



T. C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DOĞUŞTAN VE KAZANILMIŞ TAM ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLU
OLGULARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ
20 YILLIK TEK MERKEZ ÇALIŞMASI

Dr. Mevlude TURAN

UZMANLIK TEZİ

Bursa – 2023



T. C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DOĞUŞTAN VE KAZANILMIŞ TAM ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLU
OLGULARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ
20 YILLIK TEK MERKEZ ÇALIŞMASI

Dr. Mevlude TURAN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ergün ÇİL

Bursa – 2023

İÇİNDEKİLER

İçindekiler.....	i
Özet	iii
İngilizce Özet	v
Giriş ve Amaç.....	1
Genel Bilgiler.....	3
I. Temel Elektrofizyoloji	3
I. A. Kontraktıl hücreler.....	3
I. B. Özelleşmiş hücreler	5
II. Hücresel Elektrofizyoloji	5
II. A. Kardiyak aksiyon potansiyeli	5
II. B. Depolarizasyon, repolarizasyon	6
II. C. Kalp kasının refrakterliği.....	7
III. İleti Sistemi Anatomisi	8
III. A. Sinüs düğümü (Keith-Flack düğümü)	8
III. B. İnternodal yollar	8
III. C. Atriyoventriküler kavşak (junction) bölgesi	9
III. D. His demeti, sağ ve sol dal	10
III. E. Purkinje lifleri	11
IV. İleti Sisteminin İnnervasyonu	11
IV. A. Parasempatik stimülasyonun kalp ritmi üzerine etkisi	12
IV. B. Sempatik stimülasyonun kalp ritmi üzerine etkisi	13
V. İleti Sisteminin Kanlanması.....	14
VI. Atriyoventriküler İleti	14

VI. A. Atrial aktivasyon ve P dalgası	15
VI. B Atrioventriküler düğüm ileti	15
VI. C. PR aralığı ve QRS kompleksi (Şekil-5)	17
VI. D. ST segmenti, T dalgası ve QT intervali	18
VII. Atrioventriküler Blok	19
VII. A. Birinci derece atrioventriküler blok.....	19
VII. B. İkinci derece atrioventriküler blok	19
VII. C. Üçüncü derece atrioventriküler Blok (AV Tam Blok)	21
Gereç ve Yöntem	28
İstatiksel Analiz	29
Bulgular.....	31
Tartışma.....	42
Sonuçlar.....	53
Kaynaklar	54
Ekler.....	58
Ek-1 Şekiller	58
Ek-2 Tablolar	59
Ek-3 Kısaltmalar	60
Teşekkürler	62
Özgeçmiş	63

ÖZET

Amaç: Tam atriyoventriküler blok (TAVB), sinüs nodundan çıkan uyarının ventriküle iletilememesi olarak tanımlanır. Bu çalışmanın amacı; merkezimizde TAVB tanısı almış pediatrik ve genç erişkin hastalarda demografik ve klinik özelliklerin araştırılması, etiyolojik dağılımın ortaya konulması, tedavide kalp pili kullanım endikasyonları ile sıklığının ve komplikasyonlarının belirlenmesidir.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmaya 1 Ocak 2000-31 Aralık 2020 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı poliklinik ve kliniklerinde TAVB tanısı konulan ve bu tanı ile takibi yapılan 100 olgu dahil edildi. Hastane elektronik bilgi sistemi kullanılarak olguların öykü, fizik muayene, EKG, eko ve ritim Holter bulguları tarandı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 100 olgunun tanı alma yaşı 1 gün ile 17,2 yıl arasında değişiyordu (ortanca 1,65 yıl). Hastaların cinsiyet dağılımı %50 erkek, %50 kız idi. Etiyolojileri incelendiğinde %54 oranla en sık edinsel TAVB saptandı. Edinsel grupta %91 oranla en sık ameliyat sonrası tam AV blok ve ameliyat prosedürlerinden de en sık %40,8 oranla VSD kapatılması görüldü. Doğuştan TAVB saptanan 46 (%46) olgunun 13'ünün annesinde konnektif doku hastalığı mevcuttu ve 7'sine intrauterin tedavi verildi. Olguların 84'üne (%84) pil uygulandı ve pil uygulananların ortanca yaşı 2,9 yıldır. En sık seçilen pil tipi %67 epikardiyal ve pil modu %80 VVI idi. Pil uygulanan olgulardan 23'ünde (%27) komplikasyon görüldü. Tüm olguların ortalama takip süresi 96 ay (medyan 84 ay) olarak saptandı. Olguların 6 tanesi mevcut hastalıklarına bağlı olarak kaybedildi ve 10 yıllık sağ kalım oranı %92,7 saptandı.

Sonuç: Bu çalışma TAVB'nin erken tanı alması açısından konnektif doku hastalığı olan gebelerde fetal ekonun ve doğumsal kalp hastalığı

ameliyatlari sonrası belirli aralıklarla EKG, Holter monitörizasyonu ve eko ile uzun süreli takibinin önemini gösterdi.

Anahtar kelimeler: Tam atriyoventiküler blok, kalp pili, etiyoloji



SUMMARY

Retrospective Evaluation of Cases with Congenital and Acquired Complete Atrioventricular Blocks Single Center Study of 20 Years

Objective: Complete atrioventricular block (CAVB) is defined as the inability to transmit electrical signal from the sinus node to the ventricle. The aim of this study was to investigate the demographic and clinical characteristics of pediatric and young adult patients diagnosed with CAVB in our center, to reveal the etiological distribution, and to determine the indications for pacemaker use in the treatment of CAVB, as well as the frequency of use and complications.

Materials and methods: This study included 100 patients who were diagnosed with CAVB and followed up from January 1, 2000 to December 31, 2020 by the Division of Pediatric Cardiology, Department of Pediatrics, Bursa Uludag University Faculty of Medicine. Medical history, physical examination, ECG, echocardiography and Holter findings of the patients were screened using the databases of the hospital.

Results: The age at diagnosis of the 100 patients included in the study ranged between 1 day and 17.2 years (median 1.65 years). There were 50 boys (50%) und 50 girls (50%). In terms of etiology, the most common cause was acquired CAVB (54%). In the acquired group, complete postoperative AV block was the most common (91%) and VSD closure was the most common procedure leading to CAVB (40.8%). Of 46 (46%) cases with congenital CAVB, 13 had connective tissue disease in their mothers and 7 of them were given intrauterine treatment. Pacing was performed in 84 patients (84%) and the median age of pacing was 2.9 years. The most common pacemaker type was epicardial (67%) and most common pacing mode was VVI (80%). Complications developed in 23 (27%) of the pacemaker implanted patients. The mean follow-up period of all cases was

96 months (median 84 months). 6 of the patients died due to their existing diseases other than CAVB and the 10-year survival rate was 92.7%.

Conclusion: This study demonstrated the role of fetal echocardiography in pregnant women with connective tissue disease for early diagnosis of CAVB and the importance of long-term follow-up with periodic ECG, Holter monitoring and echocardiography after surgery for congenital heart disease.

Key words: Complete atrioventricular block, cardiac pacemaker, etiology



GİRİŞ VE AMAÇ

Tam atriyoventriküler (AV) blok veya üçüncü derece AV blok, AV nod yoluyla iletimin olmadığı kardiyak iletim sistemindeki bir bozukluktan kaynaklanan anormal kalp ritmidir. Atriyum depolarizasyonu ile ventrikül depolarizasyonu tamamen bağımsızdır ve atriyal uyarılar ventrikülü etkilememektedir (1).

Tam AV blok, kardiyak iletim sisteminde infiltrasyon, fibrozis veya bağlantı kaybına neden olan çeşitli patolojik durumlardan kaynaklanır. Doğuştan veya kazanılmış olabilir. Doğuştan tam AV bloğun en önemli nedenleri; annede sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi konnektif doku hastalıklarının olması ve doğuştan kalp hastalığının eşlik etmesidir (2).

Çocuklarda edinilmiş tam AV bloğun en önemli nedeni, doğuştan kalp hastalığı ameliyatıdır. Dijital ve diğer ilaç intoksikasyonları, viral miyokardit, akut romatizmal ateş, Lyme hastalığı ve enfeksiyöz mononükleoz edinilmiş AV bloğun diğer nedenleri arasındadır ve genellikle geri dönüşümlüdür (3,4). Nadiren tam AV blok, radyofrekans kateter ablasyonunun bir komplikasyonu olarak, atriyal veya ventriküler septal defektlerin cihazla kapatılması gibi tanı veya tedavi amaçlı kardiyak kateterizasyon işlemleri sırasında da ortaya çıkabilir. Metabolik mitokondriyal bozukluklar ve miyotonik distrofiler ilerleyici AV bloğa neden olabilir (4).

Tam AV bloklu hastaların ilk değerlendirmesinde; semptomlar, yaşamsal bulguların durumu ve bozulmuş periferik perfüzyon bulguları önemlidir. Bu hastaların fizik muayenesinde bradikardi en önemli bulgudur.

Amerika veya Avrupa kılavuzlarına göre, tam AV blokta kalıcı kalp pili gereklidir. Yaşam beklentileri göz önüne alındığında, tam AV bloğu olan hastaları değerlendirirken önemli zorluklarla karşılaşılabilir. Çünkü en iyi pil stratejisini seçmek çok önemlidir. İlk tedavi olarak geçici pil ihtiyacını değerlendirmek önemlidir (5).

Bu çalışmanın amacı; merkezimizde tam AV blok tanısı almış pediatrik ve genç erişkin hastalarda demografik ve klinik özelliklerin araştırılması, etiyolojik dağılımının ortaya konulması, tedavide kalp pili kullanım endikasyonları ile sıklığının ve komplikasyonlarının belirlenmesidir.



GENEL BİLGİLER

I. Temel Elektrofizyoloji

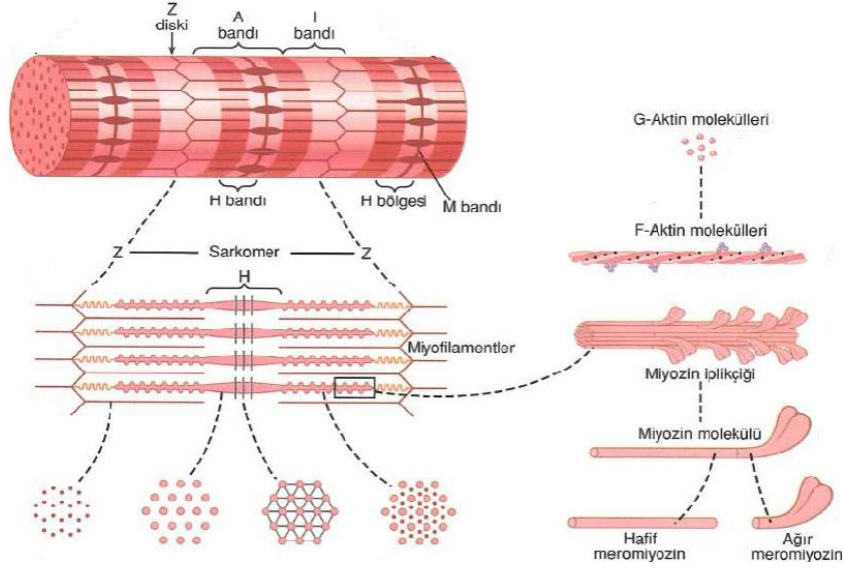
Kalp morfolojik ve fonksiyonel olarak farklı iki tip hücre içerir.

I. A. Kontraktil hücreler

Kalbin pompalama işlevi sırasında kasılan uzun ve dar yapılı, üç bileşenli hücrelerdir.

- I. Hücre zarı (sarkolemma)
- II. Sarkomer
- III. Mitokondriler

Sarkomerler hücre volümünün %50-60'ını oluşturur. Sarkomerler bir miyofibrilin birbirini izleyen iki Z bandı arasında kalan kontraktil ünitelerdir. Her iki uçtaki Z bandından başlayan ince flamanlar (aktin), kalın flamanlar (miyozin) ile parmak gibi iç içe girerek birleşirler. Z bandının her iki yanında olan ve yalnız aktin içeren kısma I bandı denir. Aktin ve miyozin flamanlarının üst üste bindiği bant A bandıdır. A bandının ortasındaki yalnızca miyozin içeren bant H bandıdır. Kontraksiyon sırasında yalnızca bu bant kısalır. Her H bandının ortasında M çizgisi vardır (Şekil-1). M çizgisi proteinleri içerir ve bu proteinler filamanların normal anatomik pozisyonunda kalması ile ilgili olabilir (6).



Şekil-1: Bir miyofibrildeki sarkomer, Z, A ve I bandı (7)

Sarkolemma her miyositi saran iyonik gradiyentleri kontrol eden iyon akımı ve aksiyon potansiyeli için kanallar içeren, nörotransmitterler, hormonlar ve ilaçlar için reseptörler içeren ve hücre bütünlüğünü sürdüren yapıdır. Bu yapının hücre içine doğru uzanan ve elektriksel aktiviteyi hücre içine transfer eden invajinasyonları vardır [Tubuler (T) sistem]. T sistemi her miyofibrilin çevresini Z bantları düzeyinde sarar ve sarkoplazmik retikulum ile ilişkilidir. Sarkoplazmik retikulum hücrenin kitlesinin %2-13'ünü oluşturur ve kontraksiyon siklusunda kalsiyum salınımı ve geri alımını sağlar. Sarkoplazmik retikulum hücre içinde longitudinal (L) tüpçük sistemini oluşturur ve bunlar Z bandı civarında terminal sisternalar yaparlar. Bunlar L tüpçük sistemi ile T tüpçük sistemi arasındaki ilişkiyi sağlarlar. Hücre zarı iyonik değiş tokuşu kolaylaştıran poruslar içerir. Kontraktıl hücrelerin hücre zarları her uçta interkale disklerle birbirine bağlıdır ve bu yapılar hücreden hücreye impuls iletimini kolaylaştırırlar (6).

Mitokondriler miyosit kütlesinin %16-33'ünü oluştururlar ve kontraksiyon için gerekli ATP'nin yapıldığı ve depolandığı yerdir.

Kontraktıl hücreler elektrofizyolojik olarak otomatisite (spontan diyastolik depolarizasyon kapasitesi) özelliği olmayan sistolik depolarizasyona çabuk cevap veren hücrelerdir.

I. B. Özelleşmiş hücreler

Ana fonksiyonları elektriki uyarı oluşturma ve bu uyarıyı kontraktıl hücrelere iletme olan hücrelerdir. Üç tipi vardır:

P hücreleri:

Sinüs düğümünde bolca bulunan pacemaker özelliği olan hücrelerdir. Bu hücreler kontraktıl hücrelerin aksine çok az, gelişigüzel yerleşmiş miyofibril, az sayıda mitokondri ve daha az gelişmiş sarkoplazmik retikulum içerirler. Sinüs düğümünün ortasında en çok bulunup çevreye doğru azalır. Kalbin en küçük hücreleri olup çapları 5-10 mikrondur (8).

Transisyonel hücreler:

P hücreleri ile miyokard hücreleri arasında yer alırlar, iki hücre grubu arasındaki bağlantıyı sağlarlar. Elektriksel iletimleri daha yavaştır. Miyofibrilleri geniş, sarkotubuler sistemleri oldukça organizedir (8).

Purkinje hücreleri:

His demeti ile sağ ve sol dallarda bulunan temel hücrelerdir. Düğümler arası iletim yollarında, sinüs ve AV düğümün kenarlarında bol olarak bulunur (9). Bol miktarda interkale disk içermesine rağmen T tübül sayısı azdır. T tübül sayısı azlığı bu hücrelerdeki hücresel aktivasyon sırasında düşük elektriksel akımı ve hızlı ileti özelliklerini açıklar (6).

II. Hücresel Elektrofizyoloji

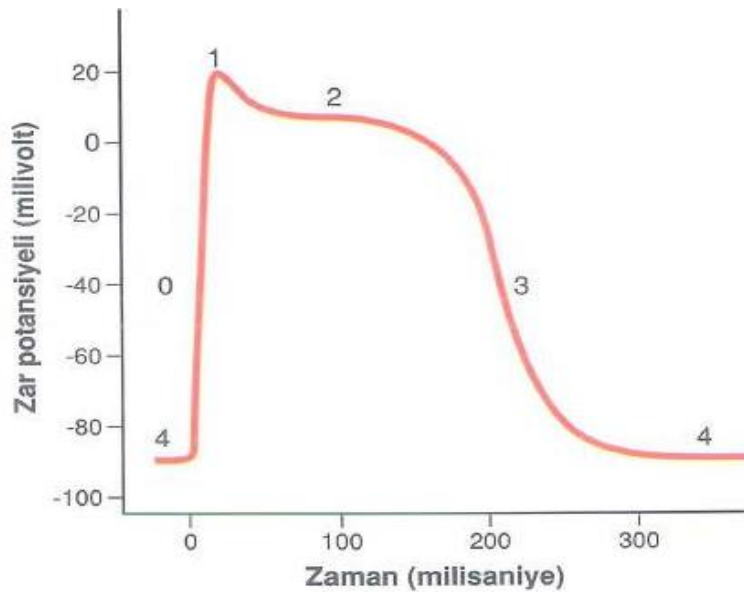
II. A. Kardiyak aksiyon potansiyeli

Hücre içi potansiyel kaydı mikroelektrodlarla yapılabilir. Hücre membranı kapiller elektrod ile geçilerek -90 milivoltluk (mV) bir potansiyel yazdırılır. Bu potansiyele membran istirahat potansiyeli denir. Bunu belirleyen en önemli faktör hücre içi ve dışı potasyum iyonu konsantrasyon farkıdır.

Hücre içinde potasyum (K) konsantrasyonu hücre dışına göre çok fazladır. Diğer taraftan hücre içi sodyumu hücre dışına göre düşüktür. Hücre membranının K'a geçirgenliği, sodyuma (Na) göre çok fazladır. Ancak Na gradienti membran istirahat potansiyelini önemli derecede etkilemez (7).

II. B. Depolarizasyon, repolarizasyon

Kalp kasının aksiyon potansiyelinde 5 farklı faz mevcuttur: Faz 0, Faz 1, Faz 2, Faz 3, Faz 4 (Şekil-2).



Şekil-2: Kalp kasının aksiyon potansiyelleri (7)

Depolarizasyonun başlaması ile hücre membranının Na ve K'a permeabilitesi değişir. Na iyonları hızla hücre içine girerler. Negatif olan hücre içi potansiyeli +20 mV'a yükselir. Buna Faz 0 denir. Faz 1, 2 ve 3 repolarizasyon fazlarıdır (10).

Erken hızlı repolarizasyon fazına Faz 1 denir. Faz 0'ı takiben hızlı sodyum kanalları kapanır, membran hızlı olarak repolarize olur. K, potasyum kanalları aracılığı ile hücreyi terkeder. Bu değişiklikler sonucunda membran potansiyeli 0 mV'a yaklaşır (7).

Repolarizasyonun plato fazı Faz 2'dir. Kalsiyum kanalları açılır ve hızlı potasyum kanalları kapanır. Bütün iyonlara karşı membran geçirgenliği azalır. Membran, K'u içeri doğru daha kolay geçirirken dışarı doğru akım azalmaktadır (7).

Faz 3'te repolarizasyon hızlı ilerler. Dışarı doğru K akımı aktive olur. Bunun sonucunda membran potansiyeli negatif tarafa doğru kayar (11).

Transmembran potansiyeli Faz 4 olarak bilinmektedir. Atriyum ve ventriküldeki Faz 4 düz olarak devam eder. Yani Faz 4'te potansiyel sabittir. Otomatisite özelliği olan hücrelerde ise Faz 4 değişir. Membran potansiyeli spontan olarak eşik değere yükselir (11).

Membran istirahat potansiyeli belirli bir değere ulaşırsa (daha az negatif olursa) kas hücresi uyarılır. Bunun sonucu olarak aksiyon potansiyeli meydana gelir. Kas hücresinin uyarıldığı bu potansiyele eşik potansiyeli denir. Atriyum ve ventrikül kası için eşik potansiyel -60 mV kadardır (7).

II. C. Kalp kasının refrakterliği

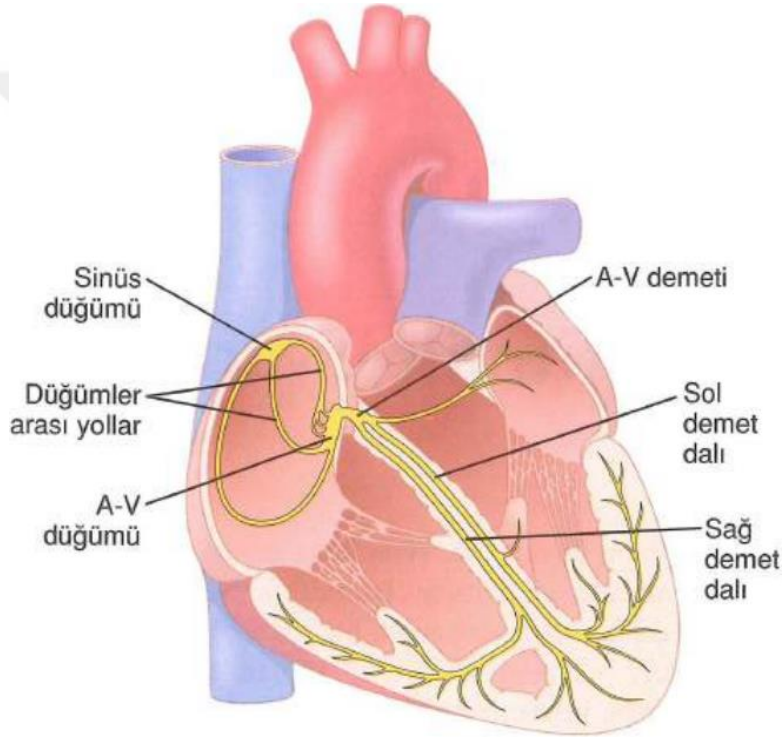
Kalp kası hücrelerinin, uyarılabilir diğer hücrelerden farklı olarak uzun bir refrakter periyoda sahip olması, kalbin pompa işlevini bozacak bir hızlanmayı engellediği gibi, uyarı dalgasının kalp dokusu içinde daireler çizerek dönmesi engellenmiş, kalbin kasılma-gevşeme biçimindeki ritmik çalışması ve tetanik kasılmalar göstermemesi sağlanmış olmaktadır (8).

Mutlak refrakter periyot Faz 0, 1, 2 ve 3'ün bir bölümünü içine alır. Bu periyotta hiçbir uyarı hücreyi uyaramaz. Bundan sonra ancak kuvvetli uyarıların kalbi uyurabildiği rölatif refraktör periyot başlar. Bu dönemde oluşan aksiyon potansiyelinin çıkış hızı ve amplitüdü düşüktür. Bu periyot Faz 3'te transmembran potansiyel eşiğe yaklaşıncaya başlar ve Faz 3'ün bitiminden hemen önce biter. Faz 3'ün terminal kısmı ile Faz 4'ün başlangıcı eksitabilite periyodudur. Bu periyotta zayıf uyarılar bile kuvvetli cevap oluştururlar. Bunun sebebi bu periyotta hücrenin membran potansiyelinin eşik değere yakın olmasıdır (7).

III. İleti Sistemi Anatomisi

III. A. Sinüs düğümü (Keith-Flack düğümü)

Kalbin ritmik olarak çalışmasını sağlayan uyarılar sinüs düğümünden çıkar. Sinüs düğümü yaklaşık 3 mm genişliğinde, 15 mm uzunluğunda ve 1 mm kalınlığında 6 özel kas dokusundan yapılmış küçük yassı, elips şeklinde bir şerittir; vena kava superiorun (VCS) ağzının hemen ön-yan bölümünde, sağ atriyumun arka-üst çeperine yerleşmiştir (Şekil-3) (7).



Şekil-3: İleti sistemi anatomisi (7)

III. B. İnternodal yollar

Sinüs düğümünden kaynaklanan uyarılar özel yollarla AV kavşak bölgesine ulaşırlar.

III. B. a. Ön internodal yol (Bachman demeti):

Sinüs düğümü önünden ayrılır. VCS'ye doğru yönelerek sağ atriyum ön yüzünü dolaşır ve iki dala ayrılır. Bu dallardan biri majör interatriyal demettir (sol atriyumu uyarır). Diğeri ise interatriyal septumdan inerek AV kavşak bölgesine ulaşır.

III. B. b. Orta internodal yol (Wenckebach demeti):

Sinüs düğümün posteriorundan çıkar. VCS'nin arkasından dolaşarak interatriyal septumun arka kısmından AV kavşak bölgesine varır. Aşağı inerken sol atriya birkaç dalcık verir.

III. B. c. Arka internodal yol (Thorel demeti):

Sinüs düğüm posteriorundan çıkar ve crista terminalise karışır ve alt posterior kısmından AV kavşak bölgesine ulaşır (6).

III. C. Atriyoventriküler kavşak (junction) bölgesi

3 elektrofizyolojik bölümü vardır.

III. C. a. Üst junctional alan (transitional hücre alanı):

AV kavşağına giren atriyal miyositleri içeren tabakadır.

III. C. b. AV düğüm (Aschoff-Tawara düğümü):

Sağ atriyum endokardının altında, triküspid septal yaprağı girişinin üstünde ve koroner sinüsün önünde yer alır (Şekil-3). Atriyumlarla ventriküller arasındaki tek normal akım yolunu oluşturur. Bu bölgedeki hücreler yavaş depolarize olurlar, uyarıyı yavaş iletirler, otomatisite özellikleri yoktur ve elektriksel olarak zor uyarılırlar (6,12).

III. C. c. Alt junctional alan:

His düğümü ile AV düğüm arasındaki alandır. Üst ve alt junctional alanlardaki hücreler çabuk depolarize olurlar ve otomatisite özellikleri vardır.

Aksesuar yollar aritmi patogenezinde önemlidirler.

Kent demeti (aksesuar yolu): Atriyumlar veya atrioventriküler kavşak bölgesini ventriküllere bağlar. Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromuna yol açar.

James'in aksesuar yolu: Ana olarak arka internodal yoldan daha az olarak da ön ve orta internodal yollardan kaynaklanan ve AV kavşak bölgesinin altına veya his demetinin üst kısmına ulaşan aksesuar yolaktır. Lown-Ganong-Levine (LGL) sendromuna yol açar.

Mahaim lifleri (His-ventriküler veya nodoventriküler lifler): AV düğüm his demeti ve onun ana dallarından çıkıp interventriküler septumda sonlanırlar.

Brechenmacher lifleri (Atriyohis yolları): Atriyumları his demetine bağlar (6).

III. D. His demeti, sağ ve sol dal

Atrioventriküler düğümün ön alt bölümünden çıkan paralel lifler his demetini oluşturur. His demeti, membranöz ventriküller arası septumun arka kenarı boyunca musküler bölüme iner ve dallarını verir (13,14).

Sağ dal; interventriküler septumun sağ tarafında ilerler ve anterior papiller kasa kadar uzanır, burada dallarına ayrılır. Sağ ventriküle ve interventriküler septumun sağ tarafına uyarı taşır. İlk 1/3'lük kısım ve alt 1/3'lük kısmı endokardın hemen altında olduğundan sağ ventrikül iç basınç artışına ve travmaya karşı oldukça duyarlıdır (8).

Sol dal; his demetinden genişçe yelpazeye benzer biçimde ayrılır. Sonra anterior (superior) ve posterior (inferior) dalcıklara ayrılır. Anterior fasikül ince ve uzundur. Aortik kapağın altında sol ventrikül çıkım yolunca uzanır. Interventriküler septumun ön yüzüne, sol ventrikülün ön ve yan yüzüne ve anterolateral papiller kasa yayılır. Arka fasikül interventriküler septumun arka yarısına, sol ventrikül bazal ve arka duvarlarına ve

posteromedial papiller kasa yayılır. Arka dal ön daldan daha kalın ve kısa olup sol ventrikül girim yolunda uzanır (6).

Sağ ve sol dallar arasındaki en önemli anatomik fark; sağ dalın tek bir lif demeti, sol dalın ise dağınık lifler halinde seyretmesidir. Bu özellik; sağ dal bloğunun neden daha sık olduğunu açıklar. Çünkü küçük lezyonlar bile daha derli toplu olan sağ dalı kolayca etkileyebilirken sol dalın etkilenmesi daha geniş bir lezyonu gerektirir (8).

III. E. Purkinje lifleri

Her iki ventrikülün endokardiyal yüzeyinden epikarda doğru uzanan, gelen stimulusu ventriküllere ulaştıran bir ağ yapısıdır. Kalpte impulsların AV demete girdikten sonra, Purkinje liflerinin son uçlarına kadar ulaşması için geçen zaman ortalama 0,03 saniye kadardır; böylece impuls bir kere Purkinje sistemine girdikten sonra derhal ventrikül kasının tüm endokardiyal yüzüne yayılır (7).

IV. İleti Sisteminin İnnervasyonu

Kalp hem sempatik hem de parasempatik sinirler tarafından kontrol edilir. Parasempatik sinirler başlıca sinüs düğümü ve AV düğümlerde, daha az oranda her iki atriyumun kasında, çok daha az oranda da doğrudan ventrikül kasında dağılım gösterirler. Tersine sempatik sinirler kalbin bütün bölümlerinde ve özellikle ventrikül kasında yoğun bir dağılım gösterirler (7).

Sempatik uyarılar sinüs düğümünden uyarı çıkış sayısını artırır, parasempatik uyarılar ise uyarı çıkış sayısını azaltır.

AV düğüm, sinüs düğümü gibi uyarılır ve daha az belirgin olmak üzere aynı cevapları verir. Parasempatik uyarılar AV düğümünden yalnız uyarı çıkışını azaltmaz ayrıca AV düğümde ileti zamanını ve refrakter periyodu

uzatır. Sempatik uyarılar AV düğümde hem uyarı çıkış hızını artırır hem de uyarının ileti hızını azaltır ve refrakter periyodu kısaltır.

Sempatik ve parasempatik lifler sağ taraftan uyarılırlarsa belirgin olarak sinüs düğümünü, sol taraftan uyarılırlarsa belirgin olarak AV düğümü etkilerler. His-Purkinje sistemi sempatik ve parasempatik uyarılardan daha az etkilenir. Otonom lifler sağ taraftan uyarılırsa her iki ventrikülün ön yüzlerinde, sol taraftan uyarılırlarsa her iki ventrikülün arka yüzlerinde etki gözlenir (6).

IV. A. Parasempatik stimülasyonun kalp ritmi üzerine etkisi

Kalbe gelen parasempatik sinirlerin uyarılması, vagus uçlarında asetilkolin hormonunun salgılanmasına neden olur. Bu hormonun kalp üzerinde iki büyük etkisi vardır. Birincisi, sinoatriyal düğümün ritmini yavaşlatır, ikincisi, atriyum kasları ile AV düğümü arasında yer alan AV kavşak liflerinin uyarılabilirliğini azaltarak kardiyak uyarının ventriküllere geçişini yavaşlatır. Çok güçlü bir vagal stimülasyon sinoatriyal düğümün ritmik eksitasyonlarını ya da kardiyak impulsların AV kavşağında geçişini tamamen bloke eder. Her iki durumda da ritmik impulslar ventriküllere geçemez. Ventriküller 4-10 saniye (sn) kadar durur. Fakat sonra Purkinje liflerinin küçük bir alanı, genellikle de AV demetinin ventrikül septumundaki bölümü, kendi ritmini geliştirir ve ventriküllerin dakikada 15-40 atımlık bir hız ile kasılmalarına neden olur. Bu fenomen ventriküler kaçıştır.

Vagus sinirinin uçlarından salınan asetilkolin, lif membranlarının potasyuma karşı geçirgenliğini önemli ölçüde artırır; bu da potasyumun lif dışına çabuk sızmasına yol açar. Böylece liflerin içinde negatiflik artar ve hiperpolarizasyonla dokuyu daha az uyarılabilir duruma getirir.

Sinoatriyal düğümde hiperpolarizasyon durumu, düğüm liflerinin membran 'dinlenim' potansiyelini önemli ölçüde azaltarak, normal değer olan -55 ile -60 mV'tan -65 ile -75 mV'a düşürür. Böylece, membran potansiyelinin, sodyum sızması ile eksitasyon yaratacak eşik potansiyele varması gecikir. Böylece düğüm liflerinin frekansı önemli ölçüde azalır; vagal

stimölasyon yeterince güçlü ise, bu düğümün ritmik uyarılarını tamamen durdurabilir (7).

IV. B. Sempatik stimölasyonun kalp ritmi üzerine etkisi

Sempatik stimölasyon kısaca kalbin tüm faaliyetini artırır. Maksimal stimölasyon kalp vurumlarını üç katına, kalp kasılma gücünü de iki katına çıkarabilir.

Sempatik stimölasyon kalp üzerine vagal stimölasyona zıt etkiler yapar. İlk olarak sinoatriyal düğümde deşarj hızını; ikinci olarak kalbin bütün bölümlerinde iletiyi ve uyarılabilme yeteneğini, üçüncü olarak da tüm atriyum ve ventrikül kaslarında kasılma gücünü önemli derecede artırır.

Sempatik sinirlerin uyarılmasıyla sinir uçlarından norepinefrin hormonu salınır. Bu hormonun, lif membranlarının permeabilitesini Na ve Ca'a karşı artırdığı sanılmaktadır.

Sinoatriyal düğümde Na geçirgenliğinin artması, membran dinlenim potansiyelini kendiliğinden uyarı eşiğine yükselterek, her kalp atımından sonra yeni bir uyarının doğmasını hızlandırıp kalp frekansını artırır.

Atrioventriküler düğümde Na permeabilitesinin artması, her lifin kendinden sonra geleni uyarmasını kolaylaştırarak, atriyumlardan ventriküllere impulsun ileti süresini kısaltır.

Sempatik stimölasyonla kontraksiyon gücünün artmasında, Ca iyon geçirgenliğinin çoğalması da kısmen sorumludur; Ca miyofibrillerdeki kasılma olayının gelişmesinde güçlü bir rol oynar (7).

V. İleti Sisteminin Kanlanması

Sinüs düğümünün arteri %55-60 oranında sağ koronerin (RCA) proksimalinden, %40-45 oranında sirkumfleks (Cx) arterden çıkar. AV düğümün arteri %90 RCA'dan, %10 Cx'den çıkar. AV düğüm arterinin terminal dalları, his demetinin sağ ve sol dalın ilk kısmını besler. İnterventriküler septumun membranöz kısmının inferiorunda her iki tarafta da sol ön inen arterden çıkan septal dallar tarafından beslenir (15). Sağ dal ince olduğundan fokal hasar yapan vasküler ve diğer lezyonlar kolayca sağ dalda hasar oluşturabilirler (16).

VI. Atriyoventriküler İleti

AV ileti hem dolaylı hem de doğrudan otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir. PR aralığındaki değişkenlik kardiyak siklusun uzunluğu ile ilişkilidir. Bu da sinoatriyal ve AV düğümün otonomik innervasyonu ile paralellik göstermektedir (17).

Sinoatriyal düğüm aktivasyonu atriyum depolarizasyonundan önce gelmektedir. Atriyal depolarizasyon EKG'de P dalgasını oluşturur. AV düğüm; P dalgası ve QRS kompleksi arasındaki gecikmelerin çoğundan sorumludur. P dalgasının başından his demeti sivrililiğine kadar geçen süre A-H intervali olarak adlandırılır. AV düğüm bozuklukları AH intervalinde uzama ile kendini gösterir. His demeti sivrililiği ile QRS'e kadar olan süre ise H-V intervalidir. A-H ile H-V intervallerinin toplamı PR intervaline eşittir. Bu nedenle AV ileti değişimlerini en iyi PR intervali göstermektedir. Yüzey elektrokardiyografi (EKG)'de P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan süredir.

VI. A. Atriyal aktivasyon ve P dalgası

Atriyal aktivasyon; sinoatriyal düğümünden impulsun çıkması ile başlar. Sinoatriyal düğümünden çıkan iletimin hızı kalp hızına bağlıdır. Kalp hızı da sempatik ve parasempatik tonusa bağlıdır. Aynı zamanda sinoatriyal düğümünün intrensek ve ektrinsek özellikleri de iletide önemlidir. Atımdan atıma kalp hızında değişiklikler görülmektedir. Bunun için kalp hızı değişkenliği terimi kullanılmaktadır. Bu sayede nörotonomik kontrol mekanizmaları hakkında bilgi sahibi olunmaktadır. Örneğin inspiriyum sırasında kalp hızı artmakta, ekspiriyum sırasında azalmaktadır. Bu dalgalanmalar vagus siniri tarafından yönetilmektedir. Bu respiratuar sinüs aritmisi fizyolojik yaşlanmanın bir göstergesi olabileceği gibi diyabet ve kalp yetersizliğinde de görülebilir. Kalp hızında düşük frekanslı osilasyonlar baroreseptör aktivasyonu ile ilişkili olabilir. Sempatik ve parasempatik etkileşimlerle ortaya çıkabilir (10).

İmpuls bir kez sinoatriyal düğümünden çıkınca, atriyal aktivasyon çeşitli yönlerde dağılır. Crista terminalisten sağ atriyumun anteriorundan aşağıya ilerler. Aynı zamanda sol atriyumun anterior ve posterior duvarına yayılır. Aktive olan son bölge sol atriyumun inferolateralidir. Atriyal aktivasyon sonucu normal p dalgası oluşur. P dalgasının süresi 12 aydan küçük çocuklarda 0,08 saniyeden, büyük çocuklarda ise 0,1 saniyeden fazla olmamalıdır (16).

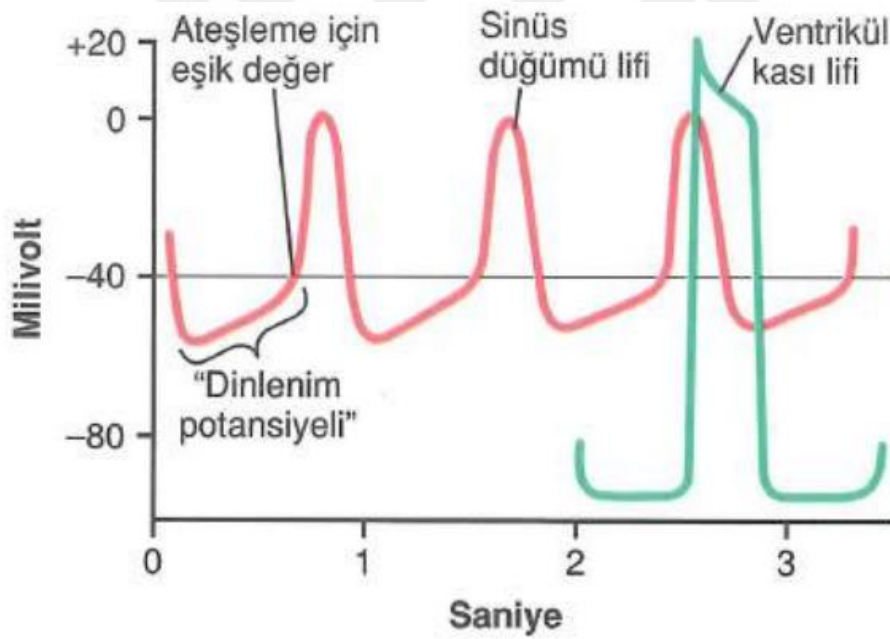
VI. B Atriyoventriküler düğüm iletisi

Kalbin öteki bölümleri de sinoatriyal düğüm lifleri gibi ritmik kasılmalar yaratma yeteneğine sahiptirler; bu nitelik özellikle AV düğümü ve Purkinje liflerinde de vardır. AV düğüm lifleri, bir dış kaynaktan stimüle edilmedikçe intrensek bir ritim ile hızı dakikada 40-60, Purkinje lifleri dakikada 15-40 olmak üzere uyarı oluşturabilirler. Bu hızlar sinoatriyal düğümün dakikada 70-80 olan normal hızından daha yavaştır (18).

Sinoatriyal düğümde her impuls çıkışında bu impulslar hem AV düğüm hem de Purkinje liflerine iletilerek uyarılabilen membranlarında

deşarjlara neden olur. Sonra sinoatriyal düğümde olduğu gibi bu dokular da aksiyon potansiyellerinden iyileşme dönemine girer ve hiperpolarize olurlar. Fakat sinoatriyal düğüm diğer ikisinden de daha çabuk hiperpolarize durumunu kaybederek onların kendi uyarıları için eşik değerlerine ulaşmasından önce yeni impuls doğurur. Yeni impuls tekrar AV düğüm ve Purkinje liflerindedeşarj yaratır. Bu işlem sürekli tekrarlar; sinoatriyal düğüm, kendiliğinden uyarı yaratabilen dokuların uyarıları doğmadan önce, onları uyarır (7).

Böylece ritmikdeşarj hızı kalbin öteki bölümlerinden daha yüksek olan sinoatriyal düğüm kalp atımlarını kontrol eder. Bu nedenle sinoatriyal düğüm kalbin normal pacemaker'ıdır (Şekil-4).



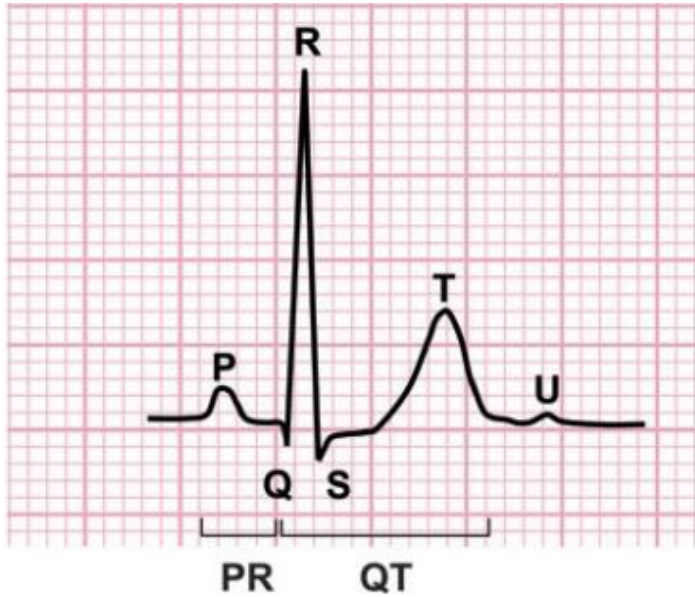
Şekil-4: Bir sinüs düğümü lifinin ritmik ateşlemeleri. Ayrıca sinüs düğümünün aksiyon potansiyeli, bir ventrikül kası lifininki ile karşılaştırılmıştır (7).

Sinüs hızının normal değerlerin altına düşmesi veya ileti sisteminin herhangi bir seviyesindeki otomatisitenin artması şeklindeki patolojik süreçlerin varlığında AV düğüm, His demeti, dallar veya Purkinje liflerinden

kaynaklanan ritimler kalbin hakim ritmi haline gelebilir. İleti sistemi değişik derecelerde olmak üzere otonom sinir sisteminin de kontrolü altındadır (16).

VI. C. PR aralığı ve QRS kompleksi (Şekil-5)

Sinüs düğümünde oluşan uyarı internodal yollar ve atriyal doku yardımıyla önce sağ atriyumda sonra sol atriyumda ve AV düğümüne iletilir. AV düğüm ve his demeti normal ileti fizyolojisine sahip kalpte atriyum ve ventriküller arasında elektriksel ileti sağlayan en önemli dokudur (7). Sinüs düğümünden gelen uyarılar yavaş ileti (0,05m/sn) özelliğine sahip AV düğümde 0,03-0,05 sn kadar bir gecikme ile his demeti ve dallara iletilir. His demeti ve dallarından sonra uyarı, ventriküler miyokard hücrelerine iletilir. İleti hızının dallar ve Purkinje liflerinde çok hızlı olması ve ventrikül dokusunun hemen hemen aynı zamanda uyarılması sebebiyle oluşan ventriküler depolarizasyon kompleksi (QRS) dar (≤ 120 ms) niteliktedir. Geniş QRS kompleksi ise ya ileti sisteminde his demetinden Purkinje liflerine kadar olan bölümdeki bir defekte ya da aksesuar yolla oluşan preeksitasyon veya kastan kasa uyarılmaya yol açan ventrikül taşikardisi gibi ventrikülün normal ileti sistemi dışında uyarılmasını ifade eden patolojik süreçlere işaret eder (16).



Şekil-5: Normal bir EKG kompleksi (19)

PR segmenti P dalgasının bittiği yerden başlayıp, QRS'in başlangıcına kadar uzanan izoelektrik hat bölgesidir. PR aralığı P dalgasının başlangıcından QRS'in başlangıcına uzanır. PR aralığı yaşa ve kalp hızına göre değişir (Tablo-1). AV düğüm, his demeti, sağ ve sol dallar ile intraventriküler özelleşmiş ileti sistemi aktivasyonu bu periyot içinde gerçekleşir. Atrial repolarizasyon da yine bu periyotta olmaktadır.

Tablo-1: Yaşa ve kalp hızına göre normal PR aralığı (20)

Rate	0-1 mo	1-6 mo	6 mo-1 yr	1-3 yr	3-8 yr	8-12 yr	12-16 yr	Adult
<60						0.16 (0.18)	0.16 (0.19)	0.17 (0.21)
60-80					0.15 (0.17)	0.15 (0.17)	0.15 (0.18)	0.16 (0.21)
80-100	0.10 (0.12)				0.14 (0.16)	0.15 (0.16)	0.15 (0.17)	0.15 (0.20)
100-120	0.10 (0.12)			(0.15)	0.13 (0.16)	0.14 (0.15)	0.15 (0.16)	0.15 (0.19)
120-140	0.10 (0.11)	0.11 (0.14)	0.11 (0.14)	0.12 (0.14)	0.13 (0.15)	0.14 (0.15)		0.15 (0.18)
140-160	0.09 (0.11)	0.10 (0.13)	0.11 (0.13)	0.11 (0.14)	0.12 (0.14)			(0.17)
160-180	0.10 (0.11)	0.10 (0.12)	0.10 (0.12)	0.10 (0.12)				
>180	0.09	0.09 (0.11)	0.10 (0.11)					

VI. D. ST segmenti, T dalgası ve QT intervali

ST segmenti, QRS kompleksinin bitiminden T dalgasının başlangıcına kadardır. Ventrikül depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki sıfır potansiyeli periyodunu gösterir.

QRS kompleksi ile ST segmenti arasındaki kavşak J harfi ile gösterilir. ST segmenti, izoelektrik çizgi üzerindedir.

T dalgası ventrikül repolarizasyonunu gösterir.

QT intervali; QRS kompleksi başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan aralıktır (Şekil-5). Ventriküllerin depolarize ve repolarize olması için gereken zaman aralığını gösterir. QT aralığı kalp atış hızına göre değişir, bu değişiklik Bazett'in formülü kullanılarak düzeltililebilir. Düzeltilmiş QT<450 msn normal kabul edilir (16).

VII. Atrioventriküler Blok

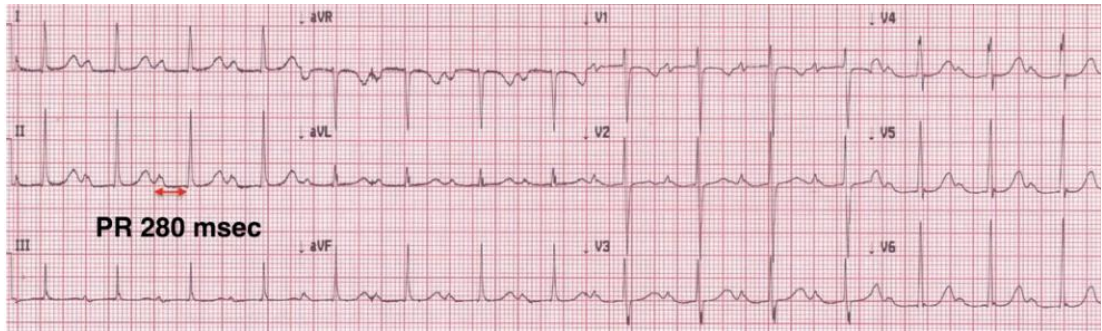
Atrioventriküler blok iletim sistemindeki anatomik veya fonksiyonel bir bozulma nedeniyle atriyal bir impulsun ventriküllere iletilmesinde gecikme veya kesinti olarak tanımlanır. İletim gecikebilir, aralıklı olabilir veya olmayabilir.

Atrioventriküler blok; birinci derece, ikinci derece ve 3. derece AV blok veya tam AV blok olarak kategorize edilir.

VII. A. Birinci derece atrioventriküler blok

Birinci derece AV blokta PR aralığı yaşa göre normalin üst sınırından büyüktür (Şekil-6). Genel olarak, normal PR aralıkları yenidoğanlarda 70 ile 170 milisaniye, küçük çocuklarda ve erişkinlerde 80 ile 220 milisaniye arasındadır (21).

Birinci derece AV bloklı çocuklar genellikle asemptomatiktir ancak bu bulguyu diğer AV nodal disfonksiyon formlarından ayırt etmek önemlidir.



Şekil-6: 1. Derece AV Blok (19)

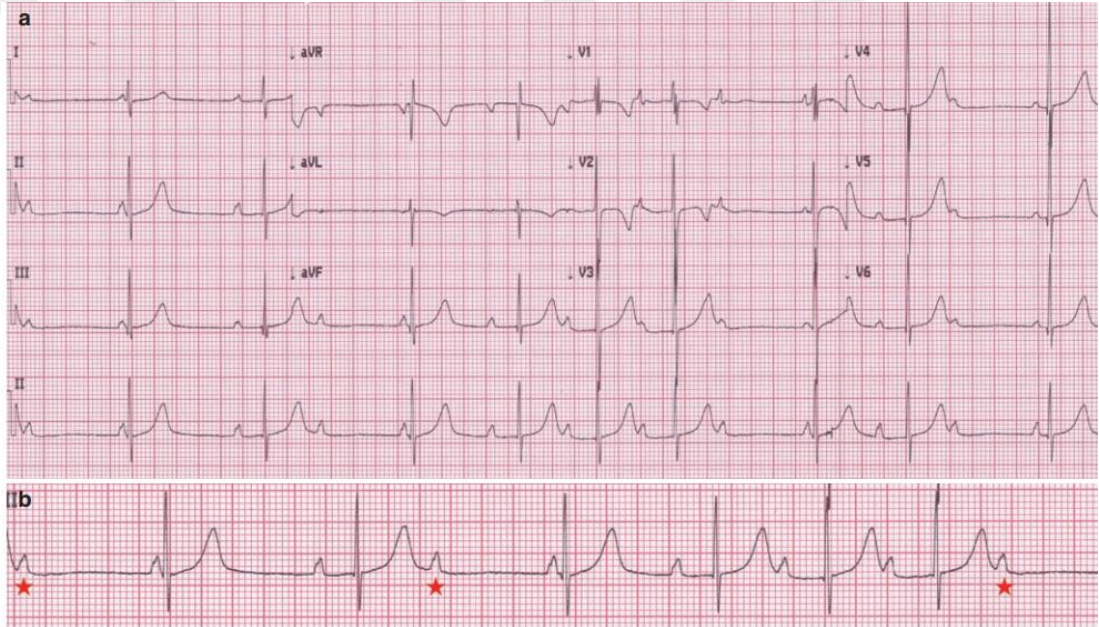
VII. B. İkinci derece atrioventriküler blok

İkinci derece blok, bazı atımların AV iletiminin olmaması nedeniyle görülen çeşitli bradikardileri tanımlar. İkinci derece AV bloğun 4 tipi vardır (16).

VII. B. a. Tip 1 veya Mobitz tip 1 (Wenckebach)

Wenckebach iletiminde, PR intervali kademeli olarak uzar ve sonunda P dalgasını QRS takip etmez (Şekil-7). Artmış vagal tonus, akut romatizmal ateş, antiaritmik ilaçlar veya digoksin ve konjenital kalp hastalığı nedeniyle yapılan cerrahi işlemler sonrası AV nodun hasar görmesi ile oluşabilir (22).

Genellikle asemptomatik olduğunda tedavi gerektirmeyen benign bir bulgudur. Nadir olarak semptomatik kişilerde geçici veya kalıcı kalp pili gerekebilir (16).



Şekil-7: Mobitz 1 AV Blok (19)

VII. B. b. Tip 2 veya Mobitz tip 2

AV bloktan önce PR intervalinin giderek uzaması görülmez; PR intervali aynı kalır ve aralıklı olarak sinüs atımları iletilmez. İkinci derece kalp bloğuyla birlikte semptomatik bradikardi geçici veya kalıcı kalp pili endikasyonudur (16).

VII. B. c. 2:1 AV blok

İkiye bir AV blokta, her atriyal atım iletilmez. Bir satırda hiçbir zaman birden fazla iletilen atım olmadığından PR uzamasını değerlendirme fırsatı olmaz buna bağlı olarak Mobitz 1 veya Mobitz 2 blokta da 2:1 blok bulunabilir (16).

VII. B. d. İleri derece AV Blok

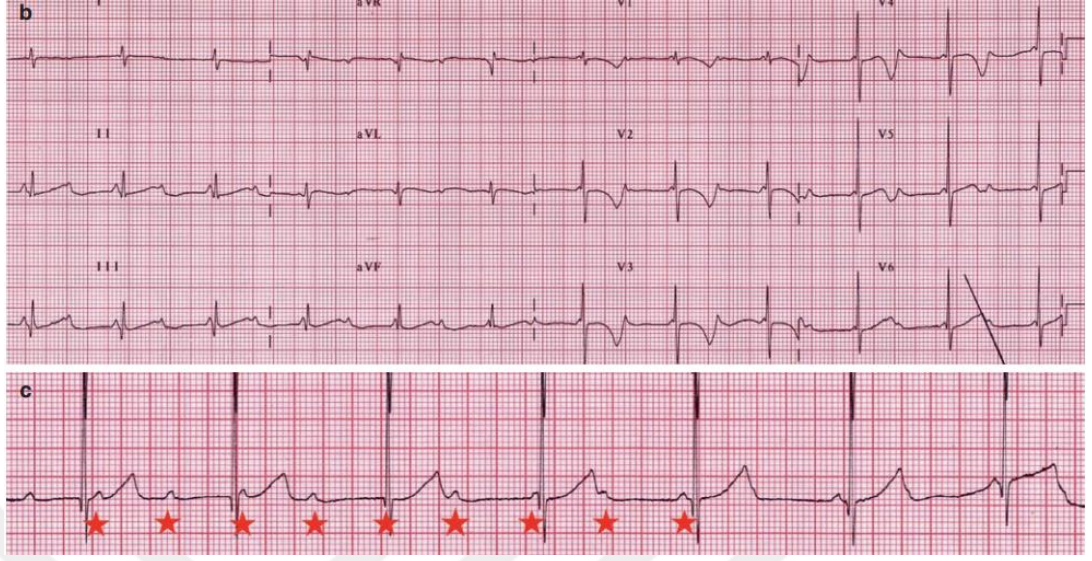
Bu tanım, neredeyse tam kalp bloğu olan fakat arada iletinin olduğunun kanıtı olan hastalar için kullanılır. Semptomatik hastalarda kalıcı veya geçici kalp pili takılabilir (16).

Biz bu çalışmada tam AV bloğu olan hastaları değerlendirdiğimiz için birinci ve ikinci derece AV bloğa kısaca yer verildi.

VII. C. Üçüncü derece atriyoventriküler Blok (AV Tam Blok)

AV nod seviyesi, His demeti veya Purkinje sistemindeki iletinin bloke olmasından kaynaklanır. Ventriküllere hiçbir atriyal aktivasyon iletilmediğinde tam AV blok gerçekleşmiş olur (Şekil-8). Sonuç olarak da atriyum ile ventriküller bağımsız pacemakerlarla kontrol edilir (23). Üçüncü derece AV blok elektrokardiyografik olarak şu şekilde karakterize edilir:

1. Düzenli P-P aralığı
2. Düzenli R-R aralığı
3. P dalgaları ve QRS kompleksleri arasında belirgin bir ilişki olmaması
4. QRS komplekslerinden daha fazla P dalgası olması



Şekil-8: Tam AV blok (19)

VII. C. a. Etiyoloji

Tam AV blok genellikle yaş grubuna göre farklı bir etiyoloji ile ortaya çıkabilir. Konjenital veya edinsel olabilir, edinsel sebepler sıklıkla hastalığa bağlı veya yatrogeniktir (4). Tam AV bloğun en sık görülen nedenleri;

Konjenital AV blok

- Bilinen maternal otoimmün süreçler (SLE)
- Asemptomatik olarak antikor taşıyan anneler

Konjenital kalp hastalığı ile ilişkili

- Büyük arterlerin L-transpozisyonu
- Fallot tetralojisi
- Trunkus arteriozus
- Kesintili aort arkı
- Sekundum ASD
- Çift çıkışlı sağ ventrikül
- Hipoplastik sol kalp
- Diğer kompleks konjenital kalp hastalıkları

Kalıtsal

- Otozomal dominant genetik bozukluklar:
 - SCN5A
 - SCN1B
 - SCN10A
 - TRPM4
 - KCNK17
- İdiyopatik AV blok

Edinsel

- Koroner arter hastalığı
- İskemik olmayan kardiyomiyopatiler
- Romatizmal ve otoimmün hastalıklar (SLE)
- Akut veya kronik bulaşıcı hastalıklar (miyokardit)
- İnfiltratif süreçler (amiloidoz)
- AV dokunun idiyopatik dejeneratif skleroatrofisi (Lenegre-Lev hastalığı)
- Endokrin bozukluklar (hipotiroidizm)
- Nöromusküler veya nörolojik bozukluklar

İyatrojenik

- İlaça bağlı
- İnvaziv prosedürler (AVNRT ablasyonu, ASD/VSD kapatma)
- Cerrahi prosedürler (konjenital kalp hastalıklarının cerrahi olarak düzeltilmesi, miyektomi)

VII. C. a. a. Konjenital AV blok

Tahmini prevalansı 15.000 ila 20.000 canlı doğumda 1'dir (2). Konjenital tam AV blok antenatal, doğumda veya yaşamın ilk ayında teşhis edilir. Sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi maternal otoimmün süreçler, maternal anti-Ro/SSA ve/veya anti-La/SSB otoantikörlerinin transplasental geçişine neden olabilir. Maternal otoantikörler konjenital AV blok tanısı alan yenidoğanların %95'inde bulunabilir (24). Maternal otoantikörler fetal dolaşıma geçtikten sonra, fetal kardiyomiyositler üzerindeki L-tipi kalsiyum

kanallarına bağlanabilir ve işlevlerini geri dönüşümlü olarak engelleyebilirler. Bazı durumlarda, maternal antikorlara uzun süre maruz kalmak, fetal kardiyak iletim sisteminin fibrotik hasarında ortaya çıkan hücre apoptozunu ve lokal inflamasyonu tetikler. Bu kavram "*kalsiyum kanalı hipotezi*" olarak bilinir (25). Konjenital kalp bloğunun patogenezi açıklayan en makul teoriyi temsil etmektedir. Çoğu durumda, konjenital AV blok, asemptomatik olarak anti-Ro / SSA antikorları taşıyan annelerin bebeklerinde görülür. Bununla birlikte, konjenital AV bloğu olan bir çocuğun annesinin sonraki gebeliklerinde, AV blok gelişme riski önemli ölçüde artar (26).

VII. C. a. b. Konjenital kalp hastalıkları ile ilişkili AV blok

Büyük arterlerin levo transpozisyonu, iletim bozuklukları ile en sık ilişkili konjenital kalp hastalığıdır. Fallot tetralojisi, trunkus arteriosus, kesintili aort, sekundum atriyal septal defekt, ventriküler nonkompakşın, çift çıkışlı sağ ventrikül ve hipoplastik sol kalp gibi diğer kompleks konjenital kalp hastalıkları, AV blok ile ilişkilendirilmiştir. İletim sisteminin büyümesi için çok önemli olan genler arasında, Tbx5 geninden bahsedilmelidir; mutasyonu, üst ekstremiteleri ve kalbi etkileyen, genellikle atriyal septal defektlere ve AV bloğa neden olan otozomal dominant bir hastalık olan Holt-Oram sendromuna neden olabilir (27). Kearns-Sayre sendromu (mitokondriyal hastalık) ve heterotaksi sendromu (izomerizm) gibi daha az yaygın diğer sendromlar AV blok ile ortaya çıkabilir (2).

VII. C. a. c. Kalıtsal AV blok

Sağlıklı kalplerde ortaya çıkan, genellikle eksik penetrans ve değişken ekspresyon ile otozomal dominant kalıtım gösteren ilerleyici kardiyak iletim hastalıklarının ailesel vakaları bildirilmiştir (28). SCN5A, SCN1B, SCN10A, TRPM4 ve KCNK17 genlerinin genetik varyantları, sodyum kanalopatisi (SCN5A), tip-3 uzun QT sendromu veya Brugada sendromu ile örtüşen özellikler gösteren kardiyak iletim sisteminin bozulmasıyla ilişkilendirilmiştir (29). "*İdiyopatik*" AV bloğu bu alt grupta

sınıflandırılabilir, çünkü bu vakalarda genetik bir arka plan ve yüksek derecede kalıtım fark edilmiştir, ancak literatürdeki veriler azdır (30).

VII. C. a. d. Edinsel AV blok

Edinilmiş AV blok, sağlıklı iletim sisteminin bazı kısımlarında infiltrasyon, fibroz veya bağlantı kaybından kaynaklanabilir. Koroner arter hastalığı (KAH), iskemik olmayan kardiyomiyopatiler, romatizmal ve otoimmün hastalıklar, akut veya kronik bulaşıcı hastalıklar (örneğin, miyokardit ve Lyme), infiltratif süreçler, atriyoventriküler dokunun idiyopatik dejeneratif skleroatrofisi (Lenegre-Lev hastalığı), hipotiroidizm ve nöromüsküler veya nörolojik bozukluklar gibi çeşitli nedenler sıralanabilir (4).

AV blok ve ventriküler aritmiler ayrıca dev hücreli miyokardit gibi çeşitli romatizmal veya otoimmün hastalıkların erken belirtilerini de temsil edebilir. Akut romatizmal ateş, romatoid artrit veya SLE, HLA-B27 ile ilişkili hastalıklar için supra-hisyan AV blok gelişmesi açısından güçlü bir genetik yatkınlık olarak tanımlanmıştır (31).

VII. C. a. e. Yatrojenik AV blok

Yatrojenik AV blok farmakolojik veya invaziv prosedürlerle ilişkilidir. Beta-blokerler, verapamil ve diltizem gibi birlikte uygulanan bir veya birkaç ilacın aşırı dozda alınması nadiren AV bloğuna neden olabilir (32). Kalp cerrahisi sırasında ileti sisteminde meydana gelen iskemi veya travma AV bloğa yol açabilir. Konjenital kalp hastalığında triküspid ve mitral kapak replasmanı, aort kapak replasmanı, ventriküler septal defekt (VSD) onarımı, Rastelli ameliyatı, konjenital düzeltilmiş TGA onarımı, son yıllarda giderek artan transkataterle VSD kapatma gibi işlemler AV tam blok ile ilişkilendirilmiştir (4).

VII. C. b. Tam AV blokta kalp pili uygulanması

AV blok, pil uygulaması için ilk endikasyon olmuştur ve günümüzde de kalp pili yerleştirilmesinin en sık nedenlerinden birisi olmayı sürdürmektedir. Bir kalp pili uygulaması kararı büyük oranda, doğrudan AV

bloğun neden olduğu bradikardi ile ilişkili belirtilerin varlığı temeline dayalıdır. Kalp hızının normal aralığı yaşa göre değişir. Bradikardi diyebilmek için bu sınırları bilmek önemlidir (Tablo-2).

Tablo-2: Yaş grubuna göre normal kalp hızı (33)

Yaş	Alt sınır (atım/dk)	Üst sınır (atım/dk)
0-1 ay	100	180
1 ay-2 yaş	80	160
2-6 yaş	80	140
6-12 yaş	60	110
12-18 yaş	60	100

AV bloğun saptanmasında en önemli tanı yöntemi EKG çekilmesidir ancak iletim bozukluğu aralıklı olduğunda EKG ile sağlanan bilgi sınırlıdır ve 24 saatlik Holter EKG kaydı ya da eksternal ya da yerleştirilebilir loop kaydedicileri kullanılarak yapılan daha uzun süreli ritim kayıtları gerekli olabilir (4).

Tam AV blok durumunda, özellikle senkop atakları yaşayan hastalarda, kalıcı kalp pili uygulanması sağkalımı iyileştirmektedir. Kalıcı kalp piline karar vermeden önce, AV bloğun akut miyokard infarktüsü, elektrolit bozuklukları, kesilebilecek ilaçlar (digoksin, dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler vb.), uyku apnesi, peri-operatif hipotermi, enflamasyon ya da kaçınılabilecek faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan vagotoni gibi tersine çevrilebilir bir nedene bağlı olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC), AHA ve Kalp Ritmi Derneği tam AV bloklarda, şu durumlarda kalıcı kalp pili önermekte;

1. Semptomatik bradikardi
2. Ventrikül disfonksiyonu veya düşük kalp debisi ile ilişkili üçüncü derece AV blok olduğunda

3. Ameliyattan yedi gün sonra devam eden ve/veya düzelmesi beklenmeyen postoperatif tam AV blok

4. Konjenital AV blok olan infantlarda ventriküler hız 55/dk altındaysa veya beraberinde geniş QRS escape atım, kompleks ventriküler ektopi varsa

5. İnfantlarda eşlik eden konjenital kalp hastalığı varlığında ventrikül hızı 70/dk altındaysa kalıcı kalp pili önermektedir (5).



GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada 1 Ocak 2000-31 Aralık 2020 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı poliklinik ve kliniklerinde tam atriyoventriküler blok (TAVB) tanısı ile takibi yapılan 18 yaş altı, 100 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Geçici tam AV blok olanlar, hasta sinüs sendromu tanısı olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. TAVB tanılı hastaların verileri; hastane bilgi sistemlerinde kullanılan, uluslararası hastalık sınıflamasının 10. revizyonu (International Classification of Diseases, ICD-10) olan tanı kodlama sistemine göre tam AV blok ile ilişkili ICD kodları Q24.6, Z95.0, Z45.0, I44.2, I45.5 girilmiş olan olgular “hastane elektronik bilgi sistemi” kullanılarak tarandı.

Çalışma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan 19.01.2022 tarihinde alınan 2022-2/34 nolu kararı ile etik kurul onayı alındı.

TAVB tanısı konulan olguların demografik verileri değerlendirildi. Öyküde; başvuru şikayeti, tanı alma yaşı, antenatal tanı ve tedavi, annede konnektif doku hastalığı, doğuştan kalp hastalığı (DKH) ve DKH açısından operasyon öyküsü, ameliyat sonrası blok gelişme zamanı, pil uygulama yaşı, pil komplikasyonları, batarya değişim süresi, takip süresi, hayatını kaybeden hasta sayısı araştırıldı. Olguların ilk uygulanan kalp pillerine göre pil tipi ve modu, ilk kez değiştirilen pil bataryasına göre batarya değişim süresi kaydedildi.

Fizik muayenede; sendromik bulgu, kalp tepe atımı, kalp sesleri ve üfürüm değerlendirildi.

Laboratuvarda; pil uygulaması öncesinde yapılan 24 saatlik ritim Holter’de ortalama kalp hızı, ventriküler aritmi ve pause durumu, telekardiyografide kardiyomegali ve pil sonrası lead değerlendirme, pil

uygulanmadan önce yapılan ekokardiyografide (EKO) sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDd) ve z skoru* değerlendirildi.

Ameliyat sonrası ilk 30 günde tam AV blok gelişenler erken, 30 günden sonra tam AV blok gelişenler geç AV blok olarak tanımlandı.

Hastaların kalp tepe atım hızı normal değerleri, yaşa göre değerlendirildi. Kalp hızı yaş gruplarına göre normal kabul edilen sınırların altına düştüğünde bradikardi olarak kabul edildi (Tablo-2).

İstatiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS Statistics 22 paket programı kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı. Değerlendirmelerde p değeri $\geq 0,001$ olduğunda gerçek p değerleri kullanıldı, $p < 0,001$ olduğunda ise sadece “ $p < 0,001$ ” olarak gösterildi.

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak, numerik değişkenler ise minimum, ortalama, ortanca, maksimum ve standart sapma olarak verildi.

Sürekli değişken verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro-Wilk testi ile test edildi. Verilerin tamamı normal dağılıma uymuyordu, değişkenlerin tanımlayıcı verileri “ortalama (medyan, minimum-maksimum)” sıralamasıyla verildi ve iki bağımsız grup karşılaştırmalarında Wilcoxon (Mann-Whitney U) testi, 3 veya daha fazla grup karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenler yüzde ve frekans değerleri [% (n=)] ile verilmiş olup, karşılaştırmalarında Pearson ki-kare, Fisher’in kesin ki-

* (Z skoru hesaplanırken M mod z skoru ve BSA formülü olarak DuBois kullanıldı. Z skoru +2 SD nin üzerindeyse LVEDd artmış olarak kabul edildi.)

kare testi ve Fisher-Freman-Halton testleri kullanıldı. Sağ kalım analizi için Kaplan-Meier yöntemi kullanıldı.



BULGULAR

Çalışmaya alınan 100 olgunun tanı alma yaşı 1 gün ile 17,2 yıl arasında değişiyordu (ortanca 1,65 yıl). Olguların 50'si (%50) erkek, 50'si (%50) kızdı. Doğuştan tam AV bloklu olguların doğum tartısı ortalama 3.131 gram (medyan 3.250 gr, 1.200-3.950 gr) idi.

DKH olan 63 olgunun (%63), 28'inde ventriküler septal defekt (VSD), 9'unda Fallot tetralojisi, 8'inde total AV kanal defekti, 7'sinde çift çıkışlı sağ ventrikül (ÇÇSV), 4'ünde büyük damarların düzeltilmiş transpozisyonu (c-TGA), 3'ünde Ebstein anomalisi saptandı. Bunların dışında birer olguda aort darlığı, büyük arter malpozisyonu (BAM), dekstroardi, pulmoner darlık, sağ atriyal izomerizm, aortopulmoner fistül, patent duktus arteriozus ve aort koarktasyonu mevcuttu. Bu gruptaki olguların 11'inde ise birden fazla DKH mevcuttu (Tablo-3).

Tablo-3: TAVB tanılı hastaların demografik verileri

Demografik veriler (n=100)		n (%)
Tanı alma yaşı*		1,6 yıl (1 gün-17,2 yıl)
Cinsiyet	Erkek	50 (50)
	Kız	50 (50)
DKH	Yok	37 (37)
	Var	63 (63)
	VSD	28 (28)
	Fallot tetralojisi	9 (9)
	TAVKD	8 (8)
	ÇÇSV	7 (7)
	c-TGA	4 (4)
	Ebsteinanomalisi	3 (3)
	Diğer	15 (15)

*Tanı alma yaşı medyan, minimum, maksimum olarak, diğerleri sayı ve yüzde olarak belirtildi. **DKH:** Doğuştan kalp hastalığı, **TAVKD:** Total AV kanal defekti, **ÇÇSV:** Çift çıkışlı sağ ventrikül, **c-TGA:** Büyük damarların düzeltilmiş transpozisyonu, **TAVB:** Tam AV blok.

Tüm olguların 46'sında (%46) doğuştan, 54'ünde (%54) edinisel tam AV blok mevcuttu. Edinsel gruptaki olguların 49'unda (%91) ameliyat sonrası

blok gelişti, diğer 5 olgunun ikisinde progresif ileti bozukluğu, birinde Kearns-Sayre sendromu mevcuttu, olguların ikisinde yapılan tetkikler sonucunda etioloji net olarak aydınlatılamadı (Tablo-4).

Edinsel TAVB tanılı olguların 12'sinde (%12) bir sendrom ile birliktelik mevcuttu. Bunların; 9'unda Down sendromu, birinde CHARGE sendromu, birinde Kearns-Sayre sendromu, birinde Williams sendromu tespit edildi (Tablo-4). Doğuştan tam AV bloklu hastalarda sendrom görülmedi ($p=0,001$). DKH olan sendromik olguların %91'inde, sendromik olmayanların ise %43'ünde tam AV blok ameliyat sonrası dönemde gelişti ($p=0,002$).

Tablo-4: TAVB tanılı olguların etiyolojik dağılımı

Etiyoloji		n (%)	
Doğuştan TAVB		46 (46)	
Edinsel TAVB	Ameliyat sonrası TAVB	49 (49)	54 (54)
	Diğer	5 (5)	
Sendrom	Down sendromu	9 (9)	
	CHARGE sendromu	1 (1)	12 (12)
	Kearns-Sayre sendromu	1 (1)	
	Williams sendromu	1 (1)	

TAVB: Tam AV blok.

Çalışmaya dahil edilen 100 olgunun başvuru yakınmasına sıklık sırasına göre bakıldığında; %25'inde çabuk yorulma, %16'sında senkop, %8'inde göğüs ağrısı, %4'ünde baş dönmesi, %4'ünde halsizlik mevcuttu. Ameliyat sonrası erken dönemde blok gelişen 34 olgunun 15'ine hastane yatışı sırasında geçici pil devreden çıkarıldığında TAVB devam etmesi üzerine semptom olmadan tanı konuldu. Ameliyat sonrası erken TAVB gelişen bu olgular çıkarıldığında 28 (%28) olguda herhangi bir yakınmanın olmadığı görüldü (Tablo-5).

Tablo-5: Tam AV blok tanılı olguların başvuru semptomları

Semptomlar (n=100)	% (100)
Asemptomatik	43
Çabuk yorulma	25
Senkop	16
Göğüs ağrısı	8
Baş dönmesi	4
Halsizlik	4

Çalışmamızdaki tüm olguların 14'ünün (%14) annesinde konnektif doku hastalığı mevcuttu. Bu 14 olgunun 11'inin annesinde SLE, ikisinde romatoid artrit, birinde Sjögren sendromu saptandı. Bilinen konnektif doku hastalığı nedeniyle 7 olgunun annesi takipliyken, 7 olgunun annesi ise fetal EKO'da bradikardi olması nedeniyle tetkik edilirken, anti-Ro ve anti-La antikorları pozitif saptanması üzerine SLE tanısı almıştı.

Annesinde konnektif doku hastalığı olan olgularda, olmayanlara göre 2 kat daha fazla oranda doğuştan TAVB saptandı (%92'ye karşı %38, $p<0,001$). Annede konnektif doku hastalığı olan olguların %50'si antenatal tanı alırken, olmayan çocukların hiçbiri antenatal tanı almamıştı ($p<0,001$), (Tablo-6).

Tablo-6: Doğuştan ve edinsel tam atrioventriküler blok saptanan olguların özellikleri ve karşılaştırılması

	Doğuştan	Edinsel	P değeri
Annede konnektif doku hastalığı			
Var	13	1	<0,001
Yok	33	53	
İntrauterin tedavi			
Var	7	0	
Yok	39	54	
Pil ihtiyacı			
Var	34	50	0,014
Yok	12	4	

TAVB: Tam atrioventriküler blok

Fetal dönemde doğuştan TAVB tanısı konulup kalp hızı 45-50/dk olarak saptanan 7 olgunun annesine medikal tedavi verildi. Olguların üçüne (%3) salbutamol, birer (%1) olguya ise deksametazon, deksametazon + hidroksiklorokin, deksametazon + salbutamol, salbutamol + hidroksiklorokin tedavileri uygulandı.

Edinsel gruptaki 54 olgunun 49'unda (%49) ameliyat sonrası dönemde TAVB görülmüştü. Bu ameliyatlar VSD kapatılması (%40,8), Fallot tetralojisi ameliyatı (%14,3), kapak replasmanı (%14,3), Rastelli ameliyatı (%10,2), komplet AV kanal ameliyatı (%8,2), subaortik stenoz ameliyatı (%4,1), parsiyel AV kanal onarımı (%2), Ross-Konno ameliyatı (%2), Glenn operasyonu (%2), sağ ventrikül çıkış yolu düzeltilmesi (%2) idi (Tablo-7).

Tablo-7: Ameliyat sonrası dönemde tam atriyoventriküler blok gelişen olguların ameliyat tipi dağılımı

Ameliyatlar	Sayı(n=49)	Yüzde(%49)
VSD kapatılması	20	40,8
Fallot tetralojisi ameliyatı	7	14,3
Kapak replasmanı (AVR, MVR, TVR)	7	14,3
Rastelli ameliyatı	5	10,2
Komplet AV kanal ameliyatı	4	8,2
Subaortik stenoz ameliyatı	2	4,1
Parsiyel AV kanal onarımı	1	2
Ross Konno ameliyatı	1	2
Glenn operasyonu	1	2
Sağ ventrikül çıkış yolu düzeltilmesi	1	2

VSD: Ventriküler septal defekt, **AV:** Atriyoventriküler, **AVR:** Aort kapak replasmanı, **MVR:** Mitral kapak replasmanı, **TVR:** Triküspit kapak replasmanı

Ameliyat sonrası dönemde TAVB gelişen 49 olgudan 34'ünde (%69,5) erken, 13'ünde (%26,5) geç dönemde TAVB gelişti. Diğer iki olgunun ise ameliyatları başka merkezlerde yapılmıştı ve blok gelişme zamanı bilinmiyordu (Tablo-8). Erken dönemde blok gelişen olguların ortalama blok

gelişme süresi 1,7 gün (1-16 gün) idi. Geç dönemde TAVB gelişen olguların ise ortalama blok gelişme süresi 24,8 ay (1-131,4 ay) idi.

Ameliyat sonrası dönemde TAVB gelişen olguların ortalama tanı yaşı 4,2 yıl (medyan 2,2 yıl, 1 gün-17 yıl), pil uygulandığındaki yaşı ortalama 5,1 yıl (medyan 2,4 yıl, 1 gün-17 yıl) idi. Bu olguların ortalama takip süresi 78,2 ay (medyan 68 ay, 4,7-238 ay) idi (Tablo-8).

Tablo-8: Ameliyat sonrası tam atriyoventriküler blok gelişen hastaların özellikleri

Ameliyat sonrası TAVB	Sayı (n=49)	Yüzde (%49)
Erken	34	69,5
Geç	13	26,5
Bilinmiyor	2	4
	Ortalama	Medyan (min-maks)
Tanı yaşı	4,2 yıl	2,2 yıl (1 gün- 17 yıl)
Pil uygulanma yaşı	5,1 yıl	2,4 yıl (1 gün- 17 yıl)
Takip süresi	78,2 ay	68 ay (4,7- 238 ay)

TAVB: Tam atriyoventriküler blok, **Min:** Minimum, **Maks:** Maksimum

Tüm olgulara 24 saat ritim Holter monitorizasyonu yapıldı ve TAVB saptandı. Olguların ortalama kalp hızı 51/dk (medyan 50, 40-80/dk) tespit edildi. Holter'de olguların %16'sında ek olarak ventriküler aritmi ve %8'inde pause görüldü.

AV tam bloklu olguların tümüne EKO yapıldı, 36 olgunun pil öncesi sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDd) değeri verilmemişti ancak 64 olgunun LVEDd değerine ulaşılabilirdi. Bu 64 olgunun LVEDd z skoru ortalama 1,1 (medyan 1,06,-3,2, 6,3), standart deviasyon 1,95 saptandı. Bu olguların %21'inde (n=14/64) LVEDd artmış bulundu. LVEDd artan ve artmayan olgular arasında pil uygulanma oranları açısından anlamlı fark saptanmadı (%78'e %85, p=0,71). LVEDd artan grupta pil komplikasyonları anlamlı oranda daha fazlaydı (%12'ye karşı %38, p<0,05), (Tablo-9).

Tablo-9: LVEDd z skoru artan ve artmayan olguların pil uygulama oranı ve pil komplikasyonları açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Ortalama	Medyan(min-maks)	SD
z skoru	1,1	1,06 (-3,2-6,3)	1,95
	LVEDd artan olgular	LVEDd artış olmayan olgular	P
Pil uygulaması	%78	%85	0,71
Pil komplikasyonu	%12	%38	<0,05

LVEDd: Sol ventrikül diyastol sonu çap, **SD:** Standart deviasyon

Tüm olguların 84'üne (%84) pil uygulandı. Bu olguların 43 tanesi erkek (%51,2), 41 tanesi (%48,8) kız cinsiyetti. Pil uygulanan olguların işlem sırasında ortalama yaşı 5,5 yıl (medyan 2,9 yıl, 1 gün-18,2 yıl), ortalama tartısı 23 kg (medyan 13 kg, 2,1-88 kg), boyu ortalama 104 cm (medyan 93 cm, 43-178 cm) idi (Tablo-10).

Tablo-10: Kalp pili uygulanan hastaların demografik özellikleri

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Erkek	43	%51,2
Kız	41	%48,8
	Ortalama	Medyan (min-maks)
Yaş	5,5 yıl	2,9 yıl (1 gün - 18,2 yıl)
Tartı	23 kg	13 kg (2,1 - 88 kg)
Boy	104 cm	93 cm (43 - 178 cm)

Kalp pili uygulanan 84 olgunun %67'sine epikardiyal, %33'üne transvenöz pil uygulandı (Tablo-11). İzlemde epikardiyal pil takılan olguların 17'sinde (%30) daha sonra transvenöz pile geçildi.

İlk pil seçimi vakaların 67'sinde (%80) VVI, 16'sında (%19) DDD, birinde (%1) VDD idi (Tablo-11). Pil modu VVI olanların izlemde 14'ünün (%21) pil modu DDD olarak değiştirildi.

Tablo-11: Pil özellikleri.

Özellik	Hasta sayısı(n=84)	Yüzde (%100)
İlk pil tipi		
Epikardiyal	56	67
Transvenöz	28	33
İlk pil modu		
VVI	67	80
DDD	16	19
VDD	1	1

Epikardiyal pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 2,7 yıl (medyan 1,5 yıl, 1 gün-15,3 yıl) idi. Transvenöz pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 11,3 yıl (medyan 12,3 yıl, 4,6-18,2 yıl) idi. Epikardiyal pil uygulananların ortalama tartısı 12,1 kg (medyan 9,6 kg, 2,1-44 kg), transvenöz pil uygulananların ortalama tartısı 46,8 kg (medyan 52, 7,2-88) saptandı (Tablo-12).

Tablo-12: Epikardiyal ve transvenöz pil özellikleri

	Ortalama	Medyan (min-maks)
Pil tipi	Epikardiyal	
Yaş	2,7 yıl	1,5 yıl (1 gün-15,3 yıl)
Tartı	12,1 kg	9,6 (2,1-44 kg)
Pil tipi	Transvenöz	
Yaş	11,3 yıl	12,3 yıl (4,6-18,2 yıl)
Tartı	46,8 kg	52 kg (7,2-88 kg)

Doğuştan TAVB olan 46 olgunun 32'sine pil uygulandı. Bu olguların 18'ine epikardiyal, 14'üne transvenöz pil uygulandı. Edinsel TAVB olan 52 olguya pil uygulandı. Ameliyat sonrası TAVB olan olguların 38'ine epikardiyal, 11'ine transvenöz pil uygulandı. Edinsel TAVB olan 5 olgunun 3'üne transvenöz pil uygulandı. Pil uygulanmayan iki hastanın birinde progresif ileti bozukluğu düşünülüp genetik gönderilmişti ancak testi henüz sonuçlanmamıştı, diğer hasta ise takiplerine düzensiz gelmekteydi ve son 1 yıldır merkezimize başvurmamıştı. Edinsel TAVB olan olgularda pil takılma

oranı doğuştan TAVB olan olgulara göre %25 daha fazlaydı (%71'e karşı %96, $p<0,001$).

Ameliyat sonrası dönemde TAVB gelişen olguların tümüne pil uygulanırken, ameliyat sonrası olmayan tam AV blokların %70'ine pil uygulandı ($p<0,001$). Pil komplikasyonları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,46$). Ameliyat sonrası TAVB saptanan olguların %79'una, ameliyat sonrası olmayan tam AV blokların %51'ine epikardiyal tip pil uygulandı ($p=0,006$).

Pil uygulanan 84 olgunun 23'ünde (%27) pil komplikasyonları gelişti; 10 (%11,9) olguda enfeksiyon, 9'unda (%10,7) lead sorunları, 4'ünde (%4,4) pil disfonksiyonu gelişti. Enfeksiyon gelişen 4 olguda batarya pil cebinden dışarı çıkmıştı. Lead sorunları olanların 4'ünde lead kırığı, 5'inde lead dislokasyonu gelişti (Tablo-13).

Tablo-13: Olguların pil komplikasyonları

Pil komplikasyonu		n (84)		% (100)	
Yok		61		73	
	Enfeksiyon	10		11,9	
Var	Lead sorunları	9	23	10,7	27
	Pil disfonksiyonu	4		4,4	

Transvenöz pil uygulanan olgularda komplikasyon gelişme oranını %21, epikardiyal pil uygulananlarda %30 saptandı ($p=0,6$). Komplikasyonlara ayrı ayrı bakıldığında ise enfeksiyon gelişen 10 olgunun ve pil disfonksiyonu gelişen 3 olgunun pil tipi epikardiyaldi.

Epikardiyal pil uygulananların 35'inde, transvenöz pil uygulanan olguların 6'sında batarya değişimi yapıldı. Batarya değişimi epikardiyal pil uygulananlarda %62,5, transvenöz pil uygulanan olgularda %21,5 oranında bulundu ($p=0,001$). Pil uygulanan olguların ortalama batarya değişim süresi 5,2 yıl (medyan 4,8 yıl, 0,45-10,4 yıl) saptandı. Epikardiyal pil uygulanan olgularda batarya değişim süresi ortalama 4,9 yıl (medyan 4,3, 0,45-10,4),

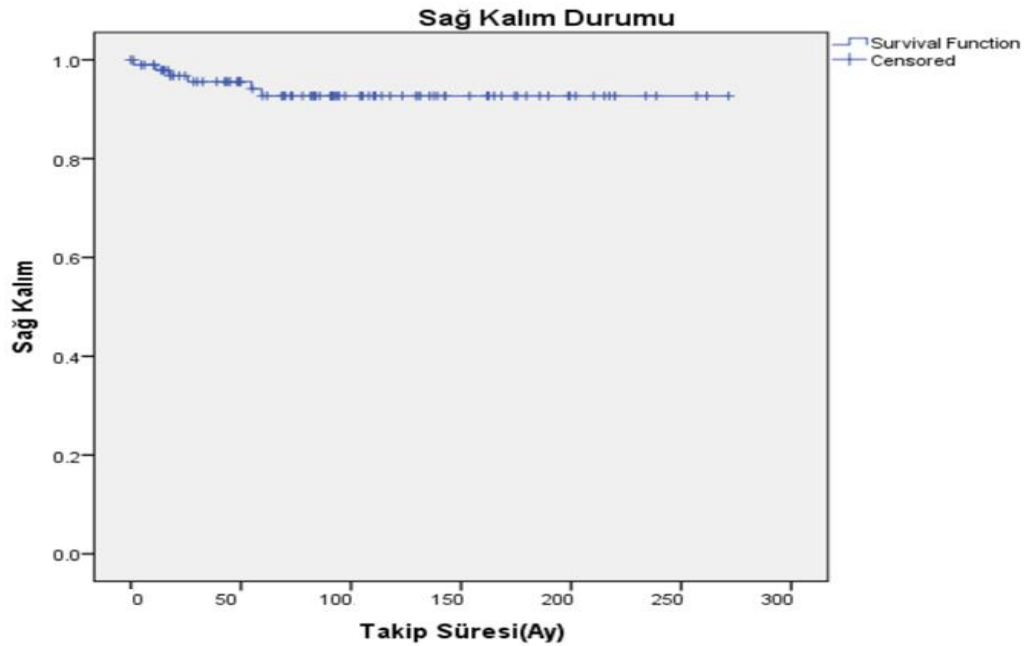
transvenöz pil uygulanan olgularda ise ortalama batarya değişim süresi 6,4 yıl (medyan 6,3 yıl, 4,6-9,01 yıl) idi (Tablo-14).

	N (%)	Batarya değişim süresi (ortanca [min-maks])	P değeri
Batarya değişimi	41 (%48)	4,8 (0,45-10,4 yıl)	
Epikardiyal	35 (%61)	4,3 (0,45-10,4 yıl)	0,001
Transvenöz	6 (%22)	6,3 (4,6-9,01 yıl)	

Tablo-14: Pil uygulanan tüm olgularda ve pil tipine göre batarya değişimi

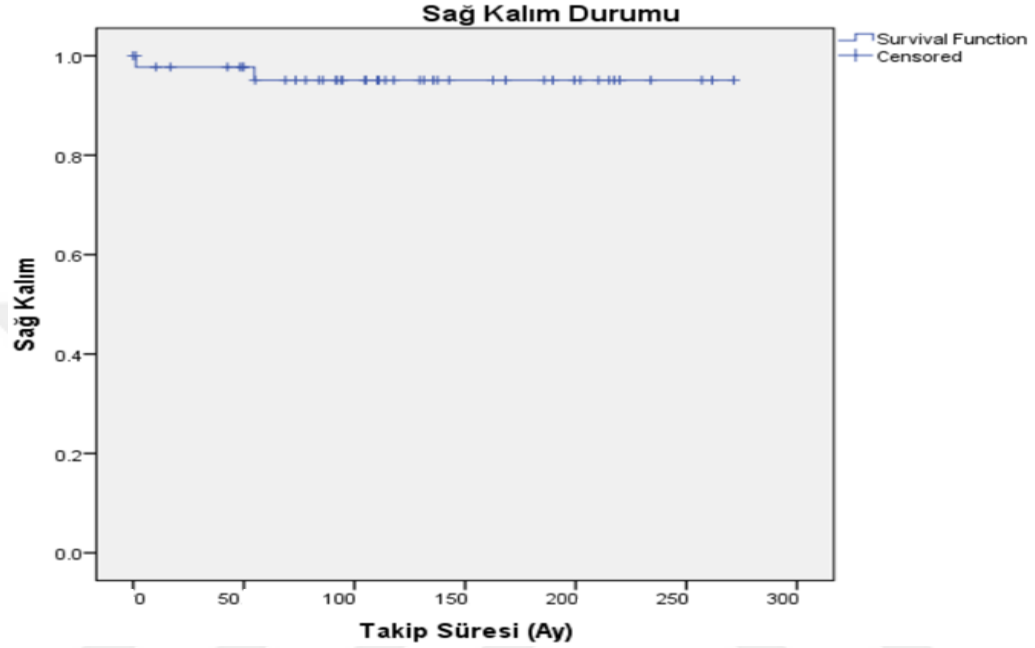
Çalışmamıza dahil edilen tüm olguların ortalama takip süresi 96 ay (medyan 84 ay, 1-271 ay) olarak saptandı. Pil uygulanması öncesi olguların takip süresi ortalama 24 ay (1 gün-28 ay), pil uygulanması sonrası olguların ortalama takip süresi 79 ay (1,5-260 ay) idi.

Tüm olguların 5 tanesi izlem sırasında mevcut kompleks doğuştan kalp hastalıkları nedeniyle, 1 hasta ise mevcut metabolik hastalığına bağlı olarak kaybedildi. TAVB ile takipli olguların 10 yıllık sağ kalım oranı %92,7 saptandı (Şekil-9).



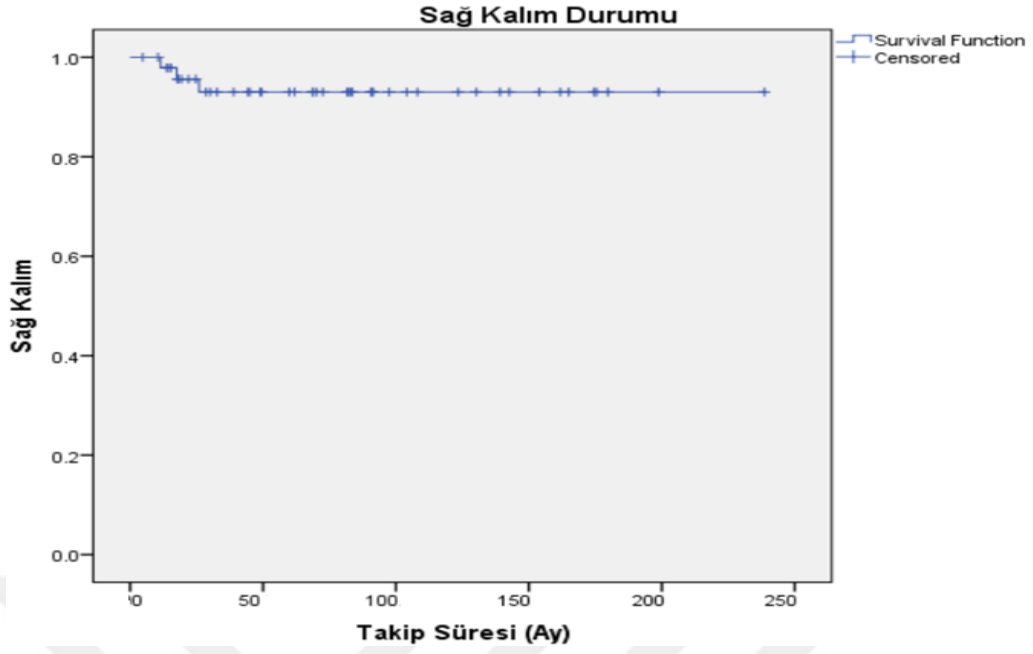
Şekil-9: Tam atriyoventriküler tanılı olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki

Doğuştan TAVB' li hastaların 10 yıllık sağ kalım oranı %95 saptandı ve 2 olgu kaybedildi (Şekil-10).



Şekil-10: Doğuştan tam atriyoventriküler tanılı olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki.

Ameliyat sonrası dönemde 3 hasta kaybedildi. Ameliyat sonrası dönemde tam AV blok tanısı alan olgularda 10 yıllık sağ kalım oranı %93 saptandı (Şekil-11).



Şekil-11: Ameliyat sonrası dönemde tam atriyoventriler bloklu olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki.

TARTIŞMA

Tam AV blok veya üçüncü derece AV blok, AV nod yoluyla iletimin olmadığı kardiyak iletim sistemindeki bir bozukluktan kaynaklanan anormal bir kalp ritmidir (1).

Tam AV blok doğuştan veya edinsel olabilir. Tam AV blok, kardiyak iletim sisteminde infiltrasyon, fibrozis veya bağlantı kaybına neden olan çeşitli patolojik durumlardan kaynaklanır. Doğuştan tam AV bloğun en önemli nedenleri; annede SLE gibi konnektif doku hastalıklarının olması ve doğuştan kalp hastalığının eşlik etmesidir. Özellikle anti-Ro, anti-La otoantikörlerinin pozitif olduğu bilinen veya daha önce doğuştan tam AV bloklu çocuk sahibi olan gebeler, fetal tam AV boğun gelişmeye başladığı 16-24.gestasyon haftalarından itibaren yakın izlenmeli ve fetal tam AV boğun tanısını erken konulup intrauterin tedavi verilmelidir (34).

Çocuklarda, edinilmiş tam AV boğun en önemli nedeni, doğuştan kalp hastalığı ameliyatıdır. İlaç intoksikasyonları, bazı enfeksiyöz hastalıklar, tanı veya tedavi amaçlı kardiyak kateter uygulamaları diğer nedenlerdir (4). Tam AV bloklu hastaların tedavisinde geri dönüşümlü bir neden yoksa kesin tedavi kalıcı kalp pili yerleştirilmesidir (5). Tam AV blok tedavi edilebilir bir morbidite ve mortalite nedenidir.

Yirmi yıllık geriye dönük olarak olguların taranmasıyla yapılan bu çalışmada merkezimizdeki olguların etiyolojileri, demografik verileri, kalp pili endikasyonları ve komplikasyonları değerlendirildi.

Ergül ve ark. (35) 2010-2020 yılları arasında yaptığı retrospektif çalışmada, yaş aralığı 5 gün-18 yıl arasında değişen, kalıcı kalp pili uygulanan 167 olgu değerlendirilmişti. Olguların 96'sı erkek ve ortalama yaş 68 ay idi ve bu olgulara 213 epikardiyal, 64 transvenöz ve 46 select secure lead olmak üzere toplam 323 lead uygulanmıştı. Epikardiyal pil (EP) uygulananların ortalama tartısı 14 kg (2,7-85), transvenözlerin (TP) ortalama

tartısı 45 kg (21-76) idi. Çalışmamızda ise 20 yıl süresince incelenen 100 olgunun 84'üne pil uygulandı, %43'ü erkek cinsiyetti. Pil uygulama yaşı 1 gün ile 18,2 yıl arasında, ortalama yaş 2,2 yıl, pil uygulanan olguların pil tipi %67 epikardiyal, %33 transvenöz'dü. Select secure lead uygulanan olgumuz yoktu ve yalnızca ilk uygulanan pil tipi çalışıldı. Epikardiyal pil uygulananların ortalama tartısı 9,6 kg (2,1-44 kg), transvenöz pil uygulananların ortalama tartısı 52 kg (7,2-88 kg) saptandı. Her iki çalışma grubunun pil uygulama yaşı, erkek ile kız cinsiyet oranı, epikardiyal ile transvenöz pil oranı benzerdi. Her iki çalışmada da epikardiyal pil tipi olan olguların ortalama tartısı 15 kilonun altındaydı. Bu durum bize göstermektedir ki gelişen teknolojiye rağmen, pil endikasyonu olan çocuklarda ideal implantasyon tekniğini belirlemek hala zordur çünkü implantasyon tekniği için yaş, vücut ağırlığı, eşlik eden DKH (intrakardiyak şant gibi) ve geçirilmiş ameliyatlar önemlidir. Epikardiyal pil uygulamaları eşlik eden DKH'ya bağlı cerrahi adayı olan, vücut ağırlığı 10-15 kg'ın altındaki küçük çocuklarda ve intrakardiyak şantlı çocuklarda tercih edilmektedir. Çünkü endokardiyal elektrodların, küçük çocuklarda venöz oklüzyonlara yol açmaları önemli bir problemdir. Günümüzde 2005 yılından itibaren select secure lümensiz ince lead kullanılmaya başlanması triküspit kapak yetersizliği ve venöz tıkanıklık olasılığını azaltabilir (36).

Ergül ve ark. (35) pil uygulanan 167 vakalık çalışmada primer pil uygulama endikasyonları postoperatif TAVB (%53), konjenital TAVB (%39), sinüs nodu disfonksiyonu (%7) ve edinsel TAVB (%1) idi. TAVB etiyolojisinde bizim çalışmamızda olduğu gibi postoperatif vakaların daha fazla olduğu görülmektedir. Konjenital TAVB olgularının pil tipi 42'sinde (%38) epikardiyal, 17'sinde (%53) transvenöz'dü. Ameliyat sonrası TAVB'lilerin 66'sında (%61) epikardiyal, 15'inde (%47) transvenöz'dü. Epikardiyallerin 23'ünde (%21), transvenözlerin 3'ünde (%10) sendrom mevcuttu. Epikardiyallerin 22'sinde (%20), transvenözlerin 18'inde (%56) DKH yoktu. VSD tanılı olguların 18'inde (%16,5) epikardiyal, üçünde (%9,3) transvenöz, TAVKD tanılıların 14'ünde (%12,8) epikardiyal, Fallot tetralojisi tanılıların 10'unda (%9) epikardiyal, 5'inde (%16,1) transvenöz, c-TGA tanılıların 18'inde (%16,5) epikardiyal, birinde (%3,1) transvenöz pil mevcuttu. Bizim çalışmamızla bu çalışmada

uygulanan pil çeşitlerinde ve epikardiyal/transvenöz yol tercihlerinde farklılıklar görülmekle birlikte bunun nedeni hasta seçiminin ve merkezler arası tercih kriterlerinin farklı olması etken olabilir. Bizim çalışmamızda TAVB tanısı alan tüm hastalar çalışmaya alınırken bahsedilen çalışmada sadece pil takılan hastalar alınmıştır. Ayrıca sinüs nod disfonksiyonu tanılı hastalar bizim çalışmamıza dahil edilmedi. Bu nedenle çalışmalar arasında makul bir farklılık olması beklenen bir sonuçtur.

Ameliyat sonrası TAVB olan olguların 38'ine (%45) epikardiyal, 11'ine (%13) transvenöz, edinilmiş TAVB'lerin üçüne (%3,5) de transvenöz, doğuştan TAVB olgularının 18'ine (%21) epikardiyal, 14'üne (%16) transvenöz pil uygulandı. Sendromu olan 11 (%13) olguya epikardiyal, bir (%1) olguya transvenöz pil uygulandı. Çalışmamızdaki VSD tanılı 28 olgunun 20'sine (%23) epikardiyal, 6'sına (%7) transvenöz pil uygulandı. Her iki çalışmada da en sık kalp pili uygulama endikasyonu ameliyat sonrası TAVB gelişmesidir. Doğuştan veya ameliyat sonrası TAVB olan hastalara her iki çalışmada da en sık epikardiyal pil takılmıştı. Ergül ve ark.nın (35) çalışmasında sendrom tipleri verilmemişti ancak çalışmamızda en çok Down sendromu vardı ve bu sendromun zaten DKH ile ilişkisi net olduğundan, bu grupta TAVB ameliyat sonrası görüldüğünden ve ameliyatlar erken yaşta yapıldığından epikardiyal pil seçimi tek seçenektir.

DKH için en çok kalp pili takılması endikasyonunu her iki çalışmada da VSD olan grup oluşturmuyordu. Bu durum VSD'nin bilindiği üzere en sık görülen doğuştan kalp anomalisi olması ve His demetinin genellikle en sık görülen perimembranöz VSD'lere yakın bir yol izlemesi ile ilgilidir. Her iki çalışmada da ameliyat sonrası TAVB'nin daha fazla endikasyon oluşturmaması ve seçilen pil tipinin epikardiyal olmasının nedeni muhtemelen fetal ekokardiografi ile DKH'nın erken tespiti, olguların daha erken yaşta opere olmak zorunda kalması ve bu nedenle daha düşük vücut ağırlığına sahip olmalarıdır.

Ergül ve ark. (35) çalışmasında epikardiyal pil tipinde; 14 (%6,5) lead sorunları, 5 (%2,3) enfeksiyon, transvenöz pil tipinde; 2 (%3,2) lead sorunları,

2 (%3,2) enfeksiyon, 1 (%1,6) olguda da venöz tromboz saptanmıştı. Ortalama takip süresi 3,5 yıl (6 ay-10 yıl) idi. İki epikardiyal pil grubunda, ikisi transvenöz pil grubunda olmak üzere dört hasta kalp pili ile ilişkili olmayan nedenlerle ölmüş. Çalışmamızda pil komplikasyonu oranı %27 idi. Komplikasyon gelişen olguların 10'unda enfeksiyon (11,9), 9'unda lead sorunları (%10,7), 4'ünde pil disfonksiyonu (4,4) saptandı. Transvenöz pil uygulanan olgularda komplikasyon gelişme oranı %21, epikardiyal pil uygulananlarda ise %30 saptandı. Enfeksiyon oranı %12 idi ve hepsi epikardiyal tipteydi. Olguların ortalama takip süresi 96 ay (1-271 ay) olarak saptandı. Dört olgu epikardiyal pil grubunda, bir olgu transvenöz pil grubunda pil komplikasyonları ile ilişkisiz olarak kendi mevcut hastalıkları nedeniyle hayatını kaybetti. Çalışmamızda pil komplikasyonu daha fazlaydı. Bunun sebebi bizim çalışmamızın 20 yılı kapsaması, pil/elektrod teknolojisinin, ameliyathane ve yoğun bakım olanaklarının son 10 yılda daha fazla gelişmesi olabilir.

Her iki çalışmada da transvenöz ve epikardiyal pil arasındaki komplikasyon oranı benzer olmasına rağmen epikardiyal tipte daha fazla enfeksiyon görüldü. Epikardiyal pil uygulanmasının daha invaziv bir işlem olması, epikardiyal pil uygulanan olguların daha küçük yaşta ve daha düşük kiloda olması komplikasyon oranını artırmış olabilir ancak bazı çalışmalar (37) hasta yaşının ve kilosunun veya pil boyutunun yara yeri komplikasyonlarının gelişimini etkilediğini öne sürse de bu konuda bir fikir birliği oluşturulmamıştır. Her iki çalışmada da pil komplikasyonlarına bağlı mortalite görülmedi.

Eliasson ve ark.(38), 1983 ve 2012 yılları arasında İsveç'te 0-17 yaş aralığında izole TAVB tanısı ile kalp pili uygulanan 127 vakayı inceledikleri çok merkezli retrospektif kohort çalışmada vakaların 72'si erkek, 55'i kız cinsiyetti. Takip süresi medyan 11 (0,6-19) yıldır. Antenatal tanı alan 63 (%50) vakanın 55'i maternal SSA veya SSB otoantikörlerine maruz kalmıştı. Toplamda 112 hastanın otoantikörlerine bakılmıştı ve 69 hastanın otoantikor pozitif. Çalışmamızda 2000 ile 2020 yılları arasında değerlendirilen 1 gün ile 21 yaş arasındaki 100 olgunun tanı alma yaşı 1 gün

ile 17,2 yıl (ortanca 1,65 yıl) arasında değişiyordu. Tüm olgularımızın 50'si (%50) erkek, 50'si (%50) kız cinsiyetti. Yedi olgu antenatal tanı aldı ve hepsi maternal otoantikora maruz kalmıştı. Tüm olguların 14'ünde (%14) otoantikorlar pozitif saptandı. Tüm olguların takip süresi medyan 84 ay (1-271 ay) idi. Her iki çalışma karşılaştırıldığında ortalama tanı yaşı benzerdi. Bunun nedeni TAVB tanısı için EKG veya monitorizasyon izlemi ile kolaylıkla tanı konulması, gebe takibinin daha iyi yapılması ve son yıllarda fetal EKO tecrübesinin artması, bu yüzden de antenatal tanının daha erken konulmasından kaynaklanabileceğidir. Çalışmamızda daha az antenatal tanı konuldu ve otoantikora maruz kalan olgu sayısı daha azdı. Bunun sebebi hasta seçim kriter farkı nedeniyle çalışmamıza ameliyat sonrası blok gelişen olguların da dahil edilmesi ile doğuştan TAVB tanılı olgu sayısının çalışmamızda çok daha az olmasıdır.

Eliasson ve ark. (38) çalışmasında 55 hastaya epikardiyal ve 72 hastaya transvenöz pil uygulanmıştı. İlk pil implantasyonundaki yaş, epikardiyal grupta transvenöze göre anlamlı derecede düşüktü; $1,6 \pm 2,2$ 'ye karşı $7,2 \pm 5,6$ yıl ($0,0001 < p$). VVI/VDD pil olan 72 (%74) hastanın 53'ünde pil modu DDD pile yükseltilmiş, 127 hastanın 40'ında (%31) pil sistemi değiştirilmiş (bunların dördünde pacing sistemi iki kez değiştirilmiş); 35 vakada epikardiyalden transvenöz pile, 6 vakada transvenözden epikardiyale ve üç vakada transvenözden epikardiyal+transvenöze geçilmiş. Tüm hastaların 31'inde (%24) rekonstrüksiyona yol açan toplam 42 komplikasyon gelişmiş. Epikardiyal ve endokardiyal pacing veya DDD vs VVI pacing modu arasında risk açısından anlamlı bir fark saptanmamış. Yeniden müdahalenin en önemli nedenleri 21 olguda lead ilişkili komplikasyonların (17 olguda disfonksiyon veya lead kırığı; 4 olguda leadin yerinden çıkması), 11 olguda enfeksiyon, 4 olguda leade bağlı tromboz ve üç olguda lead dislokasyonu görülmüş. Dört olgu pil ile ilişkisiz nedenlerle kaybedilmiş.

Çalışmamızda kalp pili uygulanan 84 olgunun 28'ine (%33) transvenöz, 56'sına (%67) epikardiyal pil uygulandı. Epikardiyal pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 2,7 yıl (medyan 1,5 yıl, 1 gün-15,3 yıl) idi. Transvenöz pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 11,3 yıl (medyan

12,3 yıl, 4,6-18,2 yıl) idi. İzlemde epikardiyal pil uygulanan olguların 17'sinde (%30) transvenöz pile geçildi, transvenözden epikardiyal pile geçilen olgu olmadı. Pil uygulanan 84 olgunun 23'ünde (%27) pil komplikasyonları gelişti; 10 (%11,9) olguda enfeksiyon, 9'unda (%10,7) lead sorunları, 4'ünde (%4,4) pil disfonksiyonu gelişti. Enfeksiyon gelişen 4 olguda batarya pil cebinden dışarı çıkmıştı. Lead sorunları olanların 4'ünde lead kırığı, 5'inde lead dislokasyonu gelişti. Transvenöz pil uygulanan olgularda komplikasyon gelişme oranını %21, epikardiyal pil uygulananlarda %30 saptandı ($p=0,6$). Komplikasyonlara ayrı ayrı bakıldığında ise enfeksiyon gelişen 10 olgunun ve pil disfonksiyonu gelişen 3 olgunun pil tipi epikardiyaldi. Her iki çalışmada da epikardiyal pil uygulanan grubun yaşı daha küçüktü ki zaten daha düşük kilo ve yaşta transvenöz işlemin zorluğu ve leadlerin tromboza yatkınlık yaptığı bilindiği için epikardiyal pil seçimi yaygındır. Çalışmamızda epikardiyalden transvenöz pile ve pil modunun DDD moda geçilmesi daha düşüktü. Çalışmamızda tekrarlayan müdahalelerden bahsedilmedi, sadece ilk pil tipi ve ilk pil modu seçimi araştırıldı. Çalışmamızda enfeksiyon ve lead sorunları oranı benzerdi, tromboz olan olguya rastlanmadı.

Beaufort-Krol ve ark. (39) 1976 yılından beri takip ettikleri 36 konjenital kalp bloğu olan olgunun izlemde sol ventrikül dilatasyonu gelişip gelişmediği ve kalp pili uygulanması sonrasında sol ventrikül dilatasyonunun azalıp azalmadığı ile ilgili yaptıkları çalışmada %69'u kız cinsiyet ve tanı sırasındaki ortalama yaşı $2,5 \pm 3,3$ yaştı. Tanı yaşı antenatal 20. gebelik haftasından ve 14,2 yaş aralığında olup olguların 7'si antenatal, 6'sı yenidoğan ve 23'ü diğer yaş grubunu oluşturmaktaydı. Gebelik döneminde Ro-SSA antikorlarının pozitif saptandığı 17 olgunun 9'unda pozitif. Çalışmamızda olguların 46'sında (%46) doğuştan, 54'ünde (%54) edinsel tam AV blok mevcuttu. Olguların 14'ünün (%14) annesinde konnektif doku hastalığı mevcut olup 7'sinin annesi konnektif doku hastalığı ile takipliyken, 7'sinin annesi fetal EKO'da fetal bradikardi olması nedeniyle tetkik edilirken, anti-Ro ve anti-La antikorları pozitif saptanması üzerine SLE tanısı almıştı.

Sjögren sendromu, SLE gibi seropozitif annelerde doğum sırasında olgular tamamen asemptomatik kalabilirler. Annenin ürettiği ve serumunda

bulunan antikorlar immunoglobulin G grubuna aittir ve plasentanin oluştuğu andan itibaren yani gebeliğin 12. haftasından itibaren fetal kan dolaşımına girer. Bu antikorlar, fetüste bir dizi enflamatuvar reaksiyonu tetikleyebilir ve neonatal lupus semptomlarının ortaya çıkmasına neden olabilir. Cilt, hematolojik ve hepatolojik değişiklikleri ilgilendiren geri dönüşümlü semptomlar olabilir. Çocukların toplam %2'sinde, kardiyak uyarıcı ve iletim sistemi bozuklukları, birinci veya ikinci derece AV blok ve tam AV blok gibi geri dönüşümsüz ritim bozuklukları meydana gelebilir. Risk grubundaki annelerde fetüslerde kalp bloğunun doğum ncesil bakımı ve farmakolojik profilaksisi, gebelik ve neonatal dönem boyunca anne ve fetüsün klinik durumunun izlenmesi önemlidir (40).

Her iki çalışma gösteriyor ki gebelerin kronik hastalık açısından mutlaka sorgulanması, altta yatan romatolojik hastalığı saptanması halinde annelerin mutlaka pediatrik kardiyolojinin olduğu 3. basamak bir hastaneye sevkinin yapılması gerektiği ve bu gebelerin yakın takip ile fetal kalp atımında düşüklük saptanması halinde tedavi gerekliliği halinde farmakolojik profilaksi açısından değerlendirilmesi gereklidir.

Beaufort-Krol ve ark. alışmasında (39) kalp pili implantasyonuna kadar takip süresi $10,6 \pm 7,3$ yıldı. Kalp pili takılan 17 olgunun 9'unda bradikardi, 4'ünde aktif yakınması olması, 3'ünde DKMP ve 1'inde gece uzun süren bloklar mevcutmuş. Çalışmamızda olguların %8'inde pause ve %16'sında ventriküler aritmi görülmüş. Olguların %84'ne pil uygulanmış olup %33'ne transvenöz, %67'sine epikardiyal pil takılmış. alışmalar göstermektedir ki konjenital kalp bloğu olan olgular asemptomatik olsalar dahi sol ventrikül dilatasyonu ve sol ventrikül dilatasyonuna bağlı kardiyomiyopati riski yüksek olduğundan (41) izlemde olguların çoğunun kalp pili ihtiyacı gelişmekte olup yakın takip edilmesi gerekmektedir. Beaufort-Krol ve ark (39) tanı anında sol ventrikül dilatasyonu olan olguların %53' kalp piline ihtiyaç duyarken, sol ventrikül dilatasyonu olmayan grupta bu oran %28'idi ($P=0,13$). Toplam 13 olguya takılan kalp pilinin LVEDd'nin z skoru pil takılmadan önce ve son vizit ile karşılaştırıldığında arttığını göstermiştir. Fizyolojik pacing (DDD+VDD) takılan 9 olgunun LVEDd boyutlarını azalttığı

gösterilmiş. Aksine olgu sayısının az olmasına rağmen fizyolojik olmayan pacing LVEDd boyutlarını değiştirmedeği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda EKO ile değerlendirilen hastaların LVEDd z skoru ortalama 1,1 (1,06, 3,2 ± 6,3) idi. EKO'da LVEDd verilen olguların %21'inde (n=14/64) diyastol sonu çapı artmış bulundu. Bu olguların %7'si antenatal dönemde tanı almış ve tamamına intrauterin tedavi uygulanmıştı. Bizim çalışmamızda kalp pili takılması sonrasında sol ventrikül fonksiyonları açısından çalışma parametrelerimizde olmasa bile Beaufort-Krol ve ark (39) çalışması bize hastaların kalp pili takılmasının sol ventrikül fonksiyonlarını koruduğunu ve böylelikle DKMP'yi engellediğini göstermektedir. Bu yüzden kalp bloğu olan hastaların yakın takip ile sol ventrikül dilatasyonu ve fonksiyon bozukluğu gelişmeden kalp pili takılması açısından yakın takibinin önemi açıktır.

Lin ve ark. (42) 1999 ve 2004 yılları arasında Atlanta, Egleston Hastanesi'nde VSD (503), TAVKD (197) ve Fallot tetralojisi (222) onarımı yapılan 922 olguda ameliyat sonrası kalp bloklarını retrospektif olarak değerlendirdiği çalışmada, erken blok 21 (%2,3), geçici AV blok 13 (%1,4) saptanmıştı. Kalan 8 (%0,9) olguda iletim düzelmemiş ve ameliyattan ortalama 9 gün (6-20 gün) sonra kalıcı kalp pili yerleştirilmesi gerekmiş. Üç (%0,3) hastada daha sonra ikinci veya üçüncü derece AV blok vardı ve ameliyattan 2, 8 ve 16 ay sonra kalp pilleri yerleştirilmişti. Ameliyattan sonra ortalama 31 ay (7-45 ay) olan 8 geç ölüm vardı. Geç ölenlerin hiçbirinde ameliyat sonrası dönemde geçici kalp bloğu yoktu, 5 hastada AV bloğun ölüm nedeni olmadığı biliniyordu. Ancak ameliyattan 20, 33 ve 34 ay sonra hayatını kaybeden kalan üç hastanın iletim durumu bilinmemektedir. Bu üç hastayı olası gecikmiş AV blok vakaları olarak dahil ettiklerinde insidansı 905 hastanın 6'sı (%0,7) olarak bulmuşlar. Kalp pili gerektiren erken atriyoventriküler iletim bloğu insidansı %0,9 ve gecikmiş atriyoventriküler iletim bloğu insidansı %0,3 ila %0,7 olarak saptanmış. Çalışmamızdaki 100 olgunun 49 tanesi ameliyat sonrası TAVB idi. Bu 49 olgunun 20'si (%40) VSD kapatılması sonrası TAVB idi. Vakaların 34'ünde (%69,5) erken, 13 (%26,5) olguda ise geç TAVB gelişti, iki olguda blok gelişme zamanı bilinmiyordu. Ameliyat sonrası erken dönemde TAVB gelişen %69,5 olgunun ortalama blok

gelişme süresi 1,7 gün (1-16 gün) idi. Geç dönemde TAVB gelişen %26,5 olgunun ise ortalama blok gelişme süresi 24,8 ay (1-131,4 ay) idi. Bizim çalışmamıza ameliyat sonrası geçici blok olan hastalar dahil edilmedi. Konjenital kalp hastalığı için cerrahi prosedürlerin önemli bir yüzdesi ventriküler septal defektin (VSD) kapatılmasını gerektirir. VSD'nin kapanmasının yaygın olarak bilinen bir riski, iletim sisteminin yaralanmasıdır ve bu da kalıcı bir kalp pilinin yerleştirilmesini gerektiren erken veya gecikmiş tam kalp bloğuna yol açabilir (43). Çalışmamızda zaten ameliyat sonrası kalıcı TAVB geçiren olgular dahil edildiği için erken veya geç TAVB insidansı daha fazla saptandı. Her iki çalışmada da erken blok insidansı geç TAVB'den daha fazladır. Erken AV bloklar olguların taburculuğu öncesi veya zaten daha sık muayeneye başvurduğu ameliyat sonrası ilk 30 günde tespit edildiği için tanısı koymak kolaydır. Bizim çalışmamızda geç TAVB gelişen en uzun süre 131,4 ay idi. Her iki çalışma da konjenital kalp cerrahisi sonrası geç TAVB olabileceğini göstermektedir ve bu uzun süreli takibin önemini vurgulamaktadır.

Liberman ve ark. (44) 1988-2006 yılları arasında kalp pili veri tabanının retrospektif olarak incelendiği çalışmasında, New York Presbiteryen Hastanesi'nde 333 yeni kalp pili implante edilmişti. On beş hastaya (%4,5) DKH nedeniyle açık kalp cerrahisi sonrası TAVB'nin geç başlaması nedeniyle kalıcı kalp pili takılmıştı. Geç başlangıçlı TAVB için kalıcı pil gerektiren 15 hastanın 9'unda VSD onarımı, 4'ünde TAVKD onarımı, 2 hastada hipoplastik sol ventrikül nedeniyle Fontan operasyonu yapılmıştı. Bizim çalışmamızda 13 (%26,5) olguya geç TAVB tanısı konuldu. Geç TAVB'li olguların 6'sında (%12,5) VSD kapatılması, 4'ünde (%8) kapak replasmanı, birer olguda (%2) sağ ventrikül çıkış yolu düzeltilmesi, Fallot tetrolojisi ameliyatı, Rastelli ameliyatı mevcuttu.

Weindling ve ark. (45) ameliyat sonrası TAVB'li olguların üçte ikisinin atriyoventriküler iletimi yeniden kazandığını göstermiştir. Literatürde (%95) geçici TAVB'lerin ameliyattan sonraki ilk 9 gün içinde düzeldiği gösterilmiştir. Her iki çalışmada da ameliyatlar içinde VSD kapatılması ve en fazla oranda saptandı.

Liberman ve ark. (44) çalışmasında başvuru sırasındaki semptomlar değişkendi. Dört hasta yorgunluk veya egzersiz intoleransı, ikisi senkop, ikisi konjestif kalp yetmezliği ve biri sinirlilik ile başvurmuş ve kalan altı olgu (%40) asemptomatikti ve rutin takip sırasında tanı konulmuştu. Çalışmamızda ameliyat sonrası geç dönemde TAVB tanısı alan 5 olgu (%10) asemptomatik, 3'ünde (%6) senkop, 3'ünde (%6) çabuk yorulma, 2'sinde (%49) halsizlik mevcuttu. Her iki çalışmada da asemptomatik hasta oranının fazlalığı hastaların konjenital kalp defektlerinin onarımından sonra, özellikle septal defektlerin onarımından sonra belirli aralıklarla EKG çekilmesi ve Holter monitörizasyonun gerekliliğini ve bu hastaların ömür boyu takibinin önemini düşündürdü.

Silvetti ve ark. (46) 1982 ile 2002 arasında Bambino Gesù Çocuk Hastanesi Kardiyoloji ve Kalp Cerrahisi Bölümü'nde kalp pili uygulanan 292 hastayı retrospektik olarak inceledikleri çalışmada pil implantasyonunda yaş ve ağırlık $7\pm6,5$ yıl (1 gün-18 yıl), medyan 7 yıl ve 16 ± 19 kg (1,5-88 kg), medyan 9 kg idi. İlk pil uygulaması 165 hastada transvenöz, 127 hastada epikardiyal olarak tercih edilmiş, olguların pil revizyonu sonrası pil uygulamalarında dahil edilerek 259'u (%50,3) transvenöz, 256'sı (%49,7) epikardiyal pil olmak üzere toplam 515 pil implante edilmişti. Pil endikasyonları olguların %43'ünde konjenital veya edinilmiş TAVB, %22'sinde ameliyat sonrası TAVB, %31'inde sinüs nodu disfonksiyonu, %4'ünde dilate kardiyomiyopati idi. Transvenöz pil uygulamada 9 ± 7 yaşında (1 gün-18 yıl, medyan 8 yıl) uygulandı. Epikardiyal pil uygulanmasında 6 ± 7 yaşında (1 gün-18 yıl, medyan 4 yıl). Takip süresi 5 ± 4 yıl (1 ay-18 yıl) idi. Transvenöz pil uygulananlarda erken enfeksiyon %1, epikardiyallerde %2 oranında görülmüş, geç enfeksiyon oranı her iki pil tip tipinde benzer oranda bulunulmuş. Olgular 15-20 kiloya ulaşana kadar transvenöz pil uygulanmasının ertelenmesi daha uygun bulunmuştu.

Çalışmamızda 20 yıl süresince, pil uygulanan 84 olgu ilk pil tiplerine göre kaydedildi ve revizyon sonrası pil uygulamaları çalışmaya dahil edilmedi. Bu olguların 43 tanesi erkek (%51,2), 41 tanesi (%48,8) kız cinsiyetti. Pil uygulanan olguların işlem sırasında ortalama yaşı 5,5 yıl

(medyan 2,9 yıl, 1 gün-18,2 yıl), ortalama tartısı 23 kg (medyan 13 kg, 2,1-88 kg) idi. Epikardiyal pil %67, transvenöz pil %33 oranında uygulandı. Pil endikasyonları; doğuştan TAVB %38,2, edinilmiş TAVB %3,5, ameliyat sonrası TAVB %58,3 idi. Epikardiyal pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 2,7 yıl (medyan 1,5 yıl, 1 gün-15,3 yıl) idi. Transvenöz pil takılması sırasında olguların yaş ortalaması 11,3 yıl (medyan 12,3 yıl, 4,6-18,2 yıl) idi. Enfeksiyon gelişme oranı %11,9 idi ve enfeksiyon gelişen olguların tamamının pil tipi epikardiyaldi ve transvenöz takılanlarda enfeksiyon gelişmedi. Her iki çalışmada da erkek cinsiyete daha fazla pil uygulanmıştı. Her iki çalışmada yaş ve kilo aralığı benzer olmakla birlikte bizim çalışmamızda medyan yaş daha küçük ve medyan vücut ağırlığı daha büyük saptandı. Çalışmamızda genel uygulamaları takip ederek 15 kilo altındaki vakalara diğer çalışmalara da paralel olarak daha fazla epikardiyal pil tipi seçildi ve tüm pil tiplerine bakıldığında epikardiyal pil oranı daha fazlaydı. Pil endikasyonlarına bakıldığında çalışmamızda ameliyat sonrası TAVB daha fazlaydı. Çalışmamızda aynı nedenle epikardiyal pil uygulamasında medyan yaş daha küçük, transvenözlerde medyan yaş daha büyüktü. Çalışmamızda enfeksiyonlar geç ve erken olarak ayrılmadı. Çalışmamızda epikardiyal tipte daha fazla enfeksiyon görülmekle birlikte her iki çalışmada da epikardiyal pil uygulananlarda enfeksiyon daha fazla görülmüştür. Bizim çalışmamızda muhtemelen daha az sayıda olgunun dahil edilmiş olması, daha küçük yaş grubundan ve daha düşük kilolu gruptan hasta sayısı daha fazla olduğu için epikardiyal pil daha fazla uygulanmış ve epikardiyal pilin yüzeysel yerleşimi, travmaya daha açık oluşu nedeniyle daha fazla enfeksiyon gelişmiş olabilir.

SONUÇLAR

Literatürde edinsel TAVB ve doğuştan TAVB olguları farklı çalışmalarda incelenmiş olup TAVB'nin retrospektif olarak birlikte çalışıldığı başka bir çalışma yoktu. TAVB sinüs nodundan çıkan uyarının ventriküle iletilememesi olarak tanımlanır. Etiyolojik olarak bakıldığında TAVB en sık DKH nedeniyle ameliyat sonrası görüldü, en sık erken blok görülmesine rağmen geç bloklarında görülebilmesi olguların belirli aralıklarla EKG, Holter monitörizasyonu ve EKO ile uzun süreli takibinin önemini gösterdi. Doğuştan TAVB oranı %46 gibi önemli bir orana sahip olsada bu olguların büyük çoğunluğu antenatal saptanmamıştı. Detaylı fetal EKO'nun risk grubunda 16-24.haftalarda yapılması, postnatal olguların DKH açısından taranması, anamnezde konnektif doku hastalığı düşündürür bulguların olması durumunda otoantikör çalışılması, morbitide ve mortaliteyi azaltmasının yanında, sağlık çalışanlarının yasal sorumluluğunu ve ekonomik açıdanda maliyeti azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Narula OS, Scherlag BJ, Javier RP, Hildner FJ, Samet P. Analysis of the AV Conduction Defect in Complete Heart Block Utilizing His Bundle Electrograms. *Circulation*. 1970; 41:437-48.
2. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB, et al. Congenital and childhood atrioventricular blocks: Pathophysiology and contemporary management. *Eur J Pediatr*. 2016; 175: 1235-48.
3. Abdul Ghani OA, Singh D. Acute Rheumatic Carditis: A Rare Cause for Reversible Complete Heart Block. *Hawaii J Med Public Health*. 2015; 74: 341-4.
4. Cioffi GM, Gasperetti A, Tersalvi G, et al. Etiology and Device Therapy in Complete Atrioventricular Block in Pediatric and Young Adult Population: Contemporary Review and New Perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021; 32: 3082-94.
5. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *JACC*. 2019; 74: 51-156.
6. Topol EJ. *Comprehensive Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. 242-476.
7. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 13th edition. WB Saunders Company. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2017. 109-52.
8. Çağatay G, Soydan İ. *Klinik Kardiyoloji*, İzmir: Saray Medikal Yayıncılık; 1997.
9. Damien SQ. Anatomy of cardiac nodes and atrioventricular specialized conduction system. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56:1085-92.
10. Braunwald E. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th edition. Philadelphia: WB Saunders Company. 2018; 772-9.
11. Güldal M. Aritmi Tedavisinde Kardiyak Pacemakerler ve Antiaritmik İlaçlar. Ankara: Sistem Ofset; 1988; 92-127.
12. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F. *Cecil Essentials of Medicine*. 9th ed. WB Saunders Company Ankara: Nobel Tıp Kitabevi. 2016; 16-136.

13. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat.* 2009; 22: 99-113.
14. Scherlag BJ, Lazzara R. Functional aspects of His bundle physiology and pathophysiology: Clinical implications. *J Electrocardiol.* 2017; 50: 151-5.
15. Saremi F, Torrone M, Yashar N. Cardiac conduction system: Delineation of anatomic landmarks with multidetector CT. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2009; 9: 318-33.
16. Abdulla RI, Bonney W, Khalid O, Awad S. *Pediatric Electrocardiography.* Cham: Springer International Publishing AG; 2016. 1-74.
17. Arnold M, Starc V, Starc R. Atrioventricular conduction variability in coronary patients. *J Electrocardiography.* 2003; 36: 311-9.
18. Padala SK, Cabrera JA, Ellenbogen KA. Anatomy of the cardiac conduction system. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021; 44: 15-25.
19. Bronzetti G. *Atlas of Pediatric and Youth ECG.* Cham: Springer International Publishing AG. 2018; 119-30.
20. Park MK, Guntheroth WG, Aslanger KE. *Pediyatrik Ekg Nasıl Okunur.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2009. 44-147.
21. Garson A Jr. Arrhythmias. In: *The Electrocardiogram in Infants and Children: A Systematic Approach.* (Garson A Eds). Philadelphia: Lea & Febiger. 1983; 195-421.
22. Park MK. Cardiac arrhythmias. (Park MK Eds). *Pediatric Cardiology for Practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. 417- 48.
23. Saleh F, Greene EA, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26: 279-85.
24. Chalumeau NC, Lavalie SG, Amoura Z, Piette JC. Anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibody-mediated congenital heart block. *Lupus.* 2005; 14: 660-4.
25. Clowse MEB, Eudy AM, Kiernan E, et al. The prevention, screening and treatment of congenital heart block from neonatal lupus: a survey of provider practices. *Rheumatology.* 2018; 57: 9-17.
26. Izmirly P, Saxena A, Buyon JP. Progress in the pathogenesis and treatment of cardiac manifestations of neonatal lupus. *Curr Opin Rheumatol.* 2017; 29: 467-72.

27. Baban A, Pitto L, Pulignani S, et al. Holt-Oram syndrome with intermediate atrioventricular canal defect, and aortic coarctation: functional characterization of a de novo TBX5 mutation. *Am J Med Genet.* 2014; 164: 1419-24.
28. Lynch HT, Mohiuddin S, Moran J, et al. Hereditary progressive atrioventricular conduction defect. *Am J Cardiol.* 1975; 36: 297-301.
29. Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Inherited progressive cardiac conduction disorders. *Curr Opin Cardiol.* 2015; 30: 33-9.
30. Baruteau AE, Behaghel A, Fouchard S, et al. Parental electrocardiographic screening identifies a high degree of inheritance for congenital and childhood nonimmune isolated atrioventricular block. *Circulation.* 2012; 126: 1469-77.
31. Bergfeldt L, Vallin H, Edhag O. Complete heart block in HLA B27 associated disease. Electrophysiological and clinical characteristics. *Br Heart J.* 1984; 51: 184-8.
32. 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.
33. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric Dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am.* 2006; 53: 85-105.
34. Brito-Zerón P, Izmirly PM, Ramos-Casals M, Buyon JP, Khamashta MA. The clinical spectrum of autoimmune congenital heart block. *Nat Rev Rheumatol.* 2015; 11: 301-12.
35. Ergul Y, Yukcu B, Ozturk E, et al. Evaluation of different lead types and implantation techniques in pediatric populations with permanent pacemakers: Single-center with 10 years' experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021; 44: 110-9.
36. Cantù F, De Filippo P, Gabbarini F, et al. Selective-site pacing in paediatric patients: a new application of the Select Secure system. *Europace.* 2009; 11: 601-6.
37. Chaouki AS, Spar DS, Khoury PR, et al. Risk factors for complications in the implantation of epicardial pacemakers in neonates and infants. *Heart Rhythm.* 2017; 14: 206-10.
38. Eliasson H, Sonesson SE, Salomonsson S, et al. Pacing therapy in children with isolated complete atrioventricular block: a retrospective study of pacing system survival and pacing-related complications in a national cohort. *Europace.* 2019; 21: 1717-24.
39. Beaufort-Krol GC, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, Bink-Boelkens MT. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007; 30: 1339-43.

40. Gryka-Marton M, Szukiewicz D, Teliga-Czajkowska J, Olesinska M. An Overview of Neonatal Lupus with Anti-Ro Characteristics. *Int J Mol Sci.* 2021; 22: 9281.
41. Kertesz NJ, Friedman RA, Colan SD, et al. Left ventricular mechanics and geometry in patient with congenital complete atrioventricular block. *Circulation* 1997; 96: 3430-5.
42. Lin A, Mahle WT, Frias PA, et al. Early and delayed atrioventricular conduction block after routine surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 140: 158-60.
43. Andersen H, de Leval MR, Tsang VT, et al. Is Complete Heart Block After Surgical Closure of Ventricular Septum Defects Still an Issue? *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 948-56.
44. Liberman L, Pass RH, Hordof AJ, Spotnitz HM. Late onset of heart block after open heart surgery for congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 2008; 29: 56-9.
45. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, et al. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 525-7.
46. Silvetti MS, Drago F, Grutter G, et al. Twenty years of paediatric cardiac pacing: 515 pacemakers and 480 leads implanted in 292 patients. *Europace.* 2006; 8: 530-6.

EKLER

Ek-1 Şekiller

Şekil-1: Bir miyofibrildeki sarkomer, Z, A ve I bandı	4
Şekil-2: Kalp kasının aksiyon potansiyelleri	6
Şekil-3: İleti sistemi anatomisi	8
Şekil-4: Bir sinüs düğümü lifinin ritmik ateşlemeleri. Ayrıca sinüs düğümünün aksiyon potansiyeli, bir ventrikül kası lifininki ile karşılaştırılmıştır	16
Şekil-5: Normal bir EKG kompleksi	17
Şekil-6: 1. Derece AV Blok	19
Şekil-7: Mobitz 1 AV Blok	20
Şekil-9: Tam atriyoventriküler tanılı olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki.....	40
Şekil-10: Doğuştan tam atriyoventriküler tanılı olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki.	40
Şekil-11: Ameliyat sonrası dönemde tam atriyoventriler bloklü olguların sağ kalım ile takip süresi arasındaki ilişki.	41

Ek-2 Tablolar

Tablo-1: Yaşa ve kalp hızına göre normal PR aralığı	18
Tablo-2: Yaş grubuna göre normal kalp hızı	26
Tablo-3: TAVB tanılı hastaların demografik verileri.....	31
Tablo-4: TAVB tanılı olguların etiyolojik dağılımı.....	32
Tablo-5: Tam AV blok tanılı olguların başvuru semptomları	33
Tablo-6: Doğuştan ve edinsel tam atrioventriküler blok saptanan olguların özellikleri ve karşılaştırılması	33
Tablo-7: Ameliyat sonrası dönemde tam atriyoventriküler blok gelişen olguların ameliyat tipi dağılımı.....	34
Tablo-8: Ameliyat sonrası tam atriyoventriküler blok gelişen hastaların özellikleri	35
Tablo-9: LVEDd z skoru artan ve artmayan olguların pil uygulama oranı ve pil komplikasyonları açısından karşılaştırılması.....	36
Tablo-10: Kalp pili uygulanan hastaların demografik özellikleri.....	36
Tablo-11: Pil özellikleri.	37
Tablo-12: Epikardiyal ve transvenöz pil özellikleri.....	37
Tablo-13: Olguların pil komplikasyonları	38
Tablo-14: Pil uygulanan tüm olgularda ve pil tipine göre batarya değişimi...	39

Ek-3 Kısaltmalar

AV: Atriyoventriküler

SLE: Sistemik lupus eritematozus

VCS: Vena cava süperior

WPW: Wolff-Parkinson-White

LGL: Lown-Ganong-Levine

RCA: Sağ koroner arter

Cx: Sirkumfleks

EKG: Elektrokardiografi

ASD: Atriyal septal defekt

AVNRT: Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi

VSD: Ventriküler septal defekt

KAH: Koroner arter hastalığı

TAVB: Tam atriyoventriküler blok

ICD: International Classification of Diseases

DKH: Doğuştan kalp hastalığı

EKO: Ekokardiografi

LVEED: Solventrikül diyastol sonu çapı

ÇÇSV: Çift çıkışlı sağ ventrikül

C-TGA: Büyük damarların düzeltilmiş transpozisyonu

BAM: Büyük arter malpozisyonu

PDA: Patent duktus arteriozus

TAVKD: Total atriyoventriküler kanal defekti

AVR: Aort kapak replasmanı

MVR: Mitral kapak replasmanı

TVR: Triküspit kapak replasmanı

Min: Minimum

Maks: Maksimum

SD: Standart deviasyon

IVIG: İntravenöz immünoglobulin

DKMP: Dilate Kardiyomiyopati

EP: Epikardiyal pil

TP: Transvenöz pil



TEŞEKKÜRLER

Çocuk sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimimi daha iyi koşullarda tamamlamam için emek veren Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Nilgün Köksal'a,

Tez çalışmam boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve tecrübeleriyle bana yol gösteren değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Ergün Çil'e, Prof. Dr. Özlem Mehtap Bostan'a ve Uzm. Dr. Abdüsselam Genç'e

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum tüm hocalarıma,

Birlikte çalıştığımız yan dal uzmanlarına, tüm asistan hekim, hemşire ve diğer personellerimize,

Eğitim hayatım boyunca sevgi, şefkat ve desteği ile daima yanımda olan canım anneme, aileme ve dostlarıma teşekkürlerimi sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

_____’da doğdum. İlk ve ortaöğrenimi Sivas’ta bitirdim. 2009 yılında liseden mezun olduktan sonra Konya Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi’ne başladım ve 2015 yılında mezun oldum. 2015 yılında Sivas Yıldızeli Devlet Hastanesi Acil Servisi’nde çalışmaya başladım ve 2 yıl devam ettim. Sivas Yıldızeli Devlet Hastanesi evde sağlık hizmetlerinde 8 ay çalıştıktan sonra 28.07.2018 tarihinde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım.