

Atriyoventriküler Tam Bloklü Hastaların Etiyolojik, Demografik, Klinik Özellikleri İle Pacemaker İhtiyaçlarına Göre Sınıflandırılmaları

Classification of Patients with Complete Atrioventricular Block According to Etiological, Demographic and Clinical Features and Pacemaker Needs

Dr. Ömer Alyan, Dr. Özcan Özdemir, Dr. Mustafa Soylu, Dr. Ahmet Duran Demir
Dr. Serkan Topaloğlu, Dr. Fehmi Kaçmaz, Dr. Ali Şaşmaz, Dr. Deniz Demirkan

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Özet

Amaç: Atriyoventriküler (AV) tam blok bir çok nedene bağlı olarak gelişebilen bir ritim bozukluğudur. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde AV tam blok saptanan hastalarda etiyolojik dağılımının yapılması, bu hastaların klinik özelliklerinin, pacemaker ihtiyaçlarının ve hastane içi mortalite oranları ile bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.

Yöntem: Bu amaçla Ocak 1999- Eylül 2002 tarihleri arasında AV tam blok nedeniyle yatırılan ya da izleminde AV tam blok gelişen ardışık 191 hasta çalışmaya alınmıştır.

Bulgular: Altta yatan en sık nedenin iskemi olduğu ve bunu etiyolojisi açıklanamayan hastalar ile iyatrojenik AV tam bloklü hastaların izlediği görülmüştür. Hastane içinde kaybedilen hastaların büyük çoğunluğunda altta yatan neden iskemik (özellikle akut) kalp hastalığı iken senkop ile başvuran semptomatik hastaların çoğunda AV tam blok etiyolojisinin bulunamadığı saptanmıştır. İskemik AV tam bloklü hastalarda ise mortalite ve senkop oranlarının özellikle çok damar hastalarında yüksek olduğu bulunmuştur. Atriyoventriküler tam bloklü 191 hastanın 76' sına kalıcı pacemaker takılmış ve bu hastaların büyük bölümünü ise etiyolojinin saptanamadığı hasta grubunun oluşturduğu görülmüştür.

Sonuç: Atriyoventriküler tam bloklü hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerin akut miyokard infarktüsü ve yaş olduğu, diğer klinik parametreler ile pacemaker implantasyonunun mortalite üzerine etkisi olmadığı bulunmuştur. (*Anadolu Kardiyol Derg 2003; 3: 203-10*)

Anahtar Kelimeler: Atriyoventriküler tam blok, pacemaker, senkop, akut miyokard infarktüsü

Abstract

Objective: Complete atrioventricular (AV) block is a rhythm disorder that can result from various causes. The aim of this study was to define etiological factors, clinical features, pacemaker needs, in-hospital mortality rates and factors affecting these parameters in the patients with complete AV block.

Methods: For this aim, 191 consecutive patients admitted to the hospital with complete AV block or who developed AV block during their hospital course between January 1999-September 2002 were included into the study.

Results: The most common underlying cause of AV block was found to be the ischemia, which was followed by unknown etiology and iatrogenic complete AV block. The most common cause of in-hospital mortality was ischemic (especially acute) heart disease. No etiological factor for complete AV block was found in most of symptomatic patients presented with syncope. In patients with ischemic complete AV block, mortality and syncope rates were found to be high, especially in patients with multivessel disease. Permanent pacemaker was implanted in 76 of 191 patients with complete AV block and the significant portion of these patients were those without an etiological cause.

Conclusion: Thus, it is revealed that factors affecting mortality in patients with complete AV block are acute myocardial infarction and age while other clinical parameters and pacemaker implantation had no effects on mortality.

Giriş

Atriyoventriküler (AV) tam blok; akut miyokard infarktüsü (AMİ), kronik iskemik kalp hastalığı, miyokardit, tümörler, kollajen doku hastalıkları, travma, infiltratif hastalıklar, nöromusküler bozukluklar, miksödem, ilaçlar ve elektrolit bozuklukları gibi bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir (1). Yetiş-

kinlerde ilaç toksisitesi, koroner arter hastalığı ve dejeneratif bozukluk AV tam blokun en sık nedenleridir. Bu çalışmada Ocak 1999- Eylül 2002 tarihleri arasında AV tam blok nedeniyle hastaneye yatırılan ya da izleminde AV tam blok gelişen hastaların demografik, klinik, etiyolojik sınıflandırılması yapılmış ve pacemaker ihtiyaçları ile hastane içi mortaliteleri araştırılmıştır.

Yöntemler

Çalışmaya Ocak 1999 - Eylül 2002 yılları arasında kliniğimize AV tam blok nedeniyle yatırılan veya izleminde AV tam blok gelişen ardışık 191 hasta alınmıştır. Çalışma grubundaki tüm hastaların sistemik muayeneleri, rutin biyokimya, hemogram, sedimentasyon, tiroid fonksiyon testleri yapılmış, telekardiyografileri çekilmiş ve transtorasik ekokardiyografik (Toshiba 140 A SSH Ultrasound ve 2.5 MHz prob kullanılarak) inceleme yapılmıştır. Ayrıca anamnez, klinik ve ilk uygulanan laboratuvar yöntemlerine göre bazı hastalarda gereken diğer özel tetkikler, örneğin abdominal ultrasonografi, kas biyopsisi, toraks tomografisi, yapılmıştır. Tüm bu tetkiklerle AV tam blok nedeni olabilecek herhangi bir patoloji saptanamamış hastalar etiyojisi bulunamayan grup olarak sınıflandırılmıştır. Akut miyokard infarktüsü tanısı ardışık en az iki derivasyonda ST segment yüksekliğine eşlik eden tipik göğüs ağrısı ile konulmuş ve tanı hastanın izleminde kreatin fosfokinaz enziminin miyokardiyal fraksiyonunda (CK-MB) en az iki kat artış olması ile doğrulanmıştır. Hastaların durumu stabilize olduktan sonra koroner anjiyografi yapılmış ve deneyimli iki kardiyolog tarafından değerlendirilmiştir. Koroner arter hastalığı herhangi bir majör epikardiyal arterde >%50 darlık saptanması olarak tanımlanmıştır. Hastaların 163'üne koroner anjiyografi yapılmıştır. Erken dönem hastane içi mortalite, hastanın işlemi kabul etmemesi ve sosyal güvence problemi nedeniyle akut koroner sendromlu 28 hastaya koroner anjiyografi yapılamamıştır. Tüm hastaların 12-derivasyonlu standart EKG'leri alınmıştır. Atriyoventriküler tam blok atriyoventriküler iletinin olmaması ve atriyal hızın ventriküler hızdan fazla olması olarak tanımlanmıştır. İntermittan AV tam blokları Holter veya telemetri ile tespit edilmiş hastalar çalışma grubuna alınamamıştır. Hastaların pacemaker ihtiyaçları ve endikasyonları ACC/AHA'nın ilgili kılavuzları doğrultusunda değerlendirilmiştir (2).

İstatistiksel Analiz: Sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında Student- t testi, kategorik değerlerin karşılaştırılmasında ki-kare testleri kullanılmıştır. Hasta grupları çapraz tablolar ile karşılaştırılmış ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesinde lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. P< 0.05 istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışma grubundaki hastaların (yaş ortalaması 62.7±14.0 yıl, yaşları 21-90 arasında değişen) 100'ü ka-

dın, 91'i erkekti. Hastalar etiyojilerine göre gruplandırıldıklarında en sık nedenin AMİ olduğu 73 (% 38.2), bunu sırasıyla kronik iskemik kalp hastalığı 27 (% 14.1), aort darlığı 9 (% 4.7) ve iyatrojenik nedenlerin 13 (% 6.8) izlediği görülmektedir. Ancak hastaların 45'inde (% 23.6) herhangi bir etiyojistik neden saptanamamıştır (Tablo 1). Tüm hastaların 108'inde (% 56.5) senkop öyküsü, 61 (% 31.9) hastada hipertansiyon (HT), 27 (%14.1) hastada diyabetes mellitus (DM) mevcuttur.

Atriyoventriküler tam bloklü 191 hastanın 79'una (% 41.4) geçici, 51'ine (% 26.7) kalıcı, 25'ine (% 13.1) önce geçici sonra kalıcı pacemaker implantasyonu yapılmıştır. Kalıcı pacemaker takılan hastaların % 17.6'ında kronik iskemik kalp hastalığı, % 13.7'sinde aort darlığı tespit edilmiş ancak % 45.1'inde AV tam blok nedeni bulunamamıştır. Geçici pacemaker takılan hastaların büyük çoğunluğunda (% 72.2) akut iskemik kalp hastalığı mevcuttu ve AMİ nedeniyle hospitalize edilen 73 hastanın 57'sine (% 78) hemodinamik instabilite nedeniyle geçici pacemaker implantasyonu yapılmıştır.

Senkop öyküsü olan AV tam bloklü 108 hastanın 26'sında (% 24.1) akut, 18'inde (% 16.6) kronik iskemik kalp hastalığı, 8 (% 7.4) hastada aort darlığı saptanmış ancak 35 (% 32.4) hastada etiyojistik neden bulunamamıştır (Tablo 2). Senkop öyküsü olan hastalar daha yaşlıdır ve bu fark istatistiksel olarak da an-

Tablo 1. AV Tam Bloklü Hastaların Etiyojistik Dağılımı.

Etiyojisi	%	n
Kronik iskemik kalp hastalığı	14.1	27
Akut iskemik kalp hastalığı	38.2	73
Aort darlığı	4.7	9
İyatrojenik*	6.8	13
Dilate kardiyomyopati	1.6	3
İHSS	0.5	1
Pulmoner emboli	0.5	1
Akut kolesistit	0.5	1
Polimiyozit	0.5	1
İlacı bağı	1.0	2
Hipertiroidi	4.7	9
Hipotiroidi	1.6	3
Konjenital	0.5	1
Toraksta kitle	0.5	1
Akut eklem romatizma reaktivasyonu	0.5	1
Etiyojisi açıklanamayan	23.6	45

İHSS: idiyopatik hipertrofik subaortik darlık
* İyatrojenik AV tam blok 13 hastanın 8'inde radyofrekans kateter ablasyon, 5'inde ise kalp cerrahisi sonrası ortaya çıkmıştır.

lamlıdır (66.2±11.7'ye karşı 58.1±15.3, p=0.001). Akut veya kronik iskemik kalp hastalığına bağlı senkop öyküsü olan 44 hastanın 40' ına koroner anjiyografi yapılmış ve en sık olarak 3 damar hastalığı (% 42.5) tespit edilmiştir (Tablo 3). Atriyoventriküler tam blok saptanan akut inferiyor Mİ'lü hastalarda üç damar hastalığı (% 38.2) ve iki damar hastalığının (% 29.1) sık olduğu bulunmuştur. Senkop öyküsü olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında cinsiyet (p= 0.7), HT (p= 0.08) ve DM (p= 0.06) açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Hastane içi mortalite oranı % 14.1 olarak bulunmuştur. Atriyoventriküler tam bloklı hastalarda mortalite oranları arasında cinsiyet (p= 0.6), HT (p= 0.8), DM (p= 0.4) arasında anlamlı bir fark yok iken kaybedilen hastaların yaşlarının daha ileri (71.6 ±8.0 karşı 61.3±14.3, p=0.001) olduğu bulunmuştur. Mortalite oranının iskemik AV tam bloklı hasta grubunda yüksek olduğu (Tablo 2) ve hastane içindeki izlemleri sırasında kaybedilen hastalarda çok damar hastalığının daha sık olduğu bulunmuştur (Tablo 3).

Pacemaker takılan 155 hastanın 27'si kaybedilirken pacemaker takılmayan 36 hastada hastane içi mortalite olmamıştır ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıdır (p=0.007). Ayrıca kaybedilen hastaların

20'si AMİ'li hastalardır ve akut Mİ döneminde kaybedilmişlerdir. Mortaliteyi artıran temel etiyolojik faktörün AMİ olduğu görülmektedir ve lojistik regresyon analizi mortaliteyi etkileyen iki temel faktörün yaş (p= 0.001) ve akut iskemi (p= 0.0004) olduğunu göstermiştir (Tablo 4). Pacemaker takılan hastaların hiç biri işleme bağlı gelişen komplikasyonlardan (pnömotoraks, kanama, enfeksiyon v.s.) kaybedilmemiştir.

Tartışma

Çalışmamızda AV tam bloka yol açan en sık patolojinin iskemik kalp hastalığı olduğu görülmüştür. Özellikle akut miyokard infarktüsülü hastalarda ileti bozukluklarının gelişebildiği ve prognozu kötüleştirdiği bilinmektedir (3, 4). Toplam 1220 hastanın alındığı bir çalışmada AV tam blok hastaların % 7'sinde saptanmış, ve AV düğüm düzeyindeki blokların hemen tamamı inferiyor infarktüslerde görülürken, dal blokları ise daha çok anteriyor infarktüsülü hastalarda ortaya çıkmıştır (5). Bir başka çalışmada AMİ'li hastaların üçte birinde ileti sistemi bozukluklarının ortaya çıktığı ve mortaliteyi en az iki kat artırdığı gösterilmiştir (6). Bu çalışmada AV tam blok gelişme oranı % 9.2 olarak bulunmuş ve bu hastaların yaklaşık yarısının

Tablo 2. Hastane içi mortalite ve senkop öyküsü olan hastaların etiyolojik faktörlere göre dağılımı.

Etiyoloji	Mortalite		Senkop	
	(+) n= 27	(-) n= 164	(+) n= 108	(-) n= 83
Kronik iskemi	2 (% 7.4)	25 (% 15.2)	18 (% 16.6)	9 (% 10.8)
Akut iskemi	20 (% 74.1)	53 (% 32.3)	26 (% 24.1)	47 (% 56.6)
Aort darlığı	0	9 (% 5.5)	8 (% 7.4)	1 (% 1.2)
İyatrojenik	0	13 (% 7.9)	1 (% 0.9)	12 (% 14.5)
Tiroid bozuklukları	0	9 (% 5.5)	9 (% 8.3)	0
Etiyoloji saptanamayan	3 (% 11.1)	42 (% 25.69)	35 (% 32.4)	10 (% 12.1)
Diğerleri	2 (% 0.2)	13 (% 7.9)	11 (% 10.2)	4 (% 4.8)

Tablo 3. Senkop öyküsü olan ve hastane içindeki izlemleri sırasında kaybedilen olgularda koroner arter lezyonlarının dağılımı.

Koroner Arter Lezyonu	Mortalite		Senkop	
	(+)	(-)	(+)	(-)
	0	4 (% 5.7)	2 (% 5)	2 (% 4.5)
RCA	2 (% 14.3)	13 (% 18.6)	5 (% 12.5)	10 (% 22.7)
LCx	1 (% 7.2)	4 (% 5.7)	4 (% 10)	1 (% 2.3)
İki Damar	0	25 (% 35.7)	11 (% 27.5)	14 (% 31.8)
Üç Damar	11 (% 78.5)	24 (% 34.2)	17 (% 42.5)	18 (% 40.9)

LAD: Sol Ön İnen Arter , LCx: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ Koroner Arter

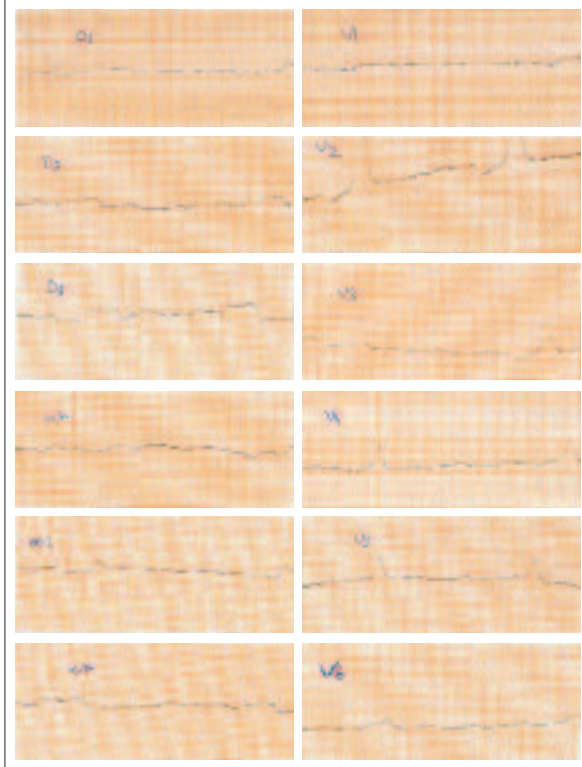
da daha önceden intraventricüler ileti bozukluğu olduğu görülmüştür. Trombolitik öncesi dönemde akut inferiyor Mİ' lü hastaların % 8 ila 13'ünde hastanedeki izlemleri sırasında AV tam blok geliştiği (7,8) ve trombolitik tedavi uygulanan akut inferiyor Mİ' lü hastalarda AV tam blok gelişme insidansı trombolitik öncesi çağdakilere benzer olduğu bulunmuştur (9,10). Atriyoventricüler tam blok gelişmesi bu hastalarda hastane içi mortalitenin en önemli belirleyicilerinden biridir ancak uzun dönemde bu hastaların prognozları oldukça iyidir (10). Ancak akut anterior

Mİ' lü hastalarda AV blok gelişimi prognozu oldukça kötü yönde etkiler (11). Ne mutlu ki, anterior duvar infarktüsülü hastalarda ileri derece AV tam blok gelişme oranı inferiyor infarktüsülü hastalardan dört kat daha azdır (12). Her ne kadar Bassan ve arkadaşları (13) inferiyor Mİ ve AV tam bloklü hastalarda çok damar hastalığı ve özellikle sol ön inen arter tıkanıklığının varlığını öne sürseler de diğer çalışmalar bunu desteklememektedir (7,10). Ancak bizim çalışmamızda AV tam blok saptanan akut inferiyor Mİ' lü hastalarda üç damar hastalığı (%38.2) ve iki damar hasta-

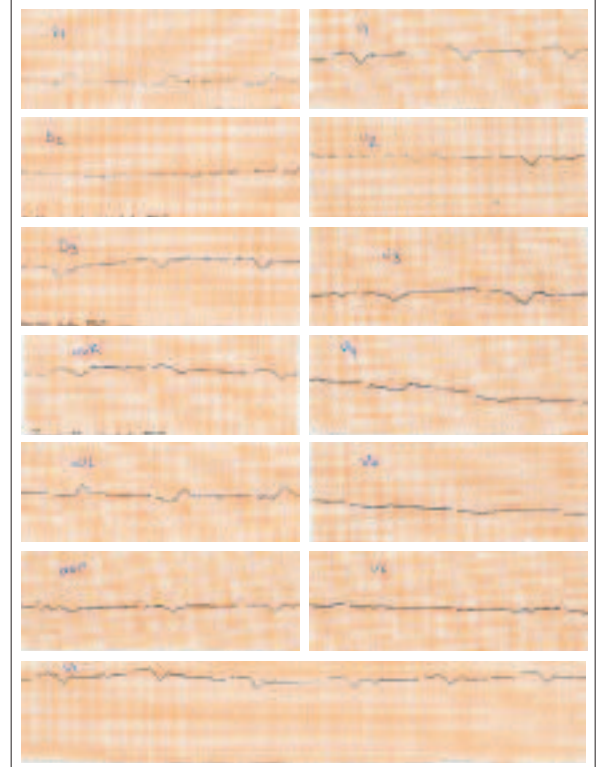
Tablo 4. Mortaliteyi etkileyen faktörler.

Değişken	β	SE	Exp B	p
Yaş	0.1	0.03	1.1	0.001
Cinsiyet	0.04	0.51	1.0	0.9
Senkop	-0.4	0.5	0.6	0.4
HT	-0.5	0.5	0.5	0.3
DM	0.09	0.6	1.1	0.8
Pacemaker İhtiyacı	8.5	24.6	5281.5	0.7
Kronik İskemi	1.08	0.8	2.9	0.2
Akut iskemi	2.5	0.7	13.2	0.0004

DM: diyabetes mellitus, HT: hipertansiyon



Figür 1. Akut inferiyor miyokard infarktüsü döneminde atriyoventricüler tam blok gelişen bir hastanın EKG örneği.



Figür 2. Radyofrekans ablasyon sonrası atriyoventricüler tam blok gelişen hastanın EKG örneği.

liğinin (%29.1) sık olduğu bulunmuştur. Atriyoventriküler tam bloklü hastalarda geçici pacemaker implantasyonuna rağmen prognozun oldukça kötü ve mortalite oranlarının %80'in üzerinde olduğu bulunmuştur (14). Çalışmamızda da AV tam bloklü hastalarda mortaliteyi en fazla artıran faktörün akut miyokard infarktüsü olduğu görülmüştür. Bu hastalarda mortaliteyi artıran diğer parametre ise ileri yaştır. Pacemaker implantasyonu ilginç olarak mortaliteyi etkilemektedir hatta pacemaker takılan hastalarda mortalite oranı daha yüksek (%17.5 ve %0, $p=0.007$) bulunmuştur. Ancak bu pacemaker takılan hastaların hemodinamik instabilitesine bağlanabilir çünkü kaybedilen hastaların çoğu Mİ'in akut döneminde kaybedilmişlerdir. Senkop ve mortalite oranları iskemik AV tam bloklü hastalarda daha yüksektir (Tablo 2). İskemik AV tam bloklü hastalar damar lezyonlarına göre gruplandırıldığında senkop öyküsü olan ve hastane içinde kaybedilen hastalarda üç damar hastalığının daha sık olduğu görülmektedir (Tablo 3).

Bin dokuz yüz seksen altı yılındaki ilk uygulamadan sonra radyofrekans (RF) akımlar kullanılarak kardiyak aritmilerin kateter ablasyonu, çeşitli aritmilerin farmakolojik tedavi dışındaki etkili bir tedavi şekli olarak gelişmiştir (15). Aksesuar yolların ve atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin radyofrekans enerji kullanılarak ablasyonunun başarı oranları deneyimli merkezlerde % 95'in üzerinde iken işlemsel komplikasyon oranları da oldukça düşüktür (16,17). Aritmik oluşumun ortadan kaldırılması için uygulanan RF akımları miyokardın küçük bir alanında nekrozla sonuçlanmaktadır. Ancak eğer RF enerjiye bağlı miyokardiyal nekroz atriyoventriküler nod gibi spesifik bir alanda oluşursa AV tam blok gelişebilir. Bu komplikasyon daha sıklıkla, yavaş iletim yolundan çok hızlı iletim yolunun ablate edildiği ön yaklaşım AV nodal taşikardi ablasyonu sırasında ortaya çıkar (18). Aksesuar yollu hastalarda komplikasyon riski aksesuar yolağın lokalizasyonu ile ilişkilidir. Para-Hisian aksesuar yolakların ablasyonu AV tam blok gelişme riski taşıırken, epikardiyal yerleşimli posteroseptal ve sol arka yolakların ablasyonu kardiyak tamponada yol açabilen koroner arter ve ven sisteminde hasara neden olabilir (19). Calkins ve arkadaşları (20), RF kateter ablasyon uygulanan 1050 hastayı değerlendirmişler ve ablasyonun hastaların % 95'inde başarılı olduğunu ancak hastaların % 3'ünde ablasyon sonrası bir ay içinde ölüm, inme, miyokard infarktüsü, AV tam blok gibi majör bir komplikasyonun geliştiğini bildirmişlerdir. Komplikasyonlar yapısal kalp hastalığı olan ve bir-

den çok bölgeye ablasyon yapılan hastalarda daha sık görülmektedir. Atriyoventriküler tam blok atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) ablasyonu yapılan hastaların % 1.3'ünde aksesuar yol ablasyonu yapılan hastaların ise % 1'inde ortaya çıkmıştır. Hindricks ve arkadaşları (21) aksesuar yol ablasyonu yapılan 2222 hastada AV tam blok gelişme oranını % 0.63 olarak bulmuşlardır. AVNRT ablasyonu yapılan 850 hastada ise komplikasyon oranları daha yüksek olarak bulunmuş ve özellikle hızlı yolun ablate edildiği hastalarda AV tam blok gelişme oranları yavaş yolun ablasyonunun yapıldığı hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (% 6.2 ve 2.1, $p=0.002$). Daha yakın dönemde yapılan bir çalışmada ise intranodal reentran taşikardi ablasyonu yapılan 144 hastanın ablasyondan hemen sonra veya kronik süreçte 9'unda AV tam blok, 3'ünde ikinci derece ve 6 hastada birinci derece AV blok geliştiği saptanmış ve AV blok gelişiminden 1 hastada artmış vagal tonus, 8 hastada posteroseptal yerleşimli hızlı yolun ablasyonu ve geriye kalanlarda işlem öncesi var olan ileti defektleri sorumlu tutulmuştur (22). Kalıcı AV tam blokun nadir ancak mümkün olduğu (% 0.7), diğer AV blokların daha sonraki günler içinde tekrar etse bile hızla gerilediği ve iyi prognoza sahip olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda iyatrojenik AV tam blok başlığı altında toplanan 13 hastadan 8'inde AV tam blok radyofrekans kateter ablasyonu sonrası gelişmiştir. Bu hastaların altısında AVNRT yavaş yol ablasyonu sırasında diğer iki hastada ise sağ ve sol posteroseptal yerleşimli aksesuar yolak ablasyonu sırasında AV tam blok gelişmiş ve iki hastaya kalıcı pacemaker implantasyonu gerekmiştir.

Kardiyak cerrahi sonrası ileti sistemi bozuklukları gelişebilmektedir. Nitekim izole aort kapak replasmanı (AVR) yapılan 102, izole mitral kapak replasmanı yapılan 100 hastanın alındığı bir çalışmada geçici AV tam bloğun her iki grupta da sık olduğu (% 17.6 ve % 13) görülmüştür (23). Aortik kapak replasmanından sonraki 30 gün içinde ölen 57 hastanın ileti sistemlerinin patolojik incelemesi hastaların % 75'inde yeni lezyonların varlığını göstermiştir (24). Kardiyak ileti sistemine travmanın en önemli sebebi dikişlerdir ve biküspit kapaklı hastalarda travma daha sıktır. Fournial ve arkadaşları (25) travmatik lezyonların yanı sıra yetersiz miyokardiyal korunmanın sonucunda ortaya çıkan ileti sisteminin iskemisinin de aort kapak replasmanı sonrası gelişebilen ileti sistemi bozukluklarından sorumlu olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Aort kapak replasmanı sonrası kalıcı pace-

maker gereksinimi oldukça azdır (% 5.7) ve daha önceden var olan ileti defekti, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, subaortik interventriküler septuma uzanan kalsifikasyon varlığı kalıcı pacemaker gerektiren post-op AV blokların prediktörleri olarak kabul edilirler (26). Perioperatif EKG ler normal olsa bile ilginç olarak AVR sonrası geç dönemde (3 ila 102 ay) ileti sistemi defektleri gelişebilmektedir ve bu nedenle hastalara operasyon sonrası düzenli olarak EKG takibi önerilmektedir (27). Yakın dönemde yapılan bir çalışmada AVR sonrası 24 saat içinde AV tam blok gelişen ve 48 saatten daha uzun süren hastalarda düzelme olmadığı ve bu hastalara erken dönemde pacemaker implantasyonu yapılabileceği bildirilmiştir (28). İyatrojenik nedenlerle AV tam blok gelişen hastaların 4'ünde blok AVR sonrası erken dönemde gelişmiş ve bu hastaların hepsine kalıcı pacemaker implante edilmiştir. Bu grupta kalan bir hastada ise AV tam blok ventriküler septal defekt operasyonu sonrası erken dönemde gelişmiştir. Konjenital kalp hastalıklarının cerrahi tedavisi sonrası AV blok gelişebilmektedir (29). Ventriküler septal defekt operasyonu sonrası erken ve geç dönemde AV tam blok ortaya çıkabilmektedir. Cerrahiden hemen sonra hastaların % 1'inden azında görülebilirken, geç dönemde ortaya çıkan AV tam blok çok daha nadirdir ve özellikle postoperatif EKG lerinde sağ dal blok ve sol anterior hemiblok saptanan hastalarda ortaya çıkar (30).

Kapaklardaki kalsifikasyonlar ileti sistemini etkileyerek ileti bozukluklarına yol açabilmektedir (31). Aort kapak hastalığı nedeniyle operasyon kararı alınan 304 hastanın alındığı bir seride ileti sistemi bozukluklarının oldukça sık olduğu ve bu oranın aort darlığı olan hastalarda % 16, aort yetmezliği olanlarda ise % 18.4 olduğu bulunmuştur (32). Bu ileti sistemi bozukluklarının insidansı yaş, kapaklarda kalsifikasyon ile sol ventrikül yüklenme veya yetmezlik bulgularının varlığı, koroner yetmezlik, kapak hastalığının ciddiyeti ve süresi ile yakın ilişkili olduğu belirtilmiştir (32). Nair ve arkadaşları da (33,34), kalsifik valvüler aort darlığı olan hastalarda kalıcı pacemaker gerekebileceğini ve kalıcı pacemaker implantasyonu oranının mitral annüler kalsifikasyonun (MAK) eşlik ettiği olgularda MAK saptanmayan hastalara oranla daha yüksek olduğunu (% 10 ve 2, p= 0.025) göstermişlerdir. Blanc ve arkadaşları (35) aort darlığı nedeniyle operasyon için yatırılan 66 hastanın % 19.7'sinde HV intervalinin 55 ms'yi geçtiğini veya patolojik H defleksiyonu olduğunu saptamışlar fakat sol ventrikül fonksiyonları, aortik gradiyent, aort ka-

pak alanı, valvüler ve ring kalsifikasyon miktarı gibi parametrelerin artmış HV intervali ile ilişkisinin olmadığını bulmuşlardır. Çalışmamızda 9 hastada aort darlığı dışında etiyolojik neden saptanamamıştır. Bu hastalarda aort darlığına değişik derecelerde aort yetmezliğinin eşlik ettiği ve aortik kapakların ileri derecede kalsifik olduğu görülmüştür. Ortalama-aortik gradiyent 39.09 ± 18.4 mmHg (20-60) olarak bulunmuştur. Yine bu hastaların 6'sında aortik kalsifikasyonlara çeşitli derecelerde MAK'un eşlik ettiği bulunmuştur.

Tiroid fonksiyon bozukluklarının kardiyovasküler bulgularını hepimiz klinikte sıkça görmekteyiz. Özellikle hipotiroidizmin AV bloklar, sinüzal bradikardi ile kendini gösterdiği bilinmektedir (36). Ancak literatürde AV ileti bozukluklarına neden olan nadir tirotoksikoz olguları da bildirilmiştir (37-39). Hipertiroidizmin nasıl ileri derece AV bloka yol açtığı net olarak açıklanamamıştır. Özellikle Graves (40) hastalarında otoimmün cevaba bağlı ileti sisteminin infiltrasyonu sorumlu tutulurken, diğer bir mekanizma olarak da aşırı miktardaki tiroid hormonlarının otonomik sinir sisteminde resiprokal aktivasyona yol açarak vagal tonusta artışa neden olabileceği öne sürülmüştür (41). Bizim çalışmamızda da AV tam bloklı hastaların dokuzunda hipertiroidi ve üçünde hipotiroidi saptanmıştır. Ancak hipertiroidili hastaların ikisinde aynı zamanda kronik iskemik kalp hastalığı ve birinde aort darlığı mevcuttur.

Literatürde benzer çalışmaya rastlanmamakla birlikte 177 kalıcı AV bloklı hastanın kalp ileti sistemlerinin patolojik incelemesinin yapıldığı bir çalışmada en sık nedenin (% 33) bilateral olarak ileti dallarının idiyopatik fibrozisi olduğu görülmüştür (42). Hastaların % 17'sinde iskemik hasar AV blok gelişiminden sorumludur. İleti sisteminin aortik veya mitral annüler kalsifikasyonlar tarafından hasara uğratılması %10 olguda AV blok gelişimine neden olurken, hipertrofik kardiyomyopati dışındaki tüm kardiyomyopatilerin ileti sistemini tutarak olguların % 14'ünde AV blok gelişiminden sorumlu olduğu bulunmuştur. Diğer nedenler ise, tümöral invazyon, konjenital defektler, kollajen doku hastalıkları ile cerrahi ve travmatik hasar olarak sıralanmaktadır. Eltrafi ve arkadaşları (43) 1996 ve 1998 yıllarında İngiltere'de bir merkezde kalıcı pacemaker implantasyonu yapılan 200 hastayı incelemişler ve en sık kalıcı pacemaker implantasyonu nedeninin AV blok (AV tam blok % 45, Mobitz Tip II blok % 12.5) olduğunu ve bunu hasta sinüs sendromunun (% 25) takip ettiğini bulmuşlardır.

Çalışmamızda AV tam bloka neden olan diğer nadir patolojiler ise polimiyozi (1 olgu), kardiyomiyo-patiler (3 olgu), ilaç alımı (diltiazem) (2 olgu), pulmo-ner emboli (1 olgu), konjenital AV tam blok (1 olgu), toraksta kitle (1 olgu) ve akut romatizmal ateş reakti-vasyonudur (1 olgu) ve benzer olgulara literatürde rastlamak mümkündür (44-51). Ancak çalışmamızda-ki hastaların büyük bir kısmında (% 23.6) AV tam blok nedeni bulunamamıştır. Kalıcı pacemaker takı-lan hastaların büyük bir bölümünü oluşturan (% 45.1) bu hastalarda AV tam bloka yol açan olayın ile-ti sisteminin idiyopatik fibrozisi olduğu düşünülmüş-tür. Ayrıca kronik iskemik kalp hastalığı saptanan hastaların bir bölümünde de idiyopatik fibrozisin eşlik edebileceği düşünülmüştür.

Sonuç olarak kliniğimizde takip edilen AV tam bloklü hastaların çoğunluğunda altta yatan neden is-kemik hasardır ve mortaliteyi etkileyen en önemli fak-tör de akut miyokardiyal infarktüstür. Kalıcı pacema-ker takılan hastaların ise büyük bölümünde herhangi bir AV tam blok nedeni bulunamamıştır.

Kaynaklar

- Hayes DL, Zipes DP. Cardiac pacemakers and cardi-overter- defibrillators. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editors. Heart Disease. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 775- 810.
- Gregaratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemaker and antiarrhythmia devices: a report of the American Col-lege of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on pacema-ker implantation). J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1175-209.
- Fluck DC, Olsen E, Pentecost BL, et al. Natural history and clinical significance of arrhythmias after acute car-diac infarction. Br Heart J 1967; 29: 170- 89.
- Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, Foidart G, Legrand V, Kulbertus HE. Short and long- term prognostic impor-tance of complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1988; 11: 292- 6.
- Archbold RA, Sayer JW, Ray S, Wilkinson P, Ranjada-yalan K, Timmis AD. Frequency and prognostic impli-cations of conduction defects in acute myocardial in-farction since the introduction of thrombolytic ther-apy. Eur Heart J 1998; 19: 893- 8.
- Jones ME, Terry G, Kenmure ACF. Frequency and sig-nificance of conduction defects in acute myocardial in-farction. Am Heart J 1977; 94: 163-7.
- Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Henning H, Ross J Jr. Long- term outcome in patients with inferi-or myocardial infarction and complete atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 589- 94.
- Tans AC, Lie KI, Durrer D. Clinical setting and prognos-tic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 pa-tients. Am Heart J 1980; 99: 4- 8.
- Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atri-ventricular block in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 35- 8.
- Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, et al. Complete atri-ventricular block complicating acute inferior myocar-dial infarction treated with reperfusion therapy (The TAMI Study Group). Am J Cardiol 1991; 67: 225-30.
- Kostuk WJ, Beenlands DS. Complete heart block asso-ciated with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1970; 26: 380- 4.
- Bigger JT, Dresdale FJ, Heissenbuttel RH, Weld FM, Wit AL. Ventricular arrhythmias in ischemic heart dis-ease: mechanism, prevalence, significance and mana-gement. Prog Cardiovasc Dis 1976; 19: 255-300.
- Bassan R, Maia IG, Bozza A, Amino JGC, Santos M. Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 773- 8.
- Jones ME, Terry G, Kenmure ACF. Frequency and sig-nificance of conduction defects in acute myocardial in-farction. Am Heart J 1977; 94: 163-7.
- Borgrefe M, Budde T, Podczek A, Breithardt G. High fre-quency alternating current ablation of an accessory pathway in human. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 576- 82.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Tre-atment of supraventricular tachycardia due to atri-ventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of the slow pathway conduction. N Engl J Med 1992; 327: 313- 8.
- Calkins H, Souza J, El- Atassi R, et al. Diagnosis and cu-re of the Wolff- Parkinson- White syndrome or pa-roxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. N Engl J Med 1991; 342: 1612- 8.
- Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 pa-tients. Eur Heart J 1996; 17: 82- 8.
- Wellens H. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. Usually cure, but complications may occur. Circulation 1999; 99: 195- 7.
- Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. for the ATAKR Mul-ticenter Investigation Group. Catheter ablation of ac-cessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final re-sults of a prospective multicenter clinical trial. Circula-tion 1998; 98: 262- 70.
- Hindricks G. The Multicenter European Radiofre-

- ency Survey (MERFS): Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644- 53.
22. Brebillat-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Jacquemin L. Incidence and prognosis of atrioventricular block induced by radiofrequency ablation of intranodal reentrant tachycardia. A multicenter study. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000; 93: 1179- 87.
 23. Keefe DL, Griffin JC, Harrison DC, Stinson EB. Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic and mitral valve replacement. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985; 8(3 Pt 1): 393- 8.
 24. Fukuda T, Hawley RL, Edwards JE. Lesions of conduction tissue complicating aortic valvular replacement. *Chest* 1976; 69: 605- 14.
 25. Fournial JF, Brodaty D, Chomette G, Tereau Y, Cabrol C, Acar J. Conduction disorders after aortic valve replacement. Apropos of 200 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979; 72: 4- 11.
 26. Boughaleb D, Mansourati J, Genet L, Barra J, Mondine P, Blanc JJ. Permanent cardiac stimulation after aortic valve replacement: incidence, predictive factors and long term prognosis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87: 925- 30.
 27. Habicht JM, Scherr P, Zerkowski HR, Hoffmann A. Late conduction defects following aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 629- 32.
 28. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol* 2001; 87: 649- 51.
 29. Nishimura RA, Callahan MJ, Holmes DR Jr, et al. Transient atrioventricular block after open- heart surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1984; 53: 198- 201.
 30. Friedman WF, Silverman N. Congenital heart disease in infancy and childhood. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editors. *Heart Disease*. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p1505- 82.
 31. Mellino M, Salcedo EE, Lever HM, Vasudevan G, Kramer JR. Echocardiographic- quantified severity of mitral annulus calcification: prognostic correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm, and conduction abnormalities. *Am Heart J* 1982; 103: 222- 5.
 32. Marchandise B, Piette F, Chalant CH, Kremer R. Conduction disorders in aortic valve diseases. *Acta Cardiol* 1975; 30: 111- 28.
 33. Nair CK, Sketch MH, Ahmed I, et al. Calcific valvular aortic stenosis with and without mitral annular calcium. *Am J Cardiol* 1987; 60: 865- 70.
 34. Nair CK, Aronow WS, Stokke K, Mohiuddin SM, Thomson W, Sketch MH. Cardiac conduction defects in patients older than 60 years with aortic stenosis with and without mitral annular calcium. *Am J Cardiol* 1984; 53: 169- 72.
 35. Blance JJ, Mahe M, Genet L, et al. Calcified aortic valve stenosis in adults. Analysis of supra- and infra- hisian conduction disorders. *Ann Cardiol Angeiol* 1989; 38: 531- 4.
 36. Williams GH, Braunwald E. Endocrine and nutritional disorders and heart disease. In Braunwald E, editor. *Heart Diseases*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 1827- 55.
 37. Stern MP, Jacobs RL, Duncan GW. Complete heart block complicating hyperthyroidism. *JAMA* 1970; 212: 488- 90.
 38. Rosenblum R, Delman AJ. First degree heart block associated with thyrotoxicosis. *Arch Intern Med* 1963; 112: 488- 90.
 39. Muggia AL, Stejernholm M, Houle T. Complete heart block with thyrotoxic myocarditis. *N Engl J Med* 1970; 283: 1099- 100.
 40. Singer Y, Shvartzman P. Second degree atrioventricular block in Graves' disease. *Harefuah* 1999; 136: 28- 9.
 41. Toloune F, Boukili A, Ghafir D, et al. Hyperthyroidism and atrioventricular block. Pathogenic hypothesis. Apropos of case and review of the literature. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1988; 81: 1131-5.
 42. Davies MJ. Pathology of chronic A-V block. *Acta Cardiol* 1976; Suppl 21: 19- 30.
 43. Eltrafi A, Currie P, Sials JH. Permanent pacemaker insertion in a district general hospital: indications, patients characteristics, and complications. *Postgrad Med J* 2000; 76: 337- 9.
 44. Lenox CC, Zuberbuhler JR, Park SC, et al. Arrhythmias and Stokes-Adams attacks in acute rheumatic fever. *Pediatrics* 1978; 61 : 599-603.
 45. Goodman RF, Pick A. An unusual type of intermittent AV dissociation in acute rheumatic myocarditis. *Am Heart J* 1961; 61 : 259-63.
 46. Reid JM, Murdoch R. Polymyositis and complete heart block. *Br Heart J* 1979; 4: 628-30.
 47. Michaelsson M, Riesenfeldt T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20 (8 Pt 2): 2098- 101.
 48. Simpson RJ Jr, Podolak R, Mangano CA, Foster JR, Dalldorf FG. Vagal syncope during recurrent pulmonary embolism. *JAMA* 1983; 249: 390- 3.
 49. Yesil M, Bayata S, Susam I, Dinçkal H, Postacı N. Rare association of hyperthyroid cardiomyopathy and complete atrioventricular block with prompt disappearance of outflow gradient after DDD pacing. *Europace* 1999; 1: 280- 2.
 50. Honma H, Kishida H, Tsuchida T, et al. A 68-year old man with complete atrioventricular block and congestive heart failure. *J Cardiol* 1999; 33: 111- 5.
 51. Otsuji Y, Arima N, Fujiwara H, Saito K, Kisanuki A, Tanaka H. Reversible complete atrioventricular block due to malignant lymphoma. *Eur Heart J* 1994; 15: 407- 8.