T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

ATRİYOVENTRİKÜLER TAM BLOĞU OLAN HASTALARDA LAKTAT SEVİYESİNİN PROGNOSTİK ROLÜ

Dr. Haydar Başar CENGİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA
Aralık/2018

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

Eğitim ve İdari Sorumlusu: Doç. Dr. Murat TULMAÇ

ATRİYOVENTRİKÜLER TAM BLOĞU OLAN HASTALARDA LAKTAT SEVİYESİNİN PROGNOSTİK ROLÜ

Dr. Haydar Başar CENGİZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hamza SUNMAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA
Aralık/2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana fazlasıyla emeği geçen değerli hocam Doç. Dr. Murat TULMAÇ' a;

Tez danışmanlığımı üstlenen ve tez çalışmamın bitirilmesinde sonsuz destek ve yardımlarını esirgemeyen sayın hocam Doç. Dr. Hamza SUNMAN'a,

Tüm asistanlığım boyunca çalışmaktan mutluluk duyduğum sayın hocalarım Doç. Dr. Sadık AÇIKEL, Doç. Dr. Tolga ÇİMEN, Doç. Dr. Tolga Han EFE, Doç. Dr. Sinan İŞCAN ve Uzm. Dr. Hilal PAMUKÇU, Uzm. Dr. Mehmet ERAT, Uzm. Dr. Haluk Furkan ŞAHAN, Uzm. Dr. V. Ozan TANIK'a,

Değerli çalışma arkadaşlarım Sayın Uzm. Dr. Ali NALLBANİ, Uzm. Dr. Engin ALGÜL, Uzm. Dr. Mehmet Ali FELEKOĞLU, Dr. Faruk AYDINYILMAZ, Dr. İlkin GULİYEV, Dr. Nail Burak ÖZBEYAZ, Dr. Mert AKER, Dr. Khudaverdi KHOJAMGULİYEV, Dr. Muhammed ERZURUM, Dr. Çağatay TUNCA, Dr. Ayşe Nur ÖZKAYA, Dr. Alperen TAŞ'a,

Desteğini ve sevgisini hiç eksik etmeyen değerli eşim Tuğçe CENGİZ'e, canım kızım Buse Sim CENGİZ'e teşekkür ederim.

Dr. Haydar Başar CENGİZ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **iii**

İÇİNDEKİLER ..... **iv**

KISALTMALAR ..... **vi**

TABLOLAR LİSTESİ ..... **vii**

ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **viii**

ÖZET ..... **ix**

ABSTRACT ..... **xi**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. Atriyoventriküler Blok 3

2.2. Etiyoloji 3

2.3. AV Tam Bloğa Klinik Yaklaşım 4

2.3.1. Fizik Muayene 6

2.3.2. EKG Bulguları 6

2.4. Tedavi 8

2.4.1. Hemodinamik Olarak Stabil Olmayan Hastalarda Tedavi 8

2.4.2. Hemodinamik Stabil Hastalarda Tedavi 9

2.5. Laktat Metabolizması 11

2.5.1. Laktat ve Mortalite İlişkisi 12

2.5.2. Laktat Ölçümü 13

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER **14**

3.1. Çalışmanın Türü 14

3.2. Hasta Seçimi 14

3.3. Hasta Özellikleri 14
3.4. Laktat Düzeyinin Ölçülmesi 15
3.5. İstatistiksel Analiz 15
4. BULGULAR 17
5. TARTIŞMA 31
6. SONUÇLAR 37
7. KAYNAKLAR 38
8. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ 45

KISALTMALAR

ABH : Akut Böbrek Hasarı
AF : Atriyal Fibrilasyon
AHA : Amerikan Kalp Cemiyeti
AKS : Akut Koroner Sendrom
ALT : Alanin Aminotransferaz
AV : Atriyoventriküler
CRT : Kardiyak Resenkrenizasyon Tedavisi
DM : Diyabetes Mellitus
EF : Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG : Elektrokardiyogram
EKO : Ekokardiyografi
ESC : European Society Of Cardiology
HDL : Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HT : Hipertansiyon
IV : İntravenöz
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KBH : Kronik Böbrek Hastalığı
KCFT : Karaciğer Fonksiyon Testleri
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY : Kalp Yetmezliği
LDL : Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
MACE : Major Advers Kardiyovasküler Olay Sıklığı
MI : Miyokard İnfarktüsü
NSTEMI : ST Segment Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
PKG : Perkutan Koroner Girişim
STEMI : ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
SVO : Serebrovasküler Olay
TSH : Tiroid Uyarıcı Hormon

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. AV Tam Blok Nedenleri……4

Tablo 4.1. Demografik Veriler……16

Tablo 4.2. Hastaların Prognozu……...17

Tablo 4.3. Vital Bulgular…… 17

Tablo 4.4. Hastaların Klinik Bulguları……18

Tablo 4.5. Klinik Seyirlerine Göre Demografik ve Klinik Bulguların Dağılımı…20

Tablo 4.6. Kötü Klinik Seyir ile İlişkili RiskFaktörleri……. 21

Tablo 4.7. Kötü Klinik Seyri Öngören Bağımsız Risk Faktörleri…….. 24

Tablo 4.8. Geçici Pil Takılan ve Takılmayan Gruplarda Klinik Seyir Bulgularının Dağılımı……...27

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. AV Tam Blok Örneği…….. 7

Şekil 4.1. Bazal ve Takip Laktat Düzeylerinin Klinik Seyre Göre Dağılımı…….. 19

Şekil 4.2. Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Düzeyinin Tanısal Performans Değerlendirmesi…….. 21

Şekil 4.3. Klinik Seyrin Laktat Takibi ile İlişkisi……22

Şekil 4.4. Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Takibinin Tanısal Performans Değerlendirmesi…….. 25

Şekil 4.5. Geçici Pil Takılmayan Hastalarda Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Düzeyinin Tanısal Performans Değerlendirmesi……. 26

Şekil 4.6. Geçici Pil Takılmayan Grupta Klinik Seyrin Laktat Takibi ile İlişkisi.. 28

Şekil 4.7. Kötü Klinik Seyiri Öngörmede Laktat Takibinin Tanısal Performans Değerlendirmesi…….. 29

ÖZET

Atriyoventriküler tam bloğu olan hastalarda laktat seviyesinin prognostik rolü; Haydar Başar Cengiz; S.B.Ü Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara 2018

Atriyoventriküler (AV) tam blok, iletim sistemindeki bozukluğa bağlı olarak impulsun atriyumdan ventriküllere iletilememesidir. Çalışmamızda AV blok ile acil servise başvuran hastalarda laktat düzeyi ile prognoz arasındaki ilişkiyi araştırmayı ve ayrıca hemodinamisi stabil olan hastalarda laktat düzeylerinin geçici kalp pili gerekliliğini belirlemedeki rolünü araştırmayı amaçladık.

Çalışmamıza hastanemize 01.01.2014 – 01.10.2018 tarihleri arasında AV tam blok ile başvuran tüm 18 yaş üstü hastaların hastane kayıtları retrospektif olarak taranarak değerlendirildi. Akut koroner sendrom, atriyal fibrilasyon, enfeksiyon veya geçici pacemaker komplikasyonu ve disfonksiyonu gelişen hastalar çalışmaya alınmadı. Tüm hastalar için akut böbrek hasarı, kardiyak nedenli mortalite ve geçici pil takılmayan grupta mental durum değişikliği, göğüs ağrısı, bradikardinin derinleşmesi veya pulmoner ödem gibi durumların gözlenmesi "kötü" klinik seyir kriteri olarak kabul edildi. Takipte bu durumlardan hiç biri gelişmemişse klinik seyir "iyi" olarak kabul edildi.

Araştırmaya kriterlere uygun 140 hasta dahil edildi ve yaş ortalaması 74.6±13.2 yıl. Klinik seyri kötü olan hasta oranı %22.9 (n:32) idi. Hastaların ortalama kan basıncı 124 (±22.6) /67 (±14.3) mmHg idi. Hastaların ortalama kalp hızı 36 (±7.6) atım/dk idi. Klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla ortanca bazal laktat değeri (3.1mmol/l karşı 2.0 mmol/l; $p<0.001$) yüksek saptandı. Laktat düzeyinin 1.8 mmol/l' nin üzerinde olması %90,6 duyarlılık ve %43,5 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı. Ayrıca geçici pil takılmayan grupta, bazal laktat düzeyinin normal olduğu ve takipte artışın izlenmediği hastalarda kötü klinik seyre rastlanmadı. Laktat düzeyinin bazalde yüksek ve takipte

artış gösterdiği hastalarda bazal laktat düzeyi normal olanlara kıyasla %83.3 duyarlılık ve %85.5 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı.

Araştırmamızda AV tam bloklu hastalarda başvuru laktat seviyesi kötü klinik seyrin bir öngördürücüsü olarak bulunmuştur. Ayrıca hemodinamisi stabil olan hastalarda geçici pil takılıp takılmama kararında yol gösterici olabilir. Ancak bu konuda ileri araştırmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Atriyoventriküler tam blok, Geçici kalp pili, Kan laktat düzeyi, Laktat.

ABSTRACT

Prognostic role of lactate level in patient with complete atrioventricular block; Haydar Başar Cengiz; Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital Dept. of Cardiology, MD thesis, Ankara, Turkey, 2018.

The complete atrioventricular (AV) block is that the impulse cannot be transmitted from the atrial to the ventricle due to a failure in the conduction system. In our study, we aimed to investigate the relationship between blood lactate level and prognosis in patients admitted to the emergency department with AV block and also to investigate the role of lactate levels in determining the need for temporary pacemaker in patients with stable hemodynamics.

Hospital records of all patients over 18 years of age who applied to our hospital between 01.01.2014 and 01.10.2018 with complete AV block were retrospectively evaluated. Patients who developed acute coronary syndrome, atrial fibrillation, infection or temporary pacemaker complication and dysfunction were excluded. For all patients, acute renal injury, cardiac-induced mortality and for the group without temporary pacemaker, observation mental state change, chest pain, worsening of bradycardia or pulmonary edema were observed as 'poor' clinical course criteria. If none of these conditions developed in the follow-up, the clinical course was considered 'good'.

The study included 140 patients who met the criteria and mean age was 74.6 ± 13.2 years. The rate of patients with poor clinical course was 22.9% (n: 32). The mean blood pressure was 124 (± 22.6) / 67 (± 14.3) mmHg. The mean heart rate was 36 (± 7.6) beats / min. The median basal lactate value (3.1 mmol/l vs 2.0 mmol/l; p <0.001) was found to be higher in patients with poor clinical course compared to those with good clinical course. Lactate level above 1.8 mmol/l predicted poor clinical course with 90.6% sensitivity and 43.5% specificity. In addition, in patients with no temporary pacemaker, the baseline lactate level was found to be normal and no increase in follow-up was observed. It was found that the levels of lactate increased at baseline and increased in follow-up, predicting poor

clinical course with 83.3% sensitivity and 85.5% specificity compared to normal basal lactate levels.

In our study, the lactate level was found to be a predictor of poor clinical course in patients with complete AV block. In addition, patients with stable hemodynamia may be guided in the decision to implantation a temporary pacemaker. However, further research is needed on this subject.

Keywords: Blood lactate level, Complete atrioventricular block, Lactate, Temporary pacemaker

1. GİRİŞ VE AMAÇ

AV tam blok, iletim sistemindeki anatomik veya fonksiyonel bir bozukluğa bağlı olarak impulsun atriyumdan ventriküllere iletilememesi olarak tanımlanır. Geçici ya da kalıcı olabilmektedir. AV tam blok kliniği, altta yatan kaçış ritmine ve komorbid durumların varlığına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Hastaların çoğunluğu semptomatik olmakla birlikte semptomların şiddeti hastaya göre değişebilmektedir. En sık gözlenen semptomlar baş dönmesi, yorgunluk, nefes darlığı, göğüs ağrısı, presenkoptur. Senkop sıklığının %7 oranında olduğu belirtilmektedir (6). AV tam bloklu hastalar, elektrokardiyogramda (EKG) birbirinden bağımsız olan atriyal (P dalgaları) ve ventriküler (QRS kompleksleri) aktiviteye sahiptir. EKG'de AV bloğun yerine göre QRS morfolojisi dar ya da geniş olabilmektedir. Hemodinamik stabil olmayan hastalar acil farmakolojik tedavi ve çoğu durumda geçici kalp piline gereksinim duymaktadır (76). Geri döndürülebilir nedenler mevcut değilse, AV tam bloğun kesin tedavisi kalıcı kalp pili yerleştirilmesidir.

Laktatın sepsis ve septik şokta, travma hastalarında, pulmoner tromboembolide, toplum kökenli pnömonide, akut dekompanse kalp yetmezliğinde, tip A aort diseksiyonunda, akut koroner sendromda (AKS), gastrointestinel sistem kanamalarında hastane içi mortalitenin ve uzun dönem prognozu gösteren önemli bir öngördürücü olduğu çeşitli çalışmalarda ortaya konulmuştur. Şu ana kadarki bilgilerimiz dâhilinde laktat düzeyinin AV tam bloklu hastaların prognozu üzerindeki etkisini araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamızda AV blok ile acil servise başvuran hastalarda laktat düzeyi ile prognoz arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Bununla birlikte AV tam blok ile acil servise başvuran ve hemodinamisi stabil olan hastalarda geçici kalp pili takılmasının yeri hala tartışmalıdır. Geçici kalp pili implantasyonu genel kardiyoloji pratiğindeki birçok işleme göre basit olmakla birlikte çeşitli istenmeyen durumlara yol açabilmektedir. Girişim yerinde hematom, pnömotoraks, hava embolisi, cilt altı amfizem, elektrodun yer değiştirmesi, miyokard perforasyonu, pacemaker disfonksiyonu gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Ancak hemodinamisi stabil olmasına rağmen

geçici kalp pili takılmayan bazı hastalarda takipte akut böbrek hasarı gelişimi, mental durum değişikliği, iskemik göğüs ağrısı gibi istenmeyen durumlar gelişebilmektedir. Bu sebeplerle AV tam blok ile acil servise başvuran ve hemodinamisi stabil olan hastalarda laktat düzeylerinin geçici kalp pili implantasyonuna gerek olup olmadığını belirlemedeki rolünü de araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Atriyoventriküler Blok

AV blok, iletim sistemindeki anatomik veya fonksiyonel bir bozukluğa bağlı olarak impulsun atriyumdan ventriküllere iletilmesinde gecikmesi veya kesintisi olarak tanımlanır. İletim bozukluğu, gecikmeli, aralıklı veya hiç olmayan iletimle geçici veya kalıcı olabilir. Birinci derece AV blokta cevapsız atım olmadan gerçekleşen yavaş iletim görülür. EKG'de PR aralığının 200 milisaniyeden uzun olması ile karakterizedir. İkinci derece AV blok, bir veya daha fazla atriyal uyarının (atriyal uyarının hepsini kapsamayan) ventriküle iletilememesi ile karakterize bir durumdur. Blok AV ileti sisteminin herhangi bir yerinde olabilir. İletilmeyen atriyal uyarı öncesinde değişken PR aralığının (özellikle uzayan) olduğu ikinci derece AV bloklara Mobitz tip 1 AV blok denir (Wenkebach bloğu da denir). Mobitz tip 1 blokta blok bölgesi sıklıkla his demetinin üzerindeki Atriyoventriküler nod içerisindedir. Bu nedenle sıklıkla dar QRS morfolojisi gözlenir. Atriyumdan kaynaklanan atımların, belirli bir atımda bir AV nod seviyesinde bloğa uğraması durumuna Mobitz tip 2 AV blok denir. PR aralığında uzama gözlenmez. Bloklanma seviyesi his demeti içerisinde ya da daha aşağıdadır. Bu nedenle geniş QRS morfolojisi gözlenebilir. AV tam blokta ise atriyum ile ventrikül arasında ileti tamamen kaybolmuştur (1).

AV Tam Blok:

2.2. Etiyoloji

AV tam blok çoğunlukla idiyopatik olmakla birlikte iyatrojenik veya geri dönüşlü nedenlere bağlı olabilmektedir (Tablo 2.1). Nedeni bilinen hastalıklar olarak miyokardiyal iskemi, kardiyomiyopatiler, miyokardit, endokardit, elektrolit bozuklukları, vagal tonus artışı örnek olarak verilebilir (2). AV nodu bloke edici ilaçlar, kardiyak cerrahi, kateter ablasyon işlemleri, transkateter kapak girişimleri de iatrojenik nedenlere örnek verilebilir. Diğer patolojik nedenler ilerleyici veya geri

dönüşümsüz olabilir (infiltratif maligniteler, nöromüsküler hastalıklar gibi). Bununla birlikte, vakaların yarısında spesifik bir neden bulunamamaktadır ve bloğun, miyokardiyal fibrozis ve/veya iletim sistemini etkileyen skleroza bağlı olabileceği düşünülmektedir (3).

Tablo 2.1. AV Tam Blok Nedenleri.

Fizyolojik ve Patolojik
• Artmış vagal tonus
• Progresif kardiyak iletim sistemi hastalığı
➢ Fibrozis ve / veya sklerozis ile birlikte gözlenen (Lenegre hastalığı)
➢ Kalsifikasyon ile birlikte gözlenen (Lev hastalığı)
• Akut miyokard enfarktüsünü içeren iskemik kalp hastalıkları
• Kardiyomiyopatiler
➢ İnfiltratif hastalıklar (Sarkoidoz, amiloidoz, hemokromatoz, maligniteler vb.)
➢ Diğer iskemik olmayan kardiyomiyopatiler (idiyopatik, enfeksiyöz, vb.)
• Enfeksiyonlar (Viralmiyokardit, Lyme karditi gibi)
• Konjenital AV blok
➢ Yapısal konjenital kalp hastalığı ile ilişkili
➢ Neonatallupus sendromu ile ilişkili
• Diğer
➢ Hiperkalemi, ciddi hipo veya hipertiroidizm, travma, dejeneratifnöromüsküler hastalıklar
İyatrojenik Nedenler
• İlaçlar
➢ Beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin, adenosin, diğer birçok antiaritmik ilaç
• Kalp Ameliyatları
➢ Kalp kapak cerrahisi sonrası, konjenital kalp hastalığı onarım cerrahisi sonrası
• Transkateter aort kapak implantasyonu
• Aritmilerin kateterablasyonu
• Ventriküler septal defektin transkateter yolla kapatılması
• Hipertrofik KMP' de uygulanan alkol ile septal ablasyon

2.3. AV Tam Bloğa Klinik Yaklaşım

AV tam blok olduğundan şüphelenilen tüm hastalar konjenital veya edinilmiş kalp hastalığı öyküsü açısından, AV iletim anormalliklerine yatkınlık gösteren herhangi bir yeni kardiyak prosedür uygulanması açısından sorgulanmalıdır. Bilinen

kardiyak hastalığı olmayan hastalar, kalp bloğu ile ilişkili diğer sistemik hastalıklar (örn.Amiloidoz, sarkoidoz) hakkında sorgulanmalıdır (5). Endemik Lyme hastalığı görülen bölgede yaşayan hastaların keneye maruziyete açısından sorgulanmalıdır.

Akut miyokard iskemisi veya infarktüsünde de AV tam blok görülebileceğinden hastalar koroner arter hastalığı veya AKS açısından değerlendirilmelidir (1).

Hastaların kullandığı ilaçların tam bir listesi çıkarılmalı ve dozlardaki son değişiklikler hakkında hastalar sorgulanmalı ve özellikle AV düğümlü iletimi değiştiren ilaçlara (Beta blokerler, dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri, digoksin vb.) dikkat edilmelidir (2). Ayrıca bazı göz damlaları beta-bloker içerebilmektedir (timolol gibi) ve bu açıdan da dikkatli olunmalıdır.

AV tam blok kliniği, altta yatan kaçış ritmine ve komorbid durumların varlığına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Hastaların çoğunluğu semptomatik olmakla birlikte semptomların şiddeti hastaya göre değişebilmektedir. Çoğunlukla baş dönmesi, yorgunluk, dispne, göğüs ağrısı, presenkop başvuru nedeni olurken senkop da hastaların yaklaşık %7'sinde görülebilmektedir(6).

Çoğu zaman klinik bir miktar yorgunluk ve / veya dispne ile başlar. Bu semptomlar, yavaş ventriküler hız (dakikada 40 vuruş veya daha az) ile ilişkili azalan kardiyak debiden kaynaklanır. Ventriküler hızı dakikada 50-60 olan hastalarda semptomlar genellikle daha az gözlenir. Ventriküler hızı dakikada 30 veya daha az olan hastalarda senkop ile ortaya çıkma olasılığı yüksektir (6). AV tam bloğun neden olduğu düşük kalp hızı aynı zamanda komorbid durumları da alevlendirebilir. Eşlik eden koroner kalp hastalığı veya kalp yetmezliği varlığında, tipik anjina veya kalp yetmezliği semptomları ortaya çıkabilir veya kötüleşebilir(7). Çok az bir hasta grubu ise tamamen asemptomatik olmaktadır. Daha çok genç, ventriküler kalp atım hızı dakikada 40 atımdan daha yüksek olan ve komorbiditesi olmayan hastalar asemptomatik olabilmektedir (7).

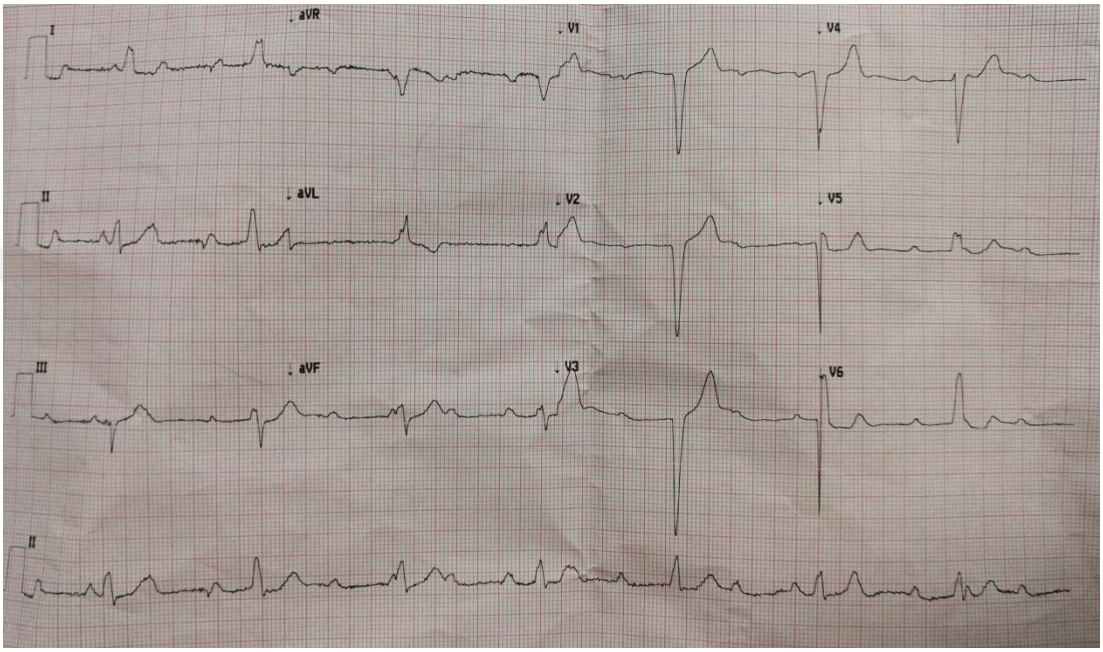
2.3.1. Fizik Muayene

AV tam bloğa özel bir fizik muayene bulgusu bulunmamakla birlikte bazı bulgular tanıda yardımcı olabilmektedir. Hastalar kardiyak outputta ani düşüşe bağlı soluk görünebilir. Oskültasyonda S1 in şiddetinde atımdan atıma değişiklik gözlenebilir. Eşlik eden kalp yetmezliği olan hastalarda kalp bloğu ile birlikte gelişen dekompanzasyon nedeniyle hastaların muayenesinde akciğerde ral, jugüler venöz pulsasyonda artış ve / veya periferal ödem olabilir (1). Venöz pulsasyonlar değerlendirilirken canon a dalgası gözlenebilir. Sağ atriyum kontraksiyonu ventrikül diyastolü sonunda görülür. a dalgası normalde kalp atımında juguler vende gözlenen pozitif ilk dalgadır. Sağ atriyum basıncı, artınca arada kapak bulunmadığı için doğrudan juguler vene yansımaktadır. AV tam blokta sağ atriyum kontraksiyonu ile sağ ventrikül sistolü aynı anda olduğu atımlarda (triküspis kapak kapalı iken) juguler basınç trasesinde dev a dalgası meydana gelir ve buna cannon a dalgası denir. EKG'de P dalgasından sonra, S1 den önce gelir.

2.3.2. EKG Bulguları

AV tam bloklu hastalar, EKG'de birbirinden bağımsız olan atriyal (P dalgaları) ve ventriküler (QRS kompleksleri) aktiviteye sahiptir. Hemen hemen tüm durumlarda, atriyal hız ventriküler kaçış oranından daha hızlıdır ve P dalgaları ile QRS kompleksleri arasında ilişki bulunmamaktadır (Şekil 2.1). Genel bir kural olarak, bloğun seviyesi ne kadar aşağıda ise (AV noddan ventriküle doğru) sonuçta ortaya çıkan kaçış ritmine bağlı olarak ventriküler hız da o kadar yavaş olacaktır. Kavşak ritimleri, dakikada 40 ila 60 vuruş arasında bir ventriküler hıza sahip olma eğilimindedir; ventriküler kaçış ritimleri tipik olarak dakikada 40 vuruş veya daha azdır ve çoğu zaman kararsızdır (8). Kaçış ritimleri sinüs düğümü dışındaki bir odağın, depolarizasyon üretmek ve eşik değere ulaşmak için yeterli zamana sahip olmasıyla ortaya çıkar. AV tam blokta, ventrikülleri kontrol eden kaçış ritmi, iletim bloğunun altındaki herhangi bir seviyede oluşabilir ve QRS kompleksinin morfolojisi, bunun meydana geldiği yeri belirlemeye yardımcı olabilir. AV tam blok nod içerisinde oluşursa, kaçış ritimlerinin yaklaşık üçte ikisinde dar bir QRS

kompleksi gözlenir. His bandı seviyesindeki bloklarda da tipik olarak dar bir QRS kompleksi gözlenir. His bandından sonra oluşan bloklarda ise geniş QRS kompleksi gözlenir (Şekil 2.1).Kaçış ritminin 120 msn'den az bir QRS süresine sahip olması durumunda, blok AV düğümünde ve His bandında neredeyse eşit sıklıkta görülür(9).



Şekil 2.1.AV Tam Blok Örneği. His bandından sonra oluşan bloklarda geniş QRS kompleksi gözlenir (QRS>120 milisaniye).

AV tam blokta, altta yatan koroner kalp hastalığının alevlendiği hastalarda, miyokardiyal iskemiyle uyumlu EKG değişiklikleri (ST segmenti ve T dalgası değişiklikleri gibi) gözlenebilir (6).

Nadiren, AV tam blokta atriyal hız ventrikül hızının tam olarak iki katı olabilir (ventriküler hızı ile dakikada 40 atım iken atriyum hızının dakikada 80 atım olması gibi). Bu durumda EKG'deki görünüm ikinci derece AV (yani, 2: 1) blokta gözlenen EKG görünümü ile benzer olabilir. Bununla birlikte, herhangi bir derivasyondaki bir küçük değişiklik, EKG'de üçüncü derece AV bloğu ve ikinci derece AV bloğu arasındaki ayrımı sağlar(10).

2.4. Tedavi

AV tam bloklu hastanın başlangıç tedavisi, ventrikül kaçış ritmiyle ilgili herhangi bir belirti ya da semptomun varlığına ve şiddetine bağlıdır. Hemodinamik stabil olmayan hastalar acil farmakolojik tedavi ve çoğu durumda geçici kalp gerekmektedir. 2018 Amerikan Kalp Cemiyeti'nin bradikardi ve kardiyak ileti gecikmelerinin değerlendirilmesi ve yönetimi kılavuzunda AV tam bloklu stabil olmayan hastalarda geçici kalp pilini sınıf IIa endikasyon olarak önermektedir (76). Hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda, potansiyel olarak geri döndürülebilir aritmi nedenleri için değerlendirme ve buna yönelik tedavi yapılmalıdır. İlaç toksikasyonu, AKS' ler, ciddi tiroid hastalıkları gibi durumlar geri dönüşlü AV tam blok sebebi olabilmektedir (46). Yapılan bir çalışmada tiroid fonksiyon bozukluğu olan AV tam bloklu hastalar ötiroid duruma geldikten sonra %20 oranında normal sinüs ritmine döndükleri saptanmıştır (47). Yine benzer şekilde kardiyak sarkoidoza bağlı AV tam blok gelişmiş hastalarda gerek spontan gerekse kortikosteroid tedavisi sonrası %13-47 hastada AV tam blok düzelmiştir (48, 49).

2.4.1. Hemodinamik Olarak Stabil Olmayan Hastalarda Tedavi

AV tam blok ile başvuran bir hastada en önemli klinik belirteç, sonuçta ortaya çıkan bradikardi ve azalan kardiyak output nedeniyle hastanın hemodinamik olarak stabil olup olmadığıdır. AV tam blokta hastanın stabil olmadığını gösteren belirti bulgular arasında hipotansiyon, mental durum değişikliği, göğüs ağrısı, akut böbrek yetmezliği ve akut pulmoner ödem sayılabilir(7).

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara, AV iletiyi ve ventriküler hızı arttırmak, semptomatik rahatlama sağlamak için, eğer bloğun AV nod seviyesinde olduğuna inanılıyorsa, intravenöz (IV) atropin uygulanması mantıklı gözükmektedir (50, 51). Atropine yanıtsız hemodinamik olarak stabil olmayan AV tam blok hastalarında, eğer koroner iskemi olasılığı düşükse,IV dopamin, dobutamin, isoproterenol veya epinefrin düşünülebilir (52) Aminofilin IV olarak hemodinamik olarak stabil olmayan inferiyor ST elevasyonlu miyokard infarktüsü(STEMI) hastalarda AV iletiyi ve ventrikül hızını arttırması için düşünülebilir (53, 54).

Uygun hastalarda damar yolu açılıp IV atropin hemen uygulanmalıdır, ancak atropin ile tedavi, transkütanöz pil veya bir kronotropik ajan ile tedaviyi geciktirmemelidir. Başlangıçtaki atropin dozu 0.5 mg IV' dir. Bu doz, 3 ila 5 dakika arasında bir, toplam doz 3 mg'a kadar tekrarlanabilir. Atropine olumlu yanıt, AV bloğunun AV düğümündeki anormal iletime bağlı olduğunu gösterir. Atropin, daha uzaktaki iletim sistemler vagal aktiviteye duyarlı olmadığı için, His bandı veya altında bir kaçış ritmi olan hastalar için etkili olmayabilir (8).

Amerikan Kalp Cemiyetinin 2018 yılında yayınladığı bradikardi ve kardiyak ileti gecikmelerinin değerlendirilmesi ve yönetimi kılavuzunda kılavuzda hemodinamik olarak stabil olmayan ve/veya semptomu olan hastalarda geçici kalp pili takılması sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir(76). Santral venöz erişim yokluğunda, geçici kalp pili sağlamanın en yakın yolu, transkütanöz pacing'tir. Transkütanöz pacing hasta için rahatsızlık vericidir ve üretilen impulsun miyokarda ne kadar iyi iletildiğine bağlı olarak değişken etkinlik gösterebilir; bu nedenle geçici transvenöz pacing' e kadar kurtarıcı bir yöntem olarak görülmelidir (7). AV tam blok ile ilişkili hipotansiyonu olan hastalarda, kalp hızı ve kan basıncını gerekli seviyeye çıkarmak için 3-20 mikrogram / kilogram / dakika dozunda dopamin IV infüzyon şeklinde verilebilir (7). Üçüncü derece AV blok ile ilişkili kalp yetmezliği ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda, dobutamin IV infüzyon yoluyla, 5 mikrogram / kg / dakika dozunda başlayarak ve gerekirse 40 mikrogram / kilogram / dakika'ya kadar titre edilerek uygulanabilir (7). Ancak inotrop tedavi verilecek hastalarda koroner iskemi varlığına dikkat edilmelidir. Bu tedavilerle stabilizasyonu sağlandıktan sonra bu hastalarda stabil hasta tedavi yaklaşımına geçilmelidir.

2.4.2. Hemodinamik Stabil Hastalarda Tedavi

Hemodinamik olarak stabil olan AV tam bloklu hastalar, atropin veya geçici kalp pili ile acil tedavi gerektirmez. Ancak ventriküler kaçış ritmi her zaman güvenilir değildir ve potansiyel olarak kararsızdır. Bu nedenle hastaların klinik ve EKG takibi gereklidir. Ayrıca hastalar hemodinamik olarak stabil olsalar bile takip sırasında semptomatik olabilmektedir. Miyokardiyal iskemi, Lyme karditi, artmış

vagal tonus, hipotiroidizm, hiperkalemi, obstrüktif sleep apne sendromu, AV iletimi engelleyen ilaç kullanımı (beta blokör, digoksin, dihidropiridin grubu olmayan kalsiyum kanal blokörleri gibi), kalıcı kalp pili implantasyonundan önce dışlanmalıdır(4).

Akut STEMI' lerin ilk saatlerde AV tam blok görülmektedir. İnferiyor STEMI ile ilişkili AV blok genellikle His demetinin üzerinde yerleşimlidir. Bu nedenle çoğunlukla dar QRS' li ve 40 atım/dakika üzerinde olmaya meyillidir. Genellikle revaskülarizasyon sonrası kendiliğinden düzelir ve nadiren geçici pil gereksinimi olmaktadır (58,59). Anteriyor miyokart enfarktüsüyle ilişkili AV blok genellikle AV nodun altında (intra-Hisian) yerleşim gösterir. Kararsız, geniş QRS' li, düşük hızlı kaçış ritmi ve yaygın miyokart nekrozuna bağlı olarak yüksek bir mortalite oranı (%80'e yakın) ile ilişkilidir. Yeni bir dal bloğu ya da hemiblok gelişmesi genellikle yaygın ön duvar enfarktüsünü gösterir. Sonrasında hem AV tam blok, hem de pompa yetersizliği gelişme olasılığı yüksektir. Anteriyor STEMI sırasında gelişen AV tam bloğun kendiliğinden düzelmesi nadirdir (57). Yapılan bir çalışmada STEMI sonrası kalıcı kalp pili ihtiyacı hastaların %9'da görülmüştür(60).

Bir takım ilaçlar AV tam blok etyolojisinde rol oynamaktadır. Beta blokörler, verapamil, diltiazem, digoksin ve sınıf I ve III antiaritmik ilaç intoksikasyonunda AV tam blok görülebilmektedir. Ayrıca oftalmik solüsyon olarak kullanılan, bir beta blokör olan Timolol de ilaç ilişkili AV tam blok sebebi olabilmektedir (79). İlacı kestikten sonra bazı durumlarda AV tam blok gerileyebilmektedir ve bu hastalarda kalıcı pil ihtiyacı olmayabilmektedir (8). Bu hastalarda çoğu zaman altta yatan bir AV ileti bozukluğunun olduğu ve kullanılan ilacın bu bozukluğu arttırdığı düşünülmektedir (75). Yapılan bir çalışmada ilaç ilişkili AV blok olduğu düşünülen hastalarda ilaç kesildikten sonra AV tam bloğu gerileyen hastaların %56'sında takiplerinde AV tam bloğun tekrar ettiği görüldü. (75)

Elektrolit bozukluklarından en sık hiperkalemi AV tam blok nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Hiperkalemi sırasında AV blok gelişmesi tedavi endikasyonu oluşturmaktadır ve çoğunlukla hiperkaleminin düzelmesi sonucunda AV iletim normale gelmektedir. Benzer şekilde, hipotiroidili hastalarında AV blok

görülebilmektedir ve hormon tedavisi sonrası kalıcı bir kalp pili genellikle gerekli olmamaktadır (7).

Geri dönüşlü nedenler mevcut değilse, AV tam bloğun kesin tedavisi kalıcı kalp pili yerleştirilmesidir ve bu süreçte üç noktaya dikkat edilmelidir. İlk olarak AV bloğun yeri kritiktir. İnfranodal bloğu olan hastalarda ventriküler kaçış ritmi güvenilir değildir. İkinci olarak önemli miktarda sağ ventriküler pacing potansiyel olarak zararlıdır. Son olarak bu hastaların AV tam blok yanında eşlik eden sistemik hastalıkları yönünden değerlendirilmesi önem arz etmektedir. Atriyoventriküler senkronizasyonunun hemodinamik yararları nedeniyle, çoğu hastada tek odacıklı pil yerine çift odacıklı kalp pili önerilmektedir (7, 68 , 69, 70, 71). AV tam bloğu olup kalıcı kalp pili planlanan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %36 ile %50 arasında ise CRT (kardiyak resenkrenizasyon tedavisi) veya his bundle pacing önerilmektedir (sınıf IIa endikasyon) (72,73). Ayrıca his bundle pacing yönteminin fizyolojik uyarı sağlaması nedeniyle, sağ ventriküler pacing' e göre, kalp yetmezliğinden hastaneye yatışı azalttığı gösterilmiştir ve uygun hastalarda bu tedavi yöntemi güncel kılavuzlara sınıf IIb öneri olarak girmiştir (74). Bu öneriler AV tam bloğu olan hastalarda pil seçiminin uzun dönem prognoz üzerindeki önemi açısından dikkate alınmalıdır.

2.5. Laktat Metabolizması

Laktat (laktik asit) anaeorobik glikolizin son ürünüdür. Glukoz anaeorobik olarak gerçekleşen glikoliz reaksiyonları sonucunda ortaya çıkan pirüvik asite dönüşür. Pirüvik asit moleküllerinin bir kısmı pirüvat dehidrogenaz tarafından katalizlenen reaksiyon sonucunda krebs siklusunun en önemli giriş ürünü olan asetil-koenzim A'ya, bir kısmı ise pirüvat karboksilaz enziminin katalizlediği reaksiyon sonucunda oksaloasetat'a dönüşür. Oksaloasetat da bir ara ürün olarak krebs siklusuna dahil olabildiği gibi, gerektiğinde glukoneogenezde de kullanılabilir. Oksidatif ortamda gerçekleşen krebs siklusu reaksiyonları sonucunda pirüvik asit ya glukoneogenezde veya yağ asidi sentezinde kullanılacak ya da oksidatif fosforilasyon reaksiyonlarına katılacak ara ürünlere dönüştürülür. Ortamda yeterince oksijen

bulunamaması durumunda ise oksidatif reaksiyonlarda kullanılamayan pirüvat, laktat'a dönüşür (11). İnsan vücudunda laktik asit üretiminin en önemli kısmı iskelet kasında, beyinde ve eritrositlerde gerçekleşir. Laktik asit, karaciğer tarafından yeniden glukoza dönüştürülür. Bu şekilde kas dokusunda üretilen laktatın, karaciğer tarafından yeniden glukoza dönüştürülmesi ve ardından yeniden laktik asite dönüştürülmek üzere kas dokusuna sunulması Cori siklusu olarak adlandırılır. Laktatın üretim ve yıkım dengesinin bozulmasıyla hiperlaktatemi durumu ortaya çıkmaktadır(12).

Hiperlaktatemi doku hipoperfüzyonu ile sonuçlanan hipovolemi, kalp yetmezliği, sepsis, septik şok, ani kalp durması gibi durumlarda gözlenmektedir. Ayrıca doku hipoperfüzyonundan bağımsız toksin kaynaklı hücresel metabolizma bozukluğu ve bölgesel iskemiden kaynaklanan hiperlaktatemiye sebep olan hastalıklar da mevcuttur. Diyabetes mellitus, alkolizm, maligniteler, HIV enfeksiyonu, mitokondriyal hastalıklar bu mekanizma ile hiperlaktatemi oluşturan nedenler arasındadır (13).

2.5.1.Laktat ve Mortalite İlişkisi

Birçok kardiyak ve kardiyak olmayan hastalıkta laktat düzeyleri ile hastalığın prognozu arasında ilişkinin olduğu gösterilmiştir. Laktatın sepsis ve septik şokta, travma hastalarında, pulmoner tromboembolide (PTE), toplum kökenli pnömonide, akut dekompanse kalp yetmezliğinde, tip A aort diseksiyonunda, AKS'de, gastrointestinel sistem kanamalarında, multidisipliner yoğun bakımda çeşitli sebeplerle yatan hastalarda hastane içi mortalite ve prognozu açısından bağımsız bir prediktör olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur. Bu nedenle laktat yoğun bakım ünitesinde kritik hastalıkların ve hastaların takibinde önemli bir parametredir. Hastaların başvuru sırasındaki laktat değeri hastaların takipleri ve tedavi stratejisi belirlemede önemli bir parametredir ve hastaların prognozlarını predikte etme açısından önemlidir.

2.5.2.Laktat Ölçümü

Kan laktat seviyesi hasta yatağında kolay olarak tayin edilebilir. Laktatın kanda tayini için spektrofotometrik yöntemle proteinden arınmış kanda ölçüm veya kan gazı analizörlerinde ölçüm olarak iki yöntem kullanılmaktadır. İkinci yöntem laktatı %13 kadar yüksek ölçmekte, ancak sonuç hematokrite göre düzeltilirse bu fark azalmaktadır. In vitro eritrosit glikolizi devam ettiğinden tam kanda ölçülen laktat yanlış yüksek çıkabilmekte; dolayısı ile hemen ölçüm yapılmayacaksa kanın soğutularak veya proteinleri presipite ettirilerek ya da glikoliz inhibitörleri eklenerek stabilize edilmesi şarttır. Kan laktat düzeyi, üretim ve gerialım şeklinde bir denge durumunda tutulur. Normalde venöz kanda 0.5-1.8 mmol/L arasındadır. (77, 78) Venöz kandan bakılan laktat düzeyi arteryel kana göre minimal daha yüksektir.(arteryel-venöz laktat seviyesi arası fark 0.18-0.22 mmol/L'dır.)(77) Venöz kan örneğinin alınması arteryel kan örneğinin alınmasına göre daha kolay olduğu için çoğu çalışmada venöz kan gazı analizi tercih edilmiştir (77, 78). Bizim çalışmamızda da hastaların % 96 sında venöz kan gazı ölçümü kullanılmştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın Türü

Çalışmamız AV tam blok tanısı ile hastanemize başvuran hastalarda yapılan retrospektif bir çalışmadır.

3.2.Hasta Seçimi

Çalışmamıza Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne 01.01.2014 – 01.10.2018 tarihleri arasında AV tam blok ile başvuran tüm 18 yaş üstü hastaların hastane kayıtları retrospektif olarak taranarak değerlendirildi. AKS olan hastalar ile atriyal fibrilasyonu (AF) olan, üçüncü derece dışı AV bloğu olan hastalar ile yeterli bilgi ve verisine ulaşılamayan hastalar çalışmaya alınmadı. Yatışı ya da takibi esnasında enfeksiyonu olan, sepsis ve/veya septik şoku olan hastalar ile takibinde pacemaker komplikasyonu ve disfonksiyonu gelişen hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmanın Dışlama Kriterleri:

- Akut koroner sendrom
- Atrial fibrilasyon
- Tam blok dışındaki diğer AV blok
- Aktif enfeksiyon varlığı veya hastane yatışı sırasında enfeksiyon gelişmesi
- Sepsis veya septik şok
- Pacemaker komplikasyonu ve disfonksiyonu gelişen hastalar
- Yeterli bilgi ve verisine ulaşılamayan hastalar
- 18 yaş altı hastalar

3.3.Hasta Özellikleri

Hastaların yaş, cinsiyet, komorbidite, sigara öyküsü, fizik muayene ve vital bulguları, laboratuar sonuçları (hemoglobin, trombosit, kreatinin, sodyum, potasyum, alanin aminotransferaz (ALT), total bilirubin, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), tiroid uyarıcı hormon (TSH), troponin ve laktat düzeyleri kayıt altına alındı. Geçici

pil takılan ve takılmayan hastaların hastane içi prognozları aşağıda belirtilen kriterlere göre iyi veya kötü olarak belirlendi. Tüm hastalar için akut böbrek hasarı, kardiyak nedenli mortalite ve geçici pil takılmayan grupta mental durum değişikliği, göğüs ağrısı, bradikardinin derinleşmesi veya pulmoner ödem gibi durumların gözlenmesi "kötü" klinik seyir kriteri olarak kabul edildi. Takipte bu durumlardan hiç biri gelişmemişse klinik seyir "iyi" olarak kabul edildi. Kötü ve iyi klinik seyirli hastaların değerlendirilmesi yapılarak kötü klinik seyri öngörebilecek faktörlerin pil takılan ve takılmayan gruplarda ayrı ayrı tespit edilmesi planlandı. Hastalara ABH tanısı konulurken KDIGO sınıflaması kullanıldı. Buna göre 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde 0.3 mg/dl ve daha fazla artış olması, son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen serum kreatinin düzeyinde bazale göre 1.5 kat ya da daha fazla artış olması, idrar çıkışının 6 saattir 0.5 ml/kg/saat den az olması kriterlerinden en az 1 tanesi var ise hasta ABH kabul edildi. Çalışmamızda yatış laktat ve yatış kreatinin değeri hasta acil servise başvuru anında, takipteki laktat ve kreatinin değeri ise başvuru sonrası yaklaşık 6 – 12 saat sonra değerleri bakılmış olan hastalar çalışmaya alındı.

3.4. Laktat Düzeyinin Ölçülmesi

Çalışmamızda venöz kan gazında spektrofotometrik ölçüm metodu ile seviyesi belirlenen laktat düzeyleri kullanıldı (ABL 800 FLEX cihazı; Radiometer Medikal, Danimarka).

3.5.İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 20 ve MedCalc programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi, normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (min-max) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. Klinik seyri iyi ve kötü olan gruplarında sayısal değişkenlerin farklılığı student T testi (normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerde) ve Mann Whitney U testi (normal dağılım göstermeyen sayısal

değişkenlerde) ile değerlendirildi. Kategorik verilerin kıyaslanmasında Ki-Kare ve Fisher'in Kesin Ki-Kare testi kullanıldı. Kötü klinik seyri öngörmede olası risk faktörleri multivariable lojistik regresyon modeline dahil edilerek bağımsız risk faktörleri saptandı. Laktat düzeyinin kötü klinik seyri öngörmede tanısal performans değerlendirmesi ROC curve analizi ile yapıldı ve kestirim değeri Youden indeks metoduna göre belirlendi. İstatistiksel analizlerde $p<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

AV tam blok tanısı alan 272 hasta geriye dönük tarandı. AKS ve AV tam blok birlikteliği olan 52 hasta, AF olan 25 hasta, AV tam blok dışı diğer blokların olduğu 8 hasta, sepsis, septik şoku ve/veya aktif enfeksiyonu olan 32 hasta, 18 yaş altı 1 hasta, yeterli klinik kaydı olmayan 11 hasta çalışmaya dahil edilmedi. 3 hastada ise fonksiyon bozukluğuna neden olan geçici pacemaker komplikasyonu (elektrod dislokasyonu ve/veya disfonksiyonu) geliştiği için çalışmadan çıkarıldı. Sonuçta çalışmaya 140 hasta dahil edildi.

Hastaların demografik verileri Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Hastaların yaş aralığı 32-96 yıl olup ortalaması 74.6±13.2 yıl ve erkek oranı %53.6 (n:75) idi. Sigara kullanım oranı %53.6 (n:75) idi. Hastaların %17.9'inde (n:25) DM, %81.9'unda hipertansiyon(HT) (n:114), %52.9'unda (n:74) koroner arter hastalığı (KAH) tanısı mevcuttu. AV tam blok etiyolojisine göre hastaların %11.4'ü (n:16) ilaç ilişkili, %0.7'si (n:1) miyokardit ilişkili ve %87.9'u (n:123) senil dejeneratif AV tam bloklu idi. Hastaların %52.9'una (n:74) geçici kalp pili takılmıştı.

Tablo 4.1. Demografik Veriler.

Demografik Veriler	Tüm popülasyon n:140
Yaş, ortanca yıl (min-maks)	76 (32-96)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	65 (46.4)
Erkek	75 (53.6)
Sigara hikayesi, n (%)	75 (53.6)
Komorbiditeler, n (%)	
DM	25 (17.9)
HT	114 (81.9)
KAH	74 (52.9)
Etiyoloji, n (%)	
Senil dejeneratif	123 (87.9)
İlaç ilişkili	16 (11.4)
Miyokardit	1 (0.7)
Geçici Kalp Pili	74 (52.9)

DM: Diyabetes Mellitus; HT: Hipertansiyon; KAH: Koroner arter hastalığı

Hastaların prognozu Tablo 4.2'de gösterildi. Klinik seyri kötü olan hasta oranı %22.9 (n:32) idi. Hastaların %13.6' sında (n:19) ABH, %2.9'unda (n:4) geçici kalp pili ihtiyacı ve %6.4'ü (n:9) mortalite gözlendi (Bir hastada birkaç olay birlikte olabileceği için önde gelen tek olay hesaplamaya katılmıştır).

Tablo 4.2. Hastaların Prognozu.

Prognoz	Tüm popülasyon n:140
Klinik Seyir	
İyi, n (%)	108 (77.1)
Kötü, n (%)	32 (22.9)
Olay	
ABH, n (%)	19 (13.6)
Geçici pil ihtiyacı, n (%)	4(2.9)
Mortalite, n (%)	9 (6.4)

ABH: Akut böbrek hasarı

Hastaların vital bulguları Tablo 4.3'de gösterilmiştir. Hastaların ortalama sistolik kan basıncı 124 (±22.6), diyastolik kan basıncı 67 (±14.3), ortalama kan basıncı ise 86 (±15.8) mm-Hg idi. Hastaların ortalama kalp hızı 36 (±7.6) atım/dk idi.

Tablo 4.3. Vital Bulgular.

Vital Bulgular	Tüm popülasyon n=140
Kan Basıncı(mm-Hg) ort.±SS	
Sistolik	124.0±22.6
Diyastolik	67.1±14.3
OAB	86.1±15.9
Kalp Hızı (atım/dk)ort.±SS	36.0 ± 7.6

OAB: Ortalama kan basıncı; ort.±SS: ortalama ± standart sapma

Hastaların laboratuvar, EKG ve EKO bulguları Tablo 4.4'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların Klinik Bulguları.

	Tüm popülasyon n=140
EKG Bulguları	
QRS (msn), ort.±SS	124.0 ± 16.7
Geniş QRS, n (%)	78 (%55.7)
EKO Bulguları	
Bazal EFort.±SS	48.0 ± 13.1
Laboratuar Bulguları	
Bazal	
Hemoglobin (gr/dl)ort.±SS	12.7 ± 2.1
Trombosit (10^3) orta.(min-max)	287.0 (67.0-756.0)
TSH (mIU/l)orta.(min-max)	1.1 (0.01-9.0)
ALT (U/L)orta.(min-max)	32.0 (8.0-432.0)
Total Bilirubin (mg/dl)orta.(min-max)	1.0 (0.2-6.7)
Sodyum (mEq/l)ort.±SS	138.0 ± 7.7
Potasyum (mEq/l)ort.±SS	4.1 ± 0.8
LDL (mg/dl)ort.±SS	148.7 ± 42.4
Troponin yatış (pg/ml)orta.(min-max)	0 (0-1.2)
Kreatininyatış (mg/dl)orta.(min-max)	1.2 (0.6-4.0)
Laktat yatış (mmol/l)orta.(min-max)	2.1 (0.7-14.5)
Takip	
Kreatinin (mg/dl)orta.(min-max)	1.5 (1.0-5.1)
Laktat (mmol/l)orta.(min-max)	2.0 (0.5-18.0)

ALT: Alaninaminotransferaz, EF: Ejeksiyon fraksiyonu LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein,; ort.±SS: ortalama ± standart sapma orta.(min-max): ortanca (minimum-maksimum) pg/ml: pikogram/mililitre.

Hastaların klinik seyirlerine göre iyi ve kötü grupta yer alan hastaların demografik verilerinin, vital, EKG, EKO ve laboratuar bulgularının karşılaştırılması Tablo 4.5'de gösterilmiştir. Buna göre iyi ve kötü klinik seyri olan hastalarda

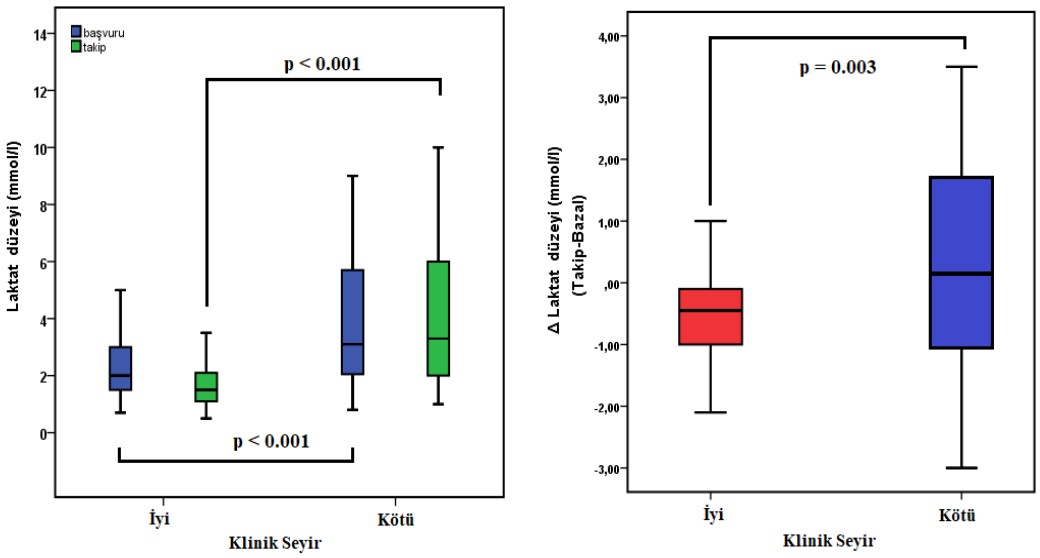
demografik özellikler, vital bulgular ve EKG bulguları açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla ortalama EF yüzdesi düşük saptandı (%44.0±12.1 karşı %50.3±13.1; p=0.016).

Klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla ortanca bazal kreatinin değeri (1.4 mg/dl ye karşı 1.2 mg/dl; p=0.042) ve bazal laktat değeri (3.1 mmol/l ye karşı 2.0 mmol/l; p<0.001) (Şekil 4.1) yüksek saptandı. Diğer bazal laboratuar bulguları klinik seyre göre anlamlı farklılık göstermedi.

Klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla takip ortanca kreatinin değeri (2.2 mg/dl ye karşı 1.3 mg/dl; p<0.001) ve ortanca laktat değeri (3.3 mmol/l'e karşı 1.5 mmol/l; p<0.001) (Şekil 4.1) yüksek saptandı.

Kötü klinik seyri olan hastalarda takip laktat düzeyi bazal değerlere kıyasla farklılık göstermediği saptandı (bazal:3.1 mmol/l ye karşı takip:3.3 mmol/l; p=0.468), iyi klinik seyri olan hastalarda ise ortanca laktat düzeyi bazal değerlere kıyasla anlamlı olarak azaldığı saptandı (bazal:2.0 mmol/l ye karşı takip1.5 mmol/l; p<0.001).



Şekil 4.1. Bazal ve takip laktat düzeylerinin klinik seyre göre dağılımı.

Tablo 4.5. Klinik Seyirlerine Göre Demografik ve Klinik Bulguların Dağılımı.

Değişkenler	İyi n:108	Kötü n:32	p
Demografik özellikler			
Yaş(yıl)	73.5 ± 13.2	78.1 ± 12.5	0.082
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	50 (46.3)	15 (46.9)	0.998
Erkek	58 (53.7)	17 (53.1)	
Sigara, Kullanan, n (%)	64 (59.3)	16 (50.0)	0.645
Komorbiditeler, n (%)			
DM	19 (17.6)	6 (18.8)	0.997
HT	86 (79.6)	28 (87.5)	0.439
KAH	56 (51.9)	18 (56.2)	0.692
Etiyoloji, n (%)			
Senil dejenetarif	93 (86.1)	30 (93.8)	
İlaç ilişkili	14 (13.0)	2 (6.2)	0.488
Miyokardit	1 (0.9)	-	
Geçici Kalp Pili	57 (52.8)	17 (53.1)	0.995
Vital Bulgular ort.±SS			
SKB (mmhg)	125.4 ± 23.4	119.1 ± 19.4	0.163
DKB (mmhg)	67.1 ± 14.2	67.2 ± 14.9	0.971
OAKB (mmhg)	86.5 ± 15.9	84.5 ± 15.8	0.523
Kalp Hızı, atım/dk	35.8 ± 8.2	36.0 ± 5.5	0.883
EKG Bulguları			
Geniş QRS, n (%)	61 (56.5)	17 (53.1)	0.840
EKO Bulguları			
EF, %, ort.±SS	50.3 ± 13.1	44.0 ± 12.1	0.016*
Laboratuarı Bulgular			
Bazal			
Hemoglobin (gr/dl)ort.±SS	12.9 ± 2.0	12.1 ± 2.4	0.069
Trombosit(10^3) orta.(min-max)	271 (89-756)	305.5 (67-546)	0.695
TSH (mIU/l) orta.(min-max)	1.1 (0.01-9.0)	1.1 (0.1-3.2)	0.344
ALT (U/L) orta.(min-max)	32 (8-432)	30 (12-321)	0.994
Total Bilirubin (mg/dl) orta. (min-max)	1 (0.2-3.3)	0.9 (0.2-6.7)	0.594
Sodyum (mEq/l)ort.±SS	137.8 ± 7.7	138.5 ± 7.8	0.632
Potasyum (mEq/l)ort.±SS	4.0 ± 0.8	4.2 ± 0.9	0.405
LDL (mg/dl)ort.±SS	151 ± 42.1	140.9 ± 42.8	0.236
Troponin (pg/ml) orta.(min-max)	0 (0-1.2)	0.01 (0-0.9)	0.769
Kreatinin (mg/dl) orta.(min-max)	1.2 (0.6-4.0)	1.4 (0.8-3.8)	0.042*
Laktat (mmol/l) orta.(min-max)	2.0 (0.7-9.0)	3.1 (0.8-14.5)	<0.001*
Takip			
Kreatinin (mg/dl) orta.(min-max)	1.3 (1.0-5.1)	2.2 (1.5-5.0)	<0.001*
Laktat (mmol/l) orta.(min-max)	1.5 (0.5-12)	3.3 (1.0-18.0)	<0.001*

ALT:Alanin aminotransferaz DM: Diyabetes mellitus EF: Ejeksiyon fraksiyonu HT: Hipertansiyon KAH: Koroner arter hastalığı LDL:Düşük yoğunluklu lipoprotein OAKB:Ortalama arteryel kan basıncıort.±SS: ortalama ± standart sapma orta.(min-max): ortanca (minimum-maksimum)pg/ml: pikogram/mililitre. TSH: Tiroid stimülan hormon

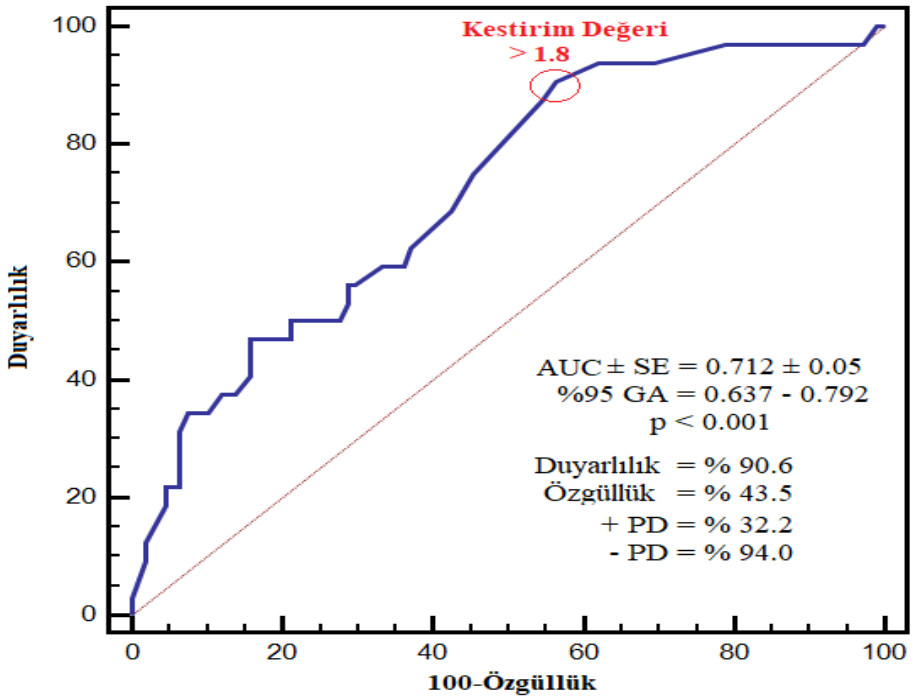
Kötü klinik seyirle ilişkili bulunan olası risk faktörleri Tablo 4.5'de gösterildi. Buna göre; EF ve laktat düzeylerine ait univariable regresyon analizi Tablo 4.6'da gösterildi.

Tablo 4.6. Kötü Klinik Seyir ile İlişkili Risk Faktörleri.

Değişkenler	OR	%95 GA		p
		Alt sınır	Üst sınır	
EKO Bulguları				
EF, %	0.96	0.94	0.99	0.018*
Laboratuvar Bulgular				
Bazal				
Laktat	1.44	1.17	1.76	<0.001*
Takip				
Laktat	1.52	1.23	1.88	<0.001*
ΔLaktat	1.60	1.15	2.23	0.005*

Kısaltmalar: Δ: takip-bazal değerler arasındaki fark, OR: Oddsratio, GA: Güven aralığı

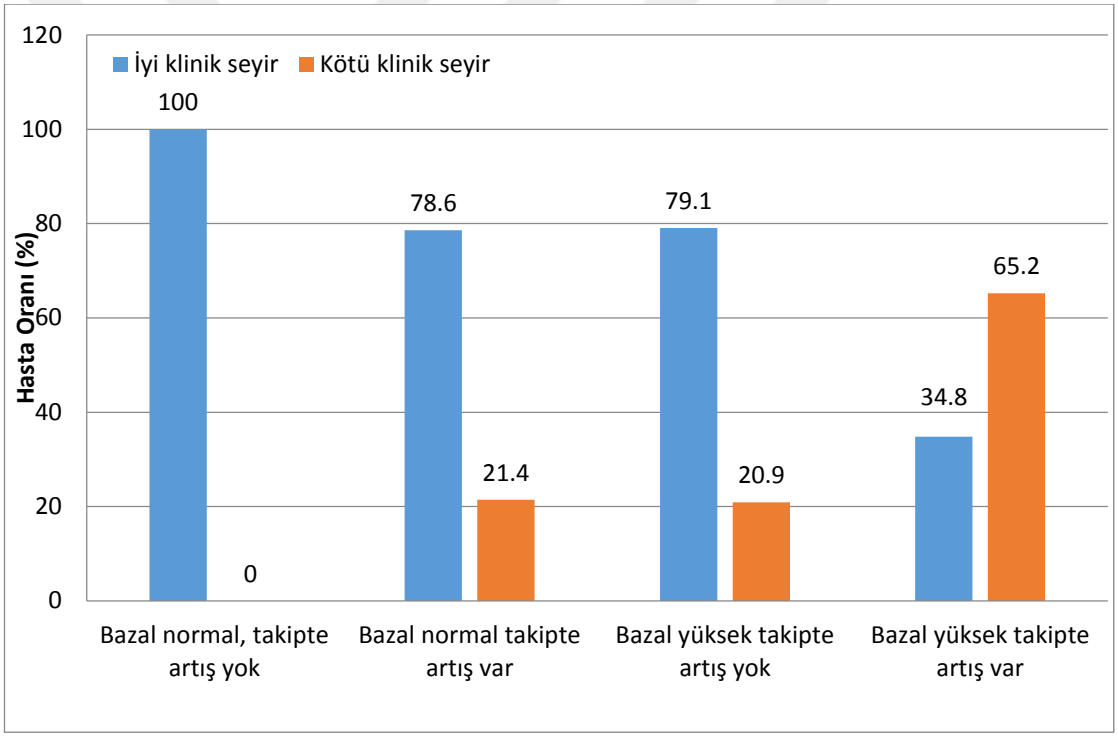
Laktat düzeyinin 1.8 mmol/l'nin üzerinde olması %90.6 duyarlılık ve %43.5 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı.



Şekil 4.2. Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Düzeyinin Tanısal Performans Değerlendirmesi.

Bazal laktat düzeyi 1,8 mmol/l ve altında olup takipte laktat düzeyinde artış olmayan hasta oranı %25.7 (n:36), bazal laktat düzeyi 1.8 mmol/l ve altında olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı %10 (n:14), bazal laktat düzeyi 1.8'in üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olmayan hasta oranı %47.9 (n:67) ve bazal laktat düzeyi 1.8'in üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı %16.4 (n:23) idi.

Klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla bazal laktat düzeyi 1.8'in üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı daha yüksek saptandı ($p<0.001$) (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Klinik Seyrin Laktat Takibi ile İlişkisi.

Tablo 4.7'de klinik seyri kötü olan hastaları öngörmede bağımsız risk faktörleri gösterilmiştir.

Model 1'de bazal EF yüzdesi ve bazal laktat düzeyinin dahil edildiği çok değişkenli regresyon modelinde; bazal EF yüzdesi (OR=0.97; p=0.037) ve bazal laktat (OR=1.39; p=0.002) düzeyi kötü klinik seyri öngördüğü saptandı.

Model II' de bazal EF yüzdesi ve **Δ**laktat düzeyinin dahil edildiği çok değişkenli regresyon modelinde; bazal EF yüzdesi (OR=0.97; p=0.038) ve **Δ**laktat (OR=1.52; p=0.010) düzeyi kötü klinik seyri öngördüğü saptandı.

Model III' te bazal EF yüzdesi, bazal ve takip laktat sınıflamasının dahil edildiği çok değişkenli regresyon modelinde; bazal EF(OR=0.96; p=0.042) ve bazal laktat düzeyi yüksek olup takipte artışı olmayan grup (OR= 4.14; p=0.033) ile bazal laktat düzeyi yüksek olup takipte artışı olan grup (OR= 29.38; p<0.001) kötü klinik seyri öngördüğü saptandı. Buna göre; bazal laktat değeri normal olan hastalara kıyasla bazal laktat düzeyi yüksek olup takipte artışı olmayan grupta kötü klinik seyir riski 4.14 kat daha fazla olduğu saptandı Bazal laktat düzeyi yüksek olup takipte artışı olan grupta ise kötü klinik seyir riski 29.38 kat daha fazla olduğu saptandı.

Takip ve bazal laktat değerlerinin farkının dahil edildiği regresyon modeli olan Model II, model I'e kıyasla kötü klinik seyri açıklamada daha üstün performans sergilerken (Model II Nagelkerke R^2=0.411karşı Model I Nagelkerke R^2=0.352), model III diğer regresyon modellerine kıyasla kötü klinik seyri açıklamada daha üstün performans sergilediği saptandı (Nagelkerke R^2=0.523).

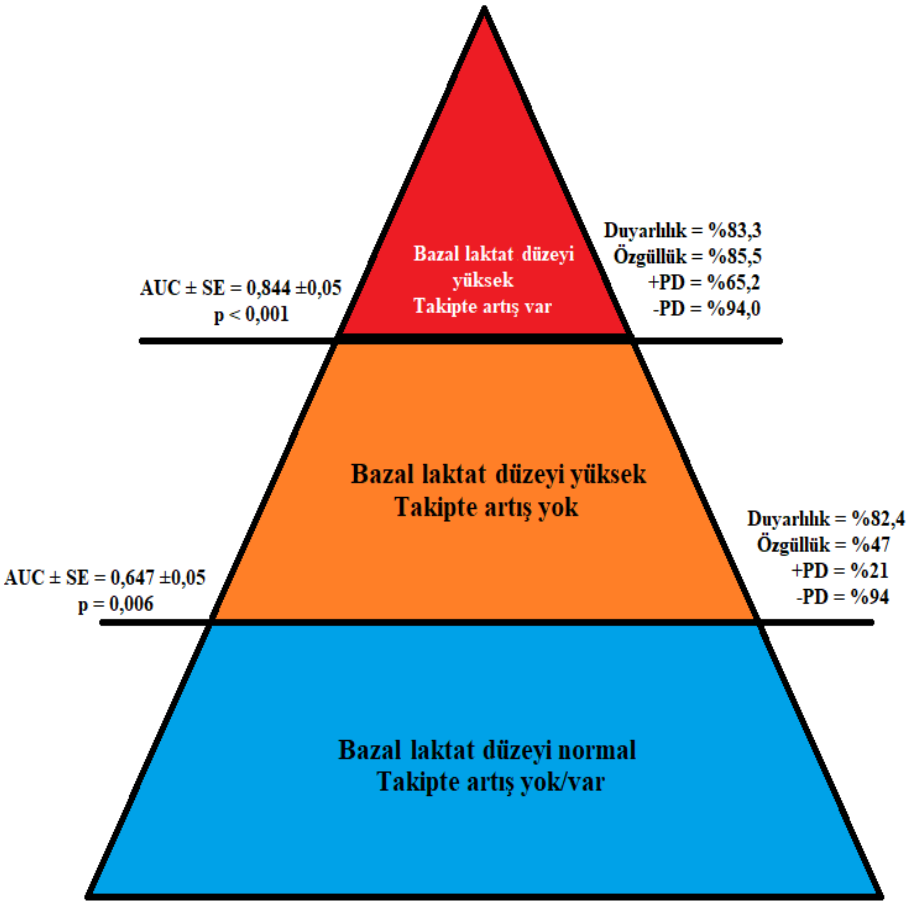
Tablo 4.7. Kötü Klinik Seyri Öngören Bağımsız Risk Faktörleri.

Değişkenler	OR	%95 GA		p
		Alt sınır	Üst sınır	
Model I				
EF	0.97	0.94	0.99	0.037*
Laktat	1.39	1.13	1.70	0.002*
	Nagelkerke R^2=0.352; p<0.001*			
Model II				
EF	0.97	0.94	0.99	0.038
ΔLaktat (mmol/l)	1.52	1.10	2.13	0.010*
	Nagelkerke R^2=0.411; p<0.001*			
Model III				
EF	0.96	0.93	0.98	0.042*
Laktat				
Bazal normal	ref			
Bazal yüksek, takipte artış yok	4.14	1.12	15.30	0.033*
Bazal yüksek takipte artış var	29.38	6.90	125.06	<0.001*
	Nagelkerke R^2=0.523; p<0.001*			

Kısaltmalar: Δ: takip-bazal değerler arasındaki fark, OR: Oddsratio, GA: Güven aralığı

Laktat düzeyinin bazalde yüksek olup takipte artışı olmayanlarda bazalde normal laktat düzeyi olanlara kıyasla %82.4 duyarlılık ve %47 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı (Şekil 4.4).

Laktat düzeyinin bazalde yüksek olup takipte artışı olanlarda bazalde normal laktat düzeyi olanlara kıyasla %83.3 duyarlılık ve %85.5 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı (Şekil 4.4).



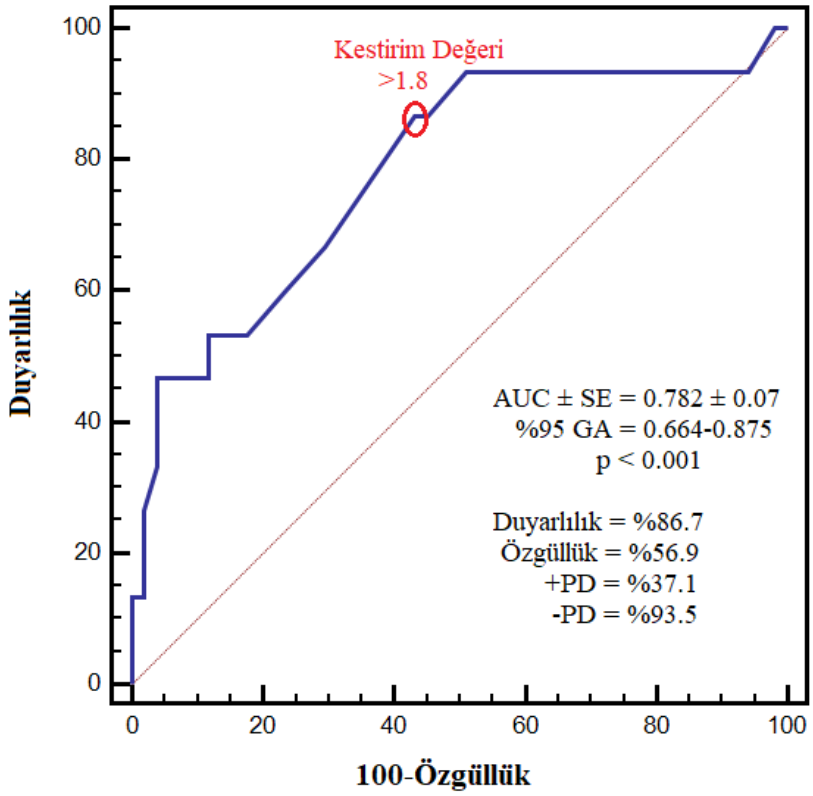
Şekil 4.4. Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Takibinin Tanısal Performans Değerlendirmesi.

Geçici Pil Takılan ve Takılmayan Gruplarda Klinik Seyir

Geçici pil takılan ve takılmayan hastalarda klinik seyirlerine göre iyi ve kötü gruplarda demografik veriler, EKG ve EKO bulguları anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 4.8). Geçici pil takılan ve takılmayan hastalarda bazal laboratuar bulgularından sadece ortanca laktat düzeyi kötü klinik seyirde yüksek saptandı, diğer laboratuvar bulguları anlamlı farklılık göstermedi.

Geçici pil takılan ve takılmayan hastalarda takipte ortanca kreatinin ve laktat düzeyi kötü klinik seyir olan grupta yüksek saptandı.

Geçici pil takılmayan hastalarda laktat düzeyinin 1.8 mmol/l'nin üzerinde olması %89.7 duyarlılık ve %56.9 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı.



Şekil 4.5. Geçici Pil Takılmayan Hastalarda Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Düzeyinin Tanısal Performans Değerlendirmesi.

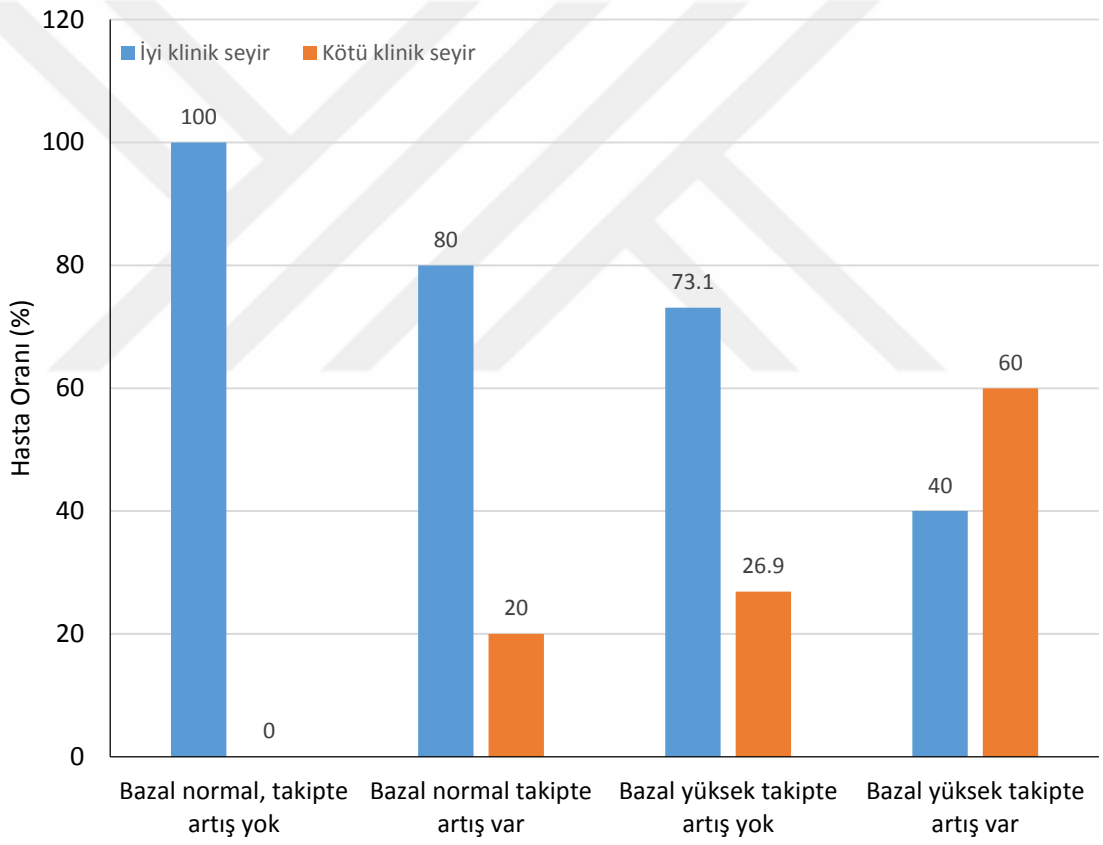
Tablo 4.8. Geçici Pil Takılan ve Takılmayan Gruplarda Klinik Seyre Göre Bulguların Dağılımı.

Değişkenler	Geçici Pil Takılmayan			Takılan		
	Klinik seyir		p	Klinik seyir		p
	İyi n=51	Kötü n=15		İyi n=57	Kötü n=17	
Demografik özellikler						
Yaş (yıl)	72.2±13.7	76.3±9.5	0.281	74.7±12.8	79.7±14.7	0.175
Cinsiyet, n (%)						
Kadın	24(47.1)	7(46.7)	0.995	26(45.6)	8(47.1)	0.998
Erkek	27(52.9)	8(53.3)		31(54.4)	9(52.9)	
Sigara, n (%)	34(66.7)	7(46.7)	0.240	30(52.6)	9(52.9)	0.999
Komorbidite, n (%)						
DM	8(15.7)	2(13.3)	0.991	11(19.3)	4(23.5)	0.970
HT	40(78.4)	14(93.3)	0.270	46(80.7)	14(82.4)	0.990
KAH	22(43.1)	11(73.3)	0.076	34(59.6)	7(41.2)	0.266
Etiyoloji, n (%)						
Senildejenetarif	43 (84.3)	13 (86.7)		50 (87.7)	17 (100)	
İlaç ilişkili	8 (15.7)	2 (13.3)	0.684	6 (10.5)	-	0.145
Miyokardit	-	-		1 (1.8)	-	
Vital Bulgular ort.±SS						
SKB (mmhg)	129.7±24	122.7±15.8	0.290	121.6±22.3	115.9±22.1	0.357
DKB (mmhg)	70.9±12.8	69±13.7	0.623	63.7±14.7	65.6±16.2	0.648
OAKB (mmhg)	90.5±14.9	86.9±13.2	0.404	83±16.1	82.4±17.9	0.890
Kalp Hızı, atım/dk	41.4±3.9	40.2±2.5	0.252	30.8±7.8	32.3±4.7	0.454
EKG Bulguları						
Geniş QRS, n (%)	22 (43.1)	8 (53.3)	0.562	39 (68.4)	9 (52.9)	0.260
EKO Bulguları						
EF, %ort.±SS	49.0±13.8	42.0±13.4	0.106	52.0±12.2	46.0±10.9	0.070
Laboratuarı Bulgular						
Bazal						
Hg (gr/dl)ort.±SS	13.1±2	12.1±2.7	0.097	12.7±1.9	12.2±2.1	0.381
Trombosit(10^3) orta.(min-max)	253 (89-753)	328 (67-546)	0.696	321 (89-756)	285 (110-478)	0.918
TSH (mIU/l) orta.(min-max)	1.1 (0.01-9)	1.1 (0.1-3.2)	0.661	1.1 (0.01-6.5)	1 (0.1-3.2)	0.413
ALT (U/L) orta.(min-max)	32 (11-145)	23 (12-56)	0.149	32 (8-432)	34 (12-321)	0.238
T.Bil. (mg/dl) orta.(min-max)	1 (0.3-2.3)	0.9 (0,2-2.2)	0.261	1 (0.2-3.3)	0,8 (0.4-6.7)	0.777
Sodyum (mEq/l)ort.±SS	138.7±7.2	138.3±8.0	0.864	137±8.1	138.7±7.9	0.435
Potasyum (mEq/l)ort.±SS	4.1±0.7	4.2±0.8	0.841	4.0±0.8	4.2±1.0	0.355
LDL (mg/dl)ort.±SS	150.5±42.6	144.7±42.3	0.640	151.5±42.1	137.6±44.4	0.242
Troponin (pg/ml) orta.(min-max)	0 (0-1.1)	0 (0-0.5)	0.114	0 (0-1.2)	0 (0-0.9)	0.062
Kreatinin (mg/dl) orta.(min-max)	1,1 (0.6-3.2)	1.2 (0.8-2)	0.116	1.3 (0.9-4)	1.6 (0.9-3.8)	0.090
Laktat (mmol/l) orta.(min-max)	1,8 (0.7-6)	2,8 (0.8-9)	0.001*	2.5 (1.2-9)	4 (1.5-14.5)	0.033*
Takip						
Kreatinin (mg/dl) orta.(min-max)	1.2 (1-3.2)	2 (1.7-3.1)	<0.001*	1.4 (1-5.1)	2.2 (1.5-5)	<0.001*
Laktat (mmol/l) orta.(min-max)	1.5 (0.5-7)	3.2 (1-7)	<0.001*	2 (1-12)	3.4 (1.2-18)	0.001*

ALT:Alanin aminotransferaz DM: Diyabetes mellitus EF: Ejeksiyon fraksiyonu HT: Hipertansiyon KAH: Koroner arter hastalığı LDL:Düşük yoğunluklu lipoprotein OAKB:Ortalama arteryel kan basıncıort.±SS: ortalama ± standart sapma orta.(min-max): ortanca (minimum-maksimum)pg/ml: pikogram/mililitre. TSH: Tiroid stimülan hormon

Geçici pil takılmayan hastalarda bazal laktat düzeyi 1.8 mmol/l ve altında olup takipte laktat düzeyinde artış olmayan hasta oranı %30.3 (n:20), bazal laktat düzeyi 1.8 mmol/l ve altında olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı %15.2 (n:10), bazal laktat düzeyi 1.8 mmol/l' nin üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olmayan hasta oranı %39.4 (n:26) ve bazal laktat düzeyi 1,8'in üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı %15.2 (n:10) idi.

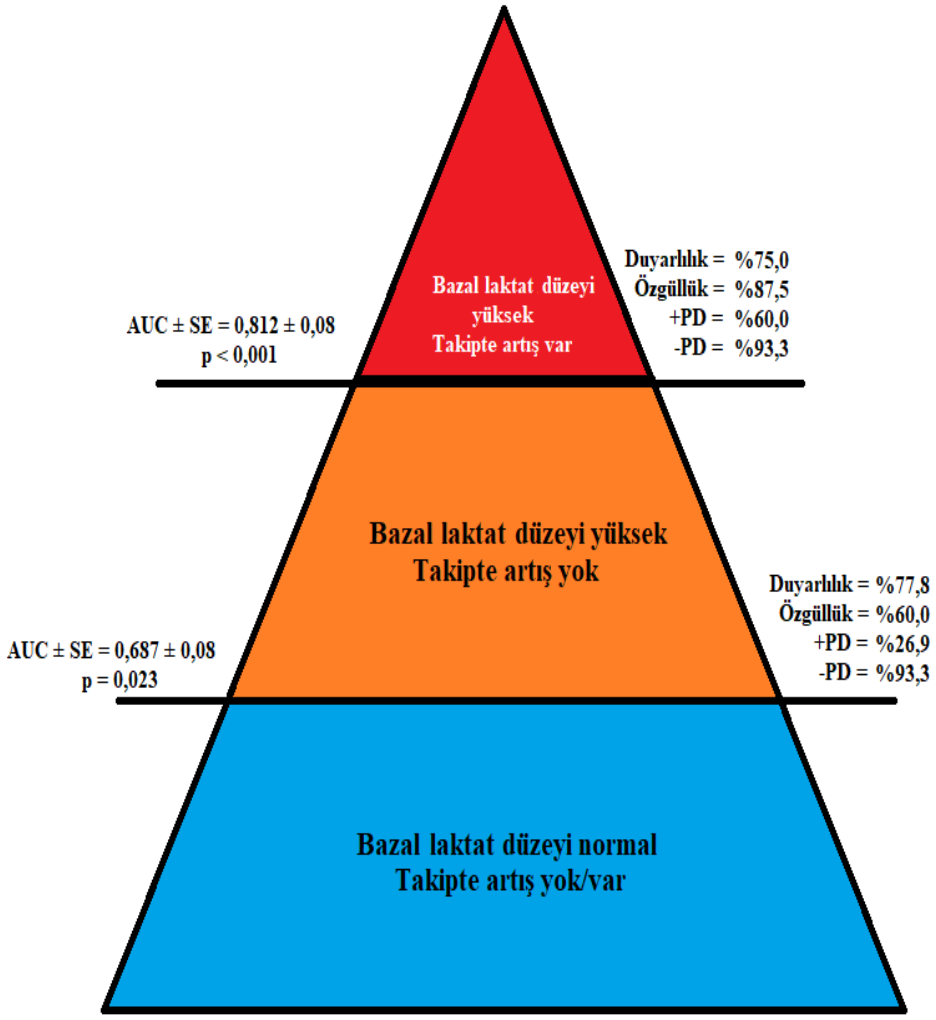
Geçici pil takılmayan hastalarda klinik seyri kötü olan hastalarda iyi olanlara kıyasla bazal laktat düzeyi 1.8 mmol/l' nin üzerinde olup takipte laktat düzeyinde artış olan hasta oranı daha yüksek saptandı (p<0.001) (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Geçici Pil Takılmayan Grupta Klinik Seyrin Laktat Takibi ile İlişkisi.

Geçici pil takılmayan hastalarda laktat düzeyinin bazalde yüksek olup takipte artışı olmayanlarda bazalde normal laktat düzeyi olanlara kıyasla %77.8 duyarlılık ve %60 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı (Şekil 4.7).

Geçici pil takılmayan hastalarda laktat düzeyinin bazalde yüksek olup takipte artışı olanlarda bazalde normal laktat düzeyi olanlara kıyasla %75.0 duyarlılık ve %87.5 özgüllük ile kötü klinik seyri öngördüğü saptandı (Şekil 4.7).



Şekil 4.7. Kötü Klinik Seyri Öngörmede Laktat Takibinin Tanısal Performans Değerlendirmesi.

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda AV bloklu hastalarda laktatın kötü klinik seyirle olan ilişkisini araştırmayı amaçladık ve klinik seyir kötü olan hastalarınlaktat düzeyini klinik seyir iyi olan hastalara göre belirgin olarak yüksek saptadık. Literatürde AV tam bloklu hastalarda laktatın prognostik önemini araştıran bir çalışma bizim bildiğimiz kadarıyla bulunmamaktadır. Geçici kalp pili takılmayan hasta alt grubunda klinik seyri kötü olan hastaların yatış ve takip laktat düzeyleri klinik seyri iyi olan hastalara göre belirgin olarak yüksek saptandı. Laktat düzeyi başlangıçta yüksek olan hastalarda kötü klinik sonlanım daha sık gelişmekle birlikte, ek olarak laktatın takipte yükselmesi de kötü klinik sonlanımı predikte etmesi açısından önemlidir. Yatış laktat düzeyi 1.8 mmol/l nin altında olan ve takibinde artmayan hastaların hepsinde iyi klinik sonlanım görüldü. Laktat düzeyi yatışta 1.8 mmol/l nin altında olan ve takibinde artan hastaların %80'inde iyi, %20'sinde kötü klinik sonlanım gelişti. Laktat düzeyi başlangıçta yüksek olan ve sonrasında daha da yükselen grupta kötü klinik sonlanım %60 hastada gözlenmiştir. Bundan da anlaşılabileceği gibi hemodinamik açıdan stabil AV tam bloklu hastalarda gerek yatış gerekse takip laktat düzeyi kardiyak mortalite, akut böbrek hasarı, mental durum değişikliği, pulmoner ödem, iskemik göğüs ağrısı gibi kötü klinik sonlanımları predilkte etmektedir. Bununla birlikte hemodinamik olarak stabil hastalarda sistolik, diyastolik ve ortalama arteryel kan basınç değerlerinin normal ile klinik seyir arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Movahed ve arkadaşları tip 2 DM ile AV tam blok ilişkisini araştırdıkları çalışmada tip 2 DM' nin AV tam blok riskini arttırdığını göstermişlerdir. Bu çalışmada 3240 DM' li hastanın %1,1'inde; 3367 kontrol grubu hastanın ise %0,6'sında AV tam blok gözlenmiş(23). Bu araştırmaya göre DM varlığı AV tam blok açısından risk oluşturmaktadır. Bizim araştırmamızda da hastaların dörtte birinde AV tam bloğa DM' nin eşlik ettiğini gördük.

Özcan ve arkadaşları AV bloklu hastaların etiyolojisinde tiroid disfonksiyonunun önemini araştırdıkları ve toplam 668 hastayı dahil ettikleri çalışmada hipotiroidi veya hipertiroidi ilişkili AV blok görülme sıklığını %1 olarak

bildirmişlerdir(24). Kliniğimizde tüm AV tam bloklu hastalara rutin tiroid fonksiyon testi yapılmakla birlikte çalışmamızda tiroid disfonksiyonu ile ilişkilendirilen AV tam bloklu hasta bulunmadı.

Bir takım ilaçlar AV tam blok etyolojisinde rol oynamaktadır. Beta blokör, verapamil, diltiazem, digoksin ve sınıf I ve III antiaritmik ilaç intoksikasyonunda AV tam blok görülebilmektedir(75). Ayrıca oküler hipertansiyon tedavisinde göz üzerine uygulama olarak kullanılan ve bir beta blokör olan Timolol de ilaç ilişkili AV tam blok sebebi olabilmektedir (79).Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ilaç ilişkili AV bloklu hastaların tamamında anti aritmik ilaç (beta bloker, kalsiyum kanal blokeri ve digoksin) öyküsü vardı. İlaç ilişkili AV tam blok, hastaların %11.4'ünü (16 hasta) oluşturmaktaydı. Çalışmamızda ilaç ilişkili AV tam blok olarak değerlendirilen 16 hastanın 1 inde tedavisinde göz üzerine uygulama olarak Timolol kullanımı sonrası gelişen AV tam blok görüldü.

Çalışmamızda da üç hastada geçici pacemaker takılmasını takiben komplikasyon gelişmiştir. Bu üç hastada elektrod dislokasyonu gelişti ve bu hastaların elektrot yerleri revize edildi. Ancak bu süreçte hastalar yeniden AV tam blokta kaldıkları için, bu esnada laktat düzeylerinin değişebileceği düşünülerek bu hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Kardiyovasküler hastalıklar renal fonksiyonu etkilediği gibi, kronik böbrek hastalıkları da kardiyovasküler hastalıkların görülme ihtimalini arttırmaktadır (12). Hemodinamik açıdan stabil olmama veya şokABH'nın en sık sebeplerindendir (13). Kardiyak debinin azalması renal hipoperfüzyona sebep olarak oligürik ABH'ya neden olmaktadır. Aritmiler (bradikardi veya taşikardi) geçici olarak kardiyak debiyi düşürerek ABH'ya sebep olabilir. Sagie ve arkadaşları semptomatik bradikardiyi inceledikleri çalışmada hipotansiyon, letarji, baş dönmesi ve akut pulmoner ödemin bradikardi ilişkili semptom ve bulgular arasında olduğunu göstermişlerdir(17). Biz de çalışmamızda AV tam bloklu hastalarda ABH, kardiyak nedenli mortalite ve geçici pil takılmayan grupta mental durum değişikliği, göğüs ağrısı, bradikardinin derinleşmesi veya pulmoner ödem gibi durumların gözlenmesi "kötü" klinik seyir kriteri olarak kabul edildi. Biz çalışmamızda AV tam bloklu hastalarda geçici kalp pili takılması planının yapılmasında başvuru anındaki laktat düzeyinin bir parametre

olabileceğini düşündük. Belirli bir sınırın üzerindeki laktat değeri düzeyine sahip hastalarda hemodinamik olarak stabil olsalar bile başvuru anında geçici kalp pili implantasyonu planlanması durumunda, akut böbrek hasarı gelişimi, mental durum değişikliği, iskemik göğüs ağrısı, pulmoner ödem gelişimi gibi kötü sonlanıma giden durumların gelişmeyebileceği düşünüldü. Nispeten az hasta sayılı bu çalışmamız bu anlamda mevcut literatüre daha büyük çalışmalar için bir hipotez oluşturabileceğini düşünüyoruz.

Sepsis tanı kriterleri arasında yer alan laktat aynı zamanda mortalitenin de önemli bir belirteci olarak tanımlanmıştır(36). Septik şok nedeniyle yoğun bakımda takip edilen hastalarda hastane içi mortaliteyi belirleyen bağımsız parametrelerden birinin laktat düzeyi olduğu bulunmuştur. (62). Yapılan bir çalışmada laktat düzeyleri ile hastane içi mortalite değerlendirilmiş. 338 septik şoklu hastanın alındığı bir çalışmada primer sonlanım noktası hastane içi mortalite olarak belirlenmiş. Yatış laktat değeri < 2 mmol/l olan grupta hastane içi mortalite %21.6, 2 – 3.99 mmol/l olan grupta %35.4, > 4 mmol/l olan grupta ise %51.9 olarak saptanmıştır. Sonuçta laktat > 4 mmol/l olan grupta istatistiki olarak anlamlı fark saptanmış. Diğer 2 grup arasında laktat düzeyi arttıkça mortalite artmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. Sepsis ve septik şok için yatış laktat düzeyi > 4 mmol/l olması mortalite açısından belirleyici bir faktör olduğu saptanmış(62). Nguyen ve arkadaşları septik şok tanılı hastalarda acil serviste yapılan müdahale ile ilk 6 saatte laktat düzeyinde yüksek oranda düşüş sağlanan hastalarda mortalitenin belirgin olarak düştüğünü göstermişlerdir(19). Jones ve arkadaşları ile Jansen ve arkadaşlarının çalışmalarında da septik şokta laktat düzeyinin ilk 6 saatte düşürülmesini, septik şok ilişkili mortaliteyi azaltmak için tedavi hedeflerinden biri olarak belirlemişlerdir(20, 21).

Toplum kökenli pnömonide hastaneye başvuru anındaki kan laktat seviyesinin prognostik rolünün araştırıldığı ve 397 hastanın dahil edildiği çalışmada yaşayanlardan oluşan grupta ortalama laktat seviyesi 1.6 mmol/l, ölenlerin olduğu grupta ortalama laktat seviyesi 2.4 mmol/l olarak izlenmiştir. Bu çalışmada başvuru laktat seviyesi hastane içi mortalitenin bağımsız öngördürücüsü olarak bulunmuş (63). Gale ve arkadaşlarının acil servise başvuran travma hastalarında başlangıç laktat düzeyi ile baz açığının mortaliteyi öngörmedeki önemini araştırdıkları

çalışmasında özellikle ilk 24 saatten sonra gerçekleşen ölümleri ön görmede laktatın bağımsız prediktif bir belirteç olduğunu göstermişlerdir(39). Toplam 102 hastadan oluşan bir diğer retrospektif çalışmada serebral ateşli silah yaralanmalarında başvuru laktat seviyesi ile hastane içi mortalite arasındaki ilişkiyi araştırmak için başvuru laktat düzeyleri 4 gruba ayrılmış. Başvuru laktat değeri 0 – 1.9 mmol/l olan grupta hastane içi mortalite %4.5, 2 – 3.9 mmol/l olan grupta % 9.1, 4 – 5. 9 mmol/l olan grupta %36.4, başvuru laktat seviyesi 6 mmol/l ve üzeri olan grupta hastane içi mortalite ise %50 olarak saptanmıştır. Sağ hastaların olduğu grupta ortalama laktat değeri 1.3 mmol/l, ölen hastaların bulunduğu grupta ise ortalama laktat değeri 6.1 mmol/l olarak saptanmış. Laktat düzeyi arttıkça hastane içi mortalitenin anlamlı şekilde arttığı saptanmış. Mortaliteyi öngören sınır laktat değeri 3.1 mmol/l olduğu saptanmış. Çalışma sonucunda laktatın serebral ateşli silah yaralanmalarında hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğu saptanmış (61). Dekker ve arkadaşları travma hastalarında başlangıç laktat düzeyi ve takip laktat düzeylerinin hastane içi mortalite ile olan ilişkisini araştırdıkları çalışmada takipte laktat düzeylerinin mortaliteyi başlangıç laktat düzeyinden üstün olmadığını göstermişlerdir. Ayrıca başlangıç laktat düzeyinin mortaliteyi öngörmede klinik olarak daha pratik bir yöntem olduğunu vurgulamışlardır(15).

AKS hastalarda laktatın prognostik etkisini araştıran, 1865 hastalık retrospektif kohort çalışmasında başvuru anındaki laktat değerine göre hastalar 3 gruba ayrılıp (1. grup; laktat < 1.8 mmol/l, 2.grup; 1.8 – 2.6 mmol/l; 3. grup; > 2.7 mmol/l) 30 günlük ve 180 günlük mortalite değerlendirilmiş. Başvuru anındaki laktat değeri 2.7 mmol/l nin üzerinde olan üçüncü grup hastalarda hem 30 günlük hem de 180 günlük mortalitenin arttığı saptanmış (64).

Akut dekompanse kalp yetmezliği ile koroner yoğun bakım ünitesinde izlenen 754 hastanın retrospektif olarak tarandığı bir çalışmada başvuru anındaki laktat seviyesi hastane içi mortaliteyi saptamada multivariable analizde bağımsız bir prediktör olduğu saptanmış. Bu çalışmada mortaliteyi öngörmede en yüksek hassasiyet ve özgüllüğe sahip laktat değeri 3.2 mmol/l olarak saptanmış (65).

Tip A aort diseksiyonu bulunan144 hastanın alındığı bir başka çalışmada hastaların cerrahi öncesi laktat düzeyleri ile hastane içi ve 1 yıllık mortalite

değerlendirilmiştir. Çalışmada laktat düzeyi arttıkça mortalitenin arttığı görülmüştür. Başvuru kan laktat değeri 6.0 mmol/l üzerinde, 1 yıllık mortalite de ise başvuru kan laktat değeri 6.9 mmol/l üzerinde mortalitenin belirgin olarak arttığı izlenmiş (67).

Ko ve arkadaşları akut üst gastrointestinal sistem kanamalarında laktatın önemini araştırdıkları çalışmada, acile başvuruda henüz hipotansif olmayan hastaların bakılan başlangıç laktat düzeyinin ilk 24 saatte gelişen hipotansiyonla yakın ilişkili olduğunu göstermişlerdir(40). Shah ve arkadaşları laktat düzeyinin akut gastrointestinal kanamalı hastalarda hastane içi mortalite ile olan ilişkisini araştırdıkları çalışmada başlangıç laktat düzeyinin 4 mmol/L'den yüksek olmasının hastane içi mortalite riskini %94 spesifite ile 6,4 kat arttırdığını göstermişlerdir(25). El-Kersh ve arkadaşları akut gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle yoğun bakıma alınan hastalarda laktatın prediktif önemini araştırdıkları çalışmada ölen hastaların laktat düzeyinin yaşayanlara göre belirgin olarak yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bu hasta grubunda laktat düzeyinin mortaliteyi ön görmede klinik skorlamalardan daha üstün olduğu gösterilmiştir(26). Gastrointestinal kanaması olan hastalarda yüksek laktat düzeyinin mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(17).

Vanni ve arkadaşları akut pulmoner tromboembolide laktat ile mortalite ve kötü klinik sonlanım ilişkisini araştırdıkları çalışmada laktat düzeyinin 2 mmol/L'den yüksek olmasının şok veya hipotansiyondan bağımsız olarak mortalite ve kötü klinik sonlanım riskini arttırdığını göstermişlerdir(16). Yine Vanni ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada akut pulmoner tromboembolili hastalarda yüksek laktat düzeyinin hastane içi mortalite açısından bağımsız prediktif bir belirteç olduğu gösterilmiştir(28).Pulmoner tromboemboli vakalarında yapılan 993 hastalık retrospektif bir çalışmada PTE hastalarında kısa dönem komplikasyonları öngörmede kullanılan BOVA skoruna (Sistolik kan basıncı, kardiyak troponinde yükselme, sağ ventrikül disfonksiyonu ve kalp hızı parametrelerini değerlendiren, PTE'de kısa dönem komplikasyonları öngören bir risk skorudur) laktat düzeyi eklenerek genişletilmiş BOVA skoru denilen bir derecelendirme sistemini değerlendirdiler. Başvuru anındaki kan laktat düzeyi katılarak yapılan çalışmada BOVA skorunun tek başına BOVA skoru kullanılmasına göre 1 hafta içinde gelişen hemodinamik kollaps ve ölümü daha çok öngördüğü saptanmış(16).

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Öncelikle çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle geçici pil takılan ve takılmayan gruplar bire bir randomize edilemedi. Bununla birlikte acil servise AV tam blok ile başvuran hastalarda AV tam bloğun başlangıcından başvuru anına kadar olan sürenin bilinmemesi çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Ek olarak hasta sayısının göreceli olarak az olması ve AV tam bloklu hastalarda geçici pacemaker implantasyonu kararı verilmesinde standart bir yaklaşım olmaması; bunun uzman görüşüne dayanması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Ayrıca KBH' lı hastaların çalışmaya dahil edilmesi kestirim değerlerinde yüksekliğe neden olmuş olabilir.

6.SONUÇ

Araştırmamızda AV tam blok ile acil servise başvuran hastalarda laktat seviyesi, geçici pil takılsın ya da takılmasın tüm hastalarda kötü klinik seyrin bir öngördürücüsü olarak bulunmuştur. Ayrıca hemodinamik olarak stabil olup geçici pil takılmayan hastalarda da başvuru ve takip laktat düzeyleri kötü klinik seyir ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte laktat düzeylerinin, geçici kalp pili takılıp takılmama konusundaki rolü için daha geniş kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Guimond C, Puech P. Intra-His bundle blocks (102 cases). Eur J Cardiol. 1976;4(4):481-93.

2. Takaya Y, Kusano KF, Nakamura K, Ito H. Outcomes in patients with high-degree atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis. Am J Cardiol. 2015;115(4):505-9.

3. Nery PB, Beanlands RS, Nair GM, Green M, Yang J, McArdle BA, et al. Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults. Journal of cardiovascular electrophysiology. 2014;25(8):875-81.

4. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). 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. 2013;15(8):1070-118.

5. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. Heart Rhythm. 2014;11(7):1305-23.

6. Narula OS, Scherlag BJ, Javier RP, Hildner FJ, Samet P. Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. Circulation. 1970;41(3):437-48.

7. Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.

8. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(3):e6-75.

9. Rosen KM, Dhingra RC, Loeb HS, Rahimtoola SH. Chronic heart block in adults. Clinical and electrophysiological observations. Arch Intern Med. 1973;131(5):663-72.

10. Narula OS, Javier RP, Samet P, Maramba LC. Significance of His and left bundle recordings from the left heart in man. Circulation. 1970;42(3):385-96.

11. Adeva-Andany M, Lopez-Ojen M, Funcasta-Calderon R, Ameneiros-Rodriguez E, Donapetry-Garcia C, Vila-Altesor M, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. Mitochondrion. 2014;17:76-100.

12. Kreisberg RA. Lactate homeostasis and lactic acidosis. Ann Intern Med. 1980;92(2 Pt 1):227-37.

13. Madias NE. Lactic acidosis. Kidney Int. 1986;29(3):752-74.

14. Speiser JL, Karvellas CJ, Shumilak G, Sligl WI, Mirzanejad Y, Gurka D, et al. Predicting in-hospital mortality in pneumonia-associated septic shock patients using a classification and regression tree: a nested cohort study. J Intensive Care. 2018;6:66.

15. Dekker SE, de Vries HM, Lubbers WD, van de Ven PM, Toor EJ, Bloemers FW, et al. Lactate clearance metrics are not superior to initial lactate in predicting mortality in trauma. European journal of trauma and emergency surgery : official publication of the European Trauma Society. 2017;43(6):841-51.

16. Vanni S, Nazerian P, Bova C, Bondi E, Morello F, Pepe G, et al. Comparison of clinical scores for identification of patients with pulmonary embolism at intermediate-high risk of adverse clinical outcome: the prognostic role of plasma lactate. Intern Emerg Med. 2017;12(5):657-65.

17. Lee SH, Min YW, B Lactate Parameters Predict Clinical Outcomes in Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding ae J, Lee H, Min BH, Lee JH, et al. Lactate Parameters Predict Clinical Outcomes in Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. J Korean Med Sci. 2017;32(11):1820-7.

18. Barra SN, Providencia R, Paiva L, Nascimento J, Marques AL. A review on advanced atrioventricular block in young or middle-aged adults. Pacing and clinical electrophysiology : PACE. 2012;35(11):1395-405.

19. van der Linde MR. Lyme carditis: clinical characteristics of 105 cases. Scandinavian journal of infectious diseases Supplementum. 1991;77:81-4.

20. Forrester JD, Mead P. Third-degree heart block associated with lyme carditis: review of published cases. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2014;59(7):996-1000.

21. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults. Circulation Arrhythmia and electrophysiology. 2011;4(3):303-9.

22. Knudsen MB, Thogersen AM, Hjortshoj SP, Riahi S. The impact of drug discontinuation in patients treated with temporary pacemaker due to atrioventricular block. Journal of cardiovascular electrophysiology. 2013;24(11):1255-8.

23. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Increased prevalence of third-degree atrioventricular block in patients with type II diabetes mellitus. Chest. 2005;128(4):2611-4.

24. Ozcan KS, Osmonov D, Erdinler I, Altay S, Yildirim E, Turkkan C, et al. Atrioventricular block in patients with thyroid dysfunction: prognosis after treatment with hormone supplementation or antithyroid medication. Journal of cardiology. 2012;60(4):327-32.

25. Arroyo Plasencia AM, Ballentine LM, Mowry JB, Kao LW. Benzodiazepine-associated atrioventricular block. American journal of therapeutics. 2012;19(1):e48-52.

26. Guedira N, Hajjaj-Hassouni N, Srairi JE, el Hassani S, Fellat R, Benomar M. Third-degree atrioventricular block in a patient under chloroquine therapy. Revue du rhumatisme (English ed). 1998;65(1):58-62.

27. Hinterseer M, Becker A, Kaab S, Lang N, Nabauer M, Steinbeck G. Thalidomide-induced symptomatic third-degree atrioventricular block. Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society. 2006;95(9):474-6.

28. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. BMJ (Clinical research ed). 1996;312(7039):1134.

29. Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, Manns BJ, Klarenbach S, Pannu N, et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. Lancet (London, England). 2012;380(9844):807-14.

30. Herget-Rosenthal S, Saner F, Chawla LS. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2008;3(2):546-53.

31. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(19):1527-39.

32. Md Ralib A, Pickering JW, Shaw GM, Endre ZH. The urine output definition of acute kidney injury is too liberal. Critical care (London, England). 2013;17(3):R112.

33. Mehta RL. Acute kidney injury: Urine output in AKI--the canary in the coal mine? Nature reviews Nephrology. 2013;9(10):568-70.

34. Sagie A, Strasberg B, Kusnieck J, Sclarovsky S. Symptomatic bradycardia induced by the combination of oral diltiazem and beta blockers. Clinical cardiology. 1991;14(4):314-6.

35. Armstrong BA, Betzold RD, May AK. Sepsis and Septic Shock Strategies. The Surgical clinics of North America. 2017;97(6):1339-79.

36. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Critical care medicine. 2004;32(8):1637-42.

37. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. Jama. 2010;303(8):739-46.

38. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. American journal of respiratory and critical care medicine. 2010;182(6):752-61.

39. Gale SC, Kocik JF, Creath R, Crystal JS, Dombrovskiy VY. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. The Journal of surgical research. 2016;205(2):446-55.

40. Ko BS, Kim WY, Ryoo SM, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, et al. Predicting the Occurrence of Hypotension in Stable Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Point-of-Care Lactate Testing. Critical care medicine. 2015;43(11):2409-15.

41. Shah A, Chisolm-Straker M, Alexander A, Rattu M, Dikdan S, Manini AF. Prognostic use of lactate to predict inpatient mortality in acute gastrointestinal hemorrhage. The American journal of emergency medicine. 2014;32(7):752-5.

42. El-Kersh K, Chaddha U, Sinha RS, Saad M, Guardiola J, Cavallazzi R. Predictive Role of Admission Lactate Level in Critically Ill Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. The Journal of emergency medicine. 2015;49(3):318-25.

43. Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. Annals of emergency medicine. 2013;61(3):330-8.

44. Vanni S, Socci F, Pepe G, Nazerian P, Viviani G, Baioni M, et al. High plasma lactate levels are associated with increased risk of in-hospital mortality in patients with pulmonary embolism. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine. 2011;18(8):830-5.

45. Bjornstad CC, Gjertsen E, Thorup F, Gundersen T, Tobiasson K, Otterstad JE. Temporary cardiac pacemaker treatment in five Norwegian regional hospitals. Scandinavian cardiovascular journal : SCJ. 2012;46(3):137-43.

46. Chatzitomaris A, Scheeler M, Gotzmann M, et al. Second degree AV block and severely impaired contractility in cardiac myxedema: a case report. Thyroid Res. 2015;8:6

47. Ozcan KS, Osmonov D, Erdinler I, et al. Atrioventricular block in patients with thyroid dysfunction: prognosis after treatment with hormone supplementation or antithyroid medication. J Cardiol. 2012;60:327-32.

48. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4:303-9

49. Risgaard B, Elming H, Jensen GV, et al. Waiting for a pacemaker: is it dangerous? Europace. 2012;14:975-80.

50. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. Resuscitation. 1999;41:47-55

51. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: management in the emergency department. Resuscitation. 2007;73:96102.

52. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: 'PrePACE'. Resuscitation. 2008;76:341-9

53. Altun A, Kirdar C, Ozbay G. Effect of aminophylline in patients with atropine-resistant late advanced atrioventricular block during acute inferior myocardial infarction. Clin Cardiol. 1998;21:759-62.

54. Hurley KF, Magee K, Green R. Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015;CD006781.

55. Bjornstad CC, Gjertsen E, Thorup F, et al. Temporary cardiac pacemaker treatment in five Norwegian regional hospitals. Scand Cardiovasc J. 2012;46:137-43.

56. Lang R, David D, Klein HO, et al. The use of the balloon-tipped floating catheter in temporary transvenous cardiac pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 1981;4:491-6.

57. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) s160

58. Behar S, Zissman E, Zion M, Hod H, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Shalev Y, Kaplinsky E, Caspi A. Prognostic significance of second-degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. SPRINT Study Group. Am J Cardiol 1993;72:831–834

59. Jim MH, Chan AO, Tse HF, Barold SS, Lau CP. Clinical and angiographic findings of complete atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. Ann Acad Med Singapore 2010;39:185–190.

60. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, Iversen A, Jons C, Abildstrom SZ, Haarbo J, Jensen JS, Thomsen PE. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. Europace 2012;14:1639–1645.

61. S AfrMed J. 2018 Apr 25;108(5):413-417. doi: 10.7196/SAMJ.2018.v108i5.12837. A raised serum lactate level is an independent predictor of in-hospital mortality in patients with isolated cerebral gunshot wounds.Kong VY[1], Weale RD, Laing GL, Bruce JL, Oosthuizen GV, Sartorius B, Brysiewicz P, Clarke DL.

62. Outcomes of severe sepsis and septic shock patients after stratifi cation by initial lactate value. Kimberly A. Chambers1, Adam Y. Park2, Rosa C. Banuelos2, Bryan F. Darger4, Bindu H. Akkanti3, Annamaria Macaluso5, Manoj Thangam6, Pratik B. Doshi1,2,3, *World J Emerg Med, Vol 9, No 2, 2018.*

63. Initial serum lactate level is associated with inpatient mortality in patients with community-acquired pneumonia.. Min Hyuk Gwak, MD a, Sion Jo, MDa,□, Taeoh Jeong, MD a, Jae Baek Lee, MD, PhD a, Young Ho Jin, MD, PhD a, Jaechol Yoon, MD a, Boyoung Park, MD American Journal of Emergency Medicine

64. Association between admission lactate levels and mortality in patients with acute coronary syndrome: a retrospective cohort study. Liang D, Zhou X, Hong X, Feng X, Shan P, Xie Q, Xu T, Cai M, Zhou J, Wang S, Huang W, CoronArteryDis. 2018 Nov 5. doi: 10.1097.

65. Validation of lactate level as a predictor of early mortality in acute decompensated heart failure patients who entered intensive care unit Tomoharu Kawase (MD)a,*, Mamoru Toyofuku (MD)b, Tasuku Higashihara (MD)a, Yousaku Okubo (MD)a, Lisa Takahashi (MD)a, Yuzo Kagawa (MD)a Journal of Cardiology (2014)

66. Shah, A., Chisolm-Straker, M., Alexander, A., Rattu, M., Dikdan, S., & Manini, A. F. (2014). Prognostic use of lactate to predict inpatient mortality in acute gastrointestinal hemorrhage. The American Journal of Emergency Medicine, 32(7), 752–755. doi:10.1016/j.ajem.2014.02.010

67. Hyperlactemia Predicts Surgical Mortality in Patients Presenting With Acute Stanford, Jeremy M. Bennett, Eric S. Wise, Kyle M. Hocking, Colleen M. Brophy, Susan S. Eagle Type A Aortic Dissection 1) Jeremy M. Bennett, MD, Assistant Professor, Division of Cardiovascular Anesthesiology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN 2) Eric S. Wise, M.D., M.A., Research Fellow Vanderbilt University, Department of Surgery

68. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared withdual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. N Engl J Med. 1998;338:1097-104.

69. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. N Engl J Med. 2002;346:1854

70. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, et al. Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block.Cochrane Database Syst Rev. 2004;CD003710.

71. Ellenbogen KA, Stambler BS, Orav EJ, et al. Clinical characteristics of patients intolerant to VVIR pacing. Am J Cardiol. 2000;86:59-63.

72. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. JAMA. 2002;288:3115-23.

73. Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indicationand left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). J Am Coll Cardiol. 2006;47:1927-37.

74. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. J Am Coll Cardiol. 2018;71:2319-30.

75. Zeltser D, Justo D, Halkin A, et al. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. J Am Coll Cardiol. 2004;44:105–8.

76. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay; s69

77. Gallagher EJ, Rodriguez K, Touger M. Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. Ann Emerg Med 1997; 29: 479–83

78. Younger JG, Falk JL, Rothrock SG. Relationship between arterial and peripheral venous lactat levels. AcadEmergMed 1996; 3: 730–4

79. Rubín López JM[1], Hevía Nava S, Veganzones Bayón A, Barriales Alvarez V[Atrioventricular block secondary to topical ophthalmic beta blockers]Rev Esp Cardiol. 1999 Jul;52(7):532.

8-ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

Bireysel Bilgiler:

Adı-Soyadı: Haydar Başar Cengiz

Doğum yeri ve tarihi: Çorum, 10/07/1989

Uyruğu: T.C

Medeni durumu: Evli, 1 çocuk

Askerlik durumu: 01/2020'de bedelli olarak yapacak.

İletişim adresi ve telefonu : basar_cengiz1989@hotmail.com

Tel no: 05412823540

Yabancı dili: İngilizce

Bilimsel Yayınları ve Sunumları:

- Sebahat Tekeli Şengül, İlkin Guliyev, Khudaverdi Khojamguliyev, Haydar Başar Cengiz, Sadık AçıkelPP-514 - Valve-in-ValveTranscatheterAorticValveImplantation in an ElderlyPatientforDegeneratedBioprostheticHeartValveTheAmericanJournal of Cardiology Volume 121, Issue 8, Supplement, 15 April 2018, Pages e153-e154https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.03.333
- EuroPCR 2018 Kardiyoloji Kongresi, 22-25 Mayıs, Paris, Fransa A successful management of bicuspid pulmonic valve stenozis (sözlü sunum)
- EuroPCR 2018 Kardiyoloji Kongresi, 22-25 Mayıs, Paris, Fransa A successful management of subclavian artery rupture during the radial coronary angiography (sözlü sunum)
- 33.Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi, 2017Koroner anjiografinin yeni tanımlanan bir komplikasyonu Haydar Başar Cengiz, Tolga Han Efe, Engin Algül, Sadık Açıkel, Murat Tulmaç (sözlü sunum)
- 5.Kardiyobahar Kardiyoloji Bahar Güncellemesi, Kıbrıs İlginç Bir Stent Sıkışması (poster bildiri)
- 5.Kardiyobahar Kardiyoloji Bahar Güncellemesi, Kıbrıs İzole Ciddi Biküspis Pulmoner Stenoza Başarılı Perkütan Müdahale (poster bildiri)
- 34. Uluslar arası katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi, Antalya20-23 Ekim 2018Risk of Recurrent Stroke in Cryptogenic Stroke Patients with Non-sustained episodes of Atrial Fibrillation. Haydar Başar Cengiz, Sinan İşcan, Muhammed Erzurum, Nail Özbeyaz, Murat TulmaçAnkara SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğt. ve Araş. Hast., Kardiyoloji Kliniği, Ankara 34. Uluslar arası katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi, Antalya (sözlü bildiri)
- 20-23 Ekim 2018 Sol Ana Koroner Arter Trombozuna Bağlı Akut Koroner Sendrom. Neler Yapılabilirdi? Haydar Başar Cengiz, Alperen Taş, Muhammed Erzurum, Tolga Han Efe, Murat Tulmaç (poster bildiri)