420/aer.2023.15
93. Israel, C.W., Tribunyan, S., Yen Ho, S. et al. Anatomy for right ventricular lead implantation. Herzschr Elektrophys 33, 319–326 (2022). https://doi.org/10.1007/s00399-022-00872-w

94. Yu, G. I., Kim, T. H., Cho, Y. H., Bae, J. S., Ahn, J. H., Jang, J. Y., Park, Y. W., & Kwak, C. H. (2023). Left bundle branch area pacing in mildly reduced heart failure: A systematic literature review and meta-analysis. Clinical cardiology, 46(7), 713–720. https://doi.org/10.1002/clc.24028
95. El Iskandarani, M., Golamari, R., Shatla, I., Ujueta, F., Mihos, C. G., Escolar, E., Elajami, T. K., & Weiss, R. (2024). Left bundle branch area pacing in heart failure: A systematic review and meta-analysis with meta-regression. Journal of cardiovascular electrophysiology, 35(8), 1536–1547. https://doi.org/10.1111/jce.16304
96. Peng, X., Chen, Y., Wang, X., Hu, A., & Li, X. (2021). Safety and efficacy of His-bundle pacing/left bundle branch area pacing versus right ventricular pacing: a systematic review and meta-analysis. Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing, 62(3), 445–459. https://doi.org/10.1007/s10840-021-00998-w
97. Ahsan, I., Hennawi, H. A., Bedi, A., Khan, M. K., Duseja, N., & Ho, R. T. (2025). Left Bundle Branch Area Pacing Versus Right Ventricular Pacing in Patients With Atrioventricular Block: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of cardiovascular electrophysiology, 36(2), 501–511. https://doi.org/10.1111/jce.16548
98. Liu, X., Li, W., Wang, L., Tian, S., Zhou, X., & Wu, M. (2021). Safety and efficacy of left bundle branch pacing in comparison with conventional right ventricular pacing: A systematic review and meta-analysis. Medicine, 100(27), e26560. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000026560
99. Chen, K., Li, Y., Dai, Y., Sun, Q., Luo, B., Li, C., & Zhang, S. (2019). Comparison of electrocardiogram characteristics and pacing parameters between left bundle branch pacing and right ventricular pacing in patients receiving pacemaker therapy. Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology, 21(4), 673–680. https://doi.org/10.1093/europace/euy252
100. Pestrea, C., Cicala, E., Ivascu, M., Gherghina, A., Ortan, F., & Pop, D. (2023). Comparison of Depolarization and Repolarization Parameters in Left vs. Right Ventricular Septal Pacing-An Intraprocedural Electrocardiographic Study. Journal of cardiovascular development and disease, 10(3), 108. https://doi.org/10.3390/jcdd10030108
101. Tenekecioglu, E., Karaagac, K., Yontar, O. C., Agca, F. V., Ozluk, O. A., Tutuncu, A., Arslan, B., & Yilmaz, M. (2015). Evaluation of Tp-Te Interval and Tp-Te/QT Ratio in Patients with Coronary Slow Flow Tp-Te/QT Ratio and Coronary Slow Flow. The Eurasian journal of medicine, 47(2), 104–108. https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2015.72
102. Lador, A., & Valderrábano, M. (2020). QT interval prolongation and torsade de pointes induced by left ventricular pacing rescued by His bundle pacing. HeartRhythm case reports, 6(6), 325–328. https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2020.02.010
103. Oehler, A., Feldman, T., Henrikson, C. A., & Tereshchenko, L. G. (2014). QRS-T angle: a review. Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc, 19(6), 534–542. https://doi.org/10.1111/anec.12206

104. Zhang, Y., Jia, Y., Liu, J., & Du, R. (2022). A systematic review and Bayesian network meta-analysis comparing left bundle branch pacing, his bundle branch pacing, and right ventricular pacing for atrioventricular block. Frontiers in cardiovascular medicine, 9, 939850. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.939850
105. Kircanski, B., Boveda, S., Prinzen, F., Sorgente, A., Anic, A., Conte, G., & Burri, H. (2023). Conduction system pacing in everyday clinical practice: EHRA physician survey. Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology, 25(2), 682–687. https://doi.org/10.1093/europace/euac201