

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS, KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

**ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK TANISIYLA KORONER
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN HASTALARDA
AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE
ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ**

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayça GÜMÜŞDAĞ

İSTANBUL - 2017

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS, KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

**ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK TANISIYLA KORONER
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN HASTALARDA
AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİM SIKLIĞI VE
ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ**

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayça GÜMÜŞDAĞ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ömer KOZAN

İSTANBUL – 2017

TEŞEKKÜR

Türkiye’de Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisinin kurulması ve gelişmesinde büyük emeği olan, hastanemizin kurucusu, merhum Prof. Dr. Siyami Ersek Hocamızı saygıyla anıyorum.

Bilgi ve tecrübelerini birlikte çalıştığımız süre boyunca benden esirgemeyen tez hocam Prof. Dr. Ömer Kozan’a,

Tez için yardımına koştuğum anda, hiç düşünmeden yardım için ellerini uzatan, ne zaman soru ve sorunlarla karşılaşsam sabırla ve sevecenlikle yardımına koşan, tezimin temelini oluşturan Koroner Yoğun Bakım Elektronik Veri Tabanını sabır ve özveriyle oluşturan Doç. Dr. Özlem Yıldırım Türk’e,

Birlikte çalışma şansını yakaladığım için mutlu olduğum, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Seçkin Pehlivan oğlu’na,

Asistanlığım boyunca eğitimime katkı sağlayan, bildiklerini aktarmaktan geri durmayan, örnek aldığım hocalarım; Doç. Dr. Hülya Kaşıkçıoğlu, Doç. Dr. Şükrü Akyüz, Doç. Dr. Tolga Sinan Güvenç, Doç. Dr. Can Yücel Karabay’a,

4 yıl boyunca saygı ve sevgi çerçevesi içinde birlikte çalıştığımız, çok şey öğrendiğim Prof. Dr. Ahmet Taha Alper, Doç. Dr. Kadir Gürkan, Doç. Dr. Ayşe Emre, Doç. Dr. Kemal Yeşilçimen, Doç. Dr. Sait Terzi, Doç. Dr. Neşe Çam, Doç. Dr. Mehmet Eren, Doç. Dr. Şennur Ünal Dayı, Doç. Dr. Barış Güngör, Doç. Dr. M. Baran Karataş başta olmak üzere tüm başasistan, uzmanlarımız ve asistan arkadaşlarıma,

Hiçbir zaman manevi desteğini benden esirgemeyen Ceyda Çakmak’a, Büyük bir emekle çalışan tüm hastane hemşire, personel ve çalışanlarına,

Bugünlere gelmemi sağlayan, hayatları boyunca benim için ellerinden gelen her türlü fedakarlığı yapan Annem, Babam ve Kardeşime, Teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar.....	iii
ŞEKİLLER.....	v
KISALTMALAR.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kalbin İleti Sisteminin Anatomisi.....	2
2.2. Kalbin İleti Sisteminin Fizyolojisi.....	3
2.3. Aksiyon Potansiyelinin Fazları.....	4
2.4. Elektrokardiyografi.....	6
2.5. Atriyoventriküler Blok.....	9
2.6. Atriyoventriküler Blok Etyolojisi.....	15
2.7. Pacemaker Çalışma Sistemi.....	18
2.8 Acil Transvenöz Geçici Pacemaker.....	29
2.9. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi.....	30
3. AMAÇ.....	37
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
5. BULGULAR.....	40
6. TARTIŞMA.....	55
7. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI.....	60
8. SONUÇLAR.....	61
9. KAYNAKLAR.....	62

TABLULAR

Tablo 1: Programlanabilen pacemaker özellikleri	20
Tablo 2: Uluslararası 5 harfli PM kod sistemi	21
Tablo 3: Israrcı bradikardide pacemaker endikasyonları	25
Tablo 4: Israrcı bradikardide pacing modu/programı seçimi	26
Tablo 5: Aralıklı (intermittan) bradikardide pacemaker endikasyonları	28
Tablo 6: Aralıklı bradikardide pace modu seçimi	29
Tablo 7: AKIN kriterleri	33
Tablo 8: RIFLE kriterleri	34
Tablo 9: Kronik böbrek yetersizliğinin ve böbrek hasarının tanısal kriterleri	35
Tablo 10: Demografik özelliklerin dağılımı	40
Tablo 11: Hastaların genel özellikleri	41
Tablo 12: Koroner yoğun bakıma yatış tanılarına göre dağılım	42
Tablo 13: Biyokimya sonuçlarının dağılımı	42
Tablo 14: Biyokimya sonuçlarının ABH (+) ve (-) hastalarda dağılımı	43
Tablo 15: Hastaların EF değerlerine göre dağılımı	43
Tablo 16: Hastaların başvurusunda ve takiplerinde ABH gelişimi	43
Tablo 17: β blokör, Ca kanal blokörü, digoksin kullanımı ve bal yeme öyküsü olan hastaların dağılımı	44
Tablo 18: Geçici ve kalıcı pacemaker takılan hastaların dağılımı	45
Tablo 19: Kalıcı pacemaker takılana kadar geçen süre	45
Tablo 20: Başvuru sırasındaki ABH'ye göre demografik özelliklerin değerlendirilmesi	46
Tablo 21: Başvuru sırasındaki ABH'nin risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi	46
Tablo 22: Koroner yoğun bakım ünitesine yatış sonrası görülen organ yetersizliği / komplikasyonlar	47
Tablo 23: Başvuru sırasındaki ABH'nin risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi	48
Tablo 24: Başvuru sırasındaki ritmin ABH'ye etkisi	49
Tablo 25: Başvuru sırasındaki ABH sonuçlarının hastane içi mortalite ile ilişkisi	49

Tablo 26: Başvuru sırasındaki ABH üzerine etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi.....	50
Tablo 27: Demografik özelliklerin hastane içi takipte ABH gelişimine etkisi	51
Tablo 28: Geliş sistolik, diyastolik tansiyon, kalp hızı, EF'nin takipte ABH gelişmesi ile ilişkisi.....	51
Tablo 29: Takipte ABH gelişiminin risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi....	52
Tablo 30: Geçici pacemaker takılmasının takipteki ABH gelişimi üzerine etkisi	53
Tablo 31: Koroner yoğun bakım takibinde gelişen ABH'nin hastane içi mortalite ile ilişkisi	53
Tablo 32: Hastaların geliş ve takipteki kreatinin ve GFR değerleri	53
Tablo 33: Takipte ABH gelişimi üzerine etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi	54

ŞEKİLLER

Şekil 1: İleti sisteminin anatomisi	3
Şekil 2: Kardiyak pacemakerlar arasındaki hiyerarşi	3
Şekil 3: Kardiyomyositlerin istirahat aksiyon potansiyeli.	4
Şekil 4: İstirahat transmembran aksiyon potansiyelinin fazları.	5
Şekil 5: Elektrokardiyografinin komponentleri	6
Şekil 6: 1. derece AV blok	10
Şekil 7: Akut inferior miyokardiyal infarktüs sırasında kaydedilen 2. Derece Mobitz tip I AV blok.	11
Şekil 8: 3:2 geçişli 2. derece Mobitz tip II AV blok.	11
Şekil 9: 2:1 geçişli AV blok.	12
Şekil 10: 3:1geçişli ileri AV blok	13
Şekil 11: 3. Derece AV blok.	14
Şekil 12: Nodal ritm	14
Şekil 13: Atriyal flutter'ı olan bir hastada VVI pacing	19
Şekil 14: Klinik prezentasyona göre bradikardilerin sınıflandırılması	23
Şekil 15: Başvuru ve takipteki ABH oranları	44
Şekil 16: Kadın ve erkek hastalarda ABH (+) hastaların oranı	47

KISALTMALAR

ABH	: Akut böbrek hasarı
AV blok	: Atriyoventriküler blok
AV nod	: Atriyoventriküler nod
AF	: Atriyal fibrilasyon
ATN	: Akut tübüler nekroz
BBB	: (Bundle branch block) dal bloğu
CrCl	: Kreatinin klirensi
DM	: Diyabetes mellitus
eGFR	: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
HT	: Hipertansiyon
KKY	: Konjestif kalp yetersizliği
KBY	: Kronik böbrek yetersizliği
MI	: Miyokardiyal infarktüs
Mm	: Milimetre
Ms	: Milisaniye
mV	: Millivolt
NASPE	: Kuzey amerika Pacing ve Elektrofizyoloji Grubu
Ort	: Ortalama
PM	: Pacemaker
SA nod	: Sinoatriyal nod
VKI	: Vücut kitle indeksi

ÖZET

Amaç: AV tam blok ve yüksek dereceli AV blok hastalarında koroner yoğun bakım yatışları sırasında ABH gelişme sıklığı ve öngördürücülerini incelemektir.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Siyami Ersek Kalp Damar Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi koroner yoğun bakım ünitesine 2013- 2016 tarihleri arasında yüksek dereceli atriyoventriküler blok tanısı ile interne edilen 18 yaş üzerindeki 234 hasta retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların hastaların kayıtları hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine ait olan elektronik veri toplama biriminden elde edildi. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı.

Bulgular: Olguların %49,1'i erkek, %50,9'u kadın olup yaş ortalaması $72,8 \pm 14,4$ yıldır. Özgeçmişlerindeki mevcut hastalıkları incelendiğinde %64,1'inde hipertansiyon, %29,5'inde diyabet, %19,2'inde konjestif kalp yetmezliği, %10,7'sinde MI hikayesi, %4,3'ünde SVO hikayesi, %15,4'ünde koroner revaskülarizasyon, %10,7'sinde KABG, %7,3'ünde PKG öyküsü, %5,6'sında kapak cerrahisi, %2,6'sında AVR, %11,5'inde KBY ve %6,4'ünde KOAH gözlenmiştir.

Hastaların koroner yoğun bakıma yatış nedenleri incelendiğinde %64,5'inde (n=151) AV tam blok, %23,5'inde (n=55) yüksek dereceli AV blok, gözlenmiştir.

Hastaların %22,6'sında (n=51) koroner yoğun bakım ünitesine ilk gelişinde akut böbrek hasarı gözlenirken, %12,8'inde (n=29) koroner yoğun bakım ünitesindeki takibi esnasında akut böbrek hasarı gözlenmiştir. Hastaların %68,8'ine (n=161) kalıcı pacemaker takıldığı gözlenmiştir.

Sonuç: Akut böbrek hasarı hastaneye ve yoğun bakıma yatırılan hastalarda yüksek mortalite ile seyredabilen bir durumdur. Bu çalışmada cinsiyet, HT, geçirilmiş MI öyküsü, yüksek dereceli AV blok, nodal ritm ve eşlik eden KBY bu hasta grubunda akut böbrek hasarının öngördürücüleri olarak bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: AV blok, akut böbrek hasarı, kardiyorenal sendrom, pacemaker.

ABSTRACT

Objective: The aim of our study is to analyze acute kidney injury, who admitted to the coronary care unit with third degree AV block and high degree AV block.

Materials and Methods: In our study, 234 patients admitted to the coronary care unit of T.C. Sağlık Bilimleri University Istanbul Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Hospital with high degree AV block between 2013 and 2016 and determined to have acute kidney injury. The patients younger than 18 years of age were not included in the study. The information about the patients was gathered with history taken from the coronary care unit electronic data base and the data system of the hospital. NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) program was used for the statistical analysis.

Results: Forty-nine point one percent of the cases were males, 50,9% of the patients were females and the mean age was $72,8 \pm 14,4$ years. When the current diseases of the patients were investigated, the following diseases were observed: hypertension in 64,1%, diabetes in 29,5%, congestive heart failure in 19,2%, history of; MI in 10,7% , CVO in 4,3% ,coronary revascularization in 15,4 % ,CABG in 10,7 % ,PCI in 7,3% ,valve replacement surgery in 5,6%, AVR in 2,6% , chronic kidney disease in 11,5% ,chronic obstructive pulmonarydisease (COPD) in 6,4% the cases.

When the causes of the hospitalization of the patients to the coronary care unit were investigated, the following diagnosis were observed: complet AV block in 64,5 % (n=151), high degree AV block in 23,5 % (n=55) the cases.

While acute kidney injury was observed in average 22,6% of the cases (n=51) at the referral to the hospital, acute kindey injury do not develop in 77,4 % of the cases. During the coronary care unit monitorization acute kidney injury was observed in 12,8% (n=29) of the cases.

Permanent pacemaker was implanted in 68.8% (n=161) of the patients.

Conclusion: Acute kidney injury is a condition with high mortality in patients who admitted to hospital and intensive care unit. In this study, sex, HT, history of MI, high degree AV block,nodal rhythm, and accompanying CRF were found to predict acute kidney injury in this patient group.

Key words: AV block, acute kidney injury, cardiorenal syndrome, pacemaker.

1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı, ciddi renal ve sistemik komplikasyonlarla ilişkili olduğu için pek çok nefroloji çalışmasında incelenmiştir. Hastaneye yatan hastaların %3-7'sinde, yoğun bakıma yatan hastaların %25-30'unda ABH görülür. Yatan hastalarda görülen ABH, kötü prognostik özelliklere sahiptir (1-4).

Kalbin ve böbreğin fonksiyonları ayrılmaz bir ilişki içerisindedir. Böbrekler, her siklusta kardiyak outputun %20-25'ini alır. Sempatik sinir sistemi, renin anjiotensin aldosteron sistemi, antidiüretik hormon, endotelin, natriüretik peptidler gibi birbirinden farklı birçok mekanizmanın içinde böbrekler ve kalp birlikte fonksiyon gösterir (5).

Kardiyorenal sendromlar Ronco ve ark. tarafından kalp veya böbrekten birinde oluşan akut veya kronik disfonksiyonun diğerinde akut veya kronik bir disfonksiyon oluşturması olarak tanımlanmıştır. Organ yetmezliğinin gelişim zamanına göre ve kliniğe göre 5 farklı sendrom tipi belirlenmiştir (6). Tip 1 kardiyorenal sendrom, akut dekompanse kalp yetersizliğine bağlı olarak akut böbrek hasarı gelişmesidir. Tanımlama yapılırken tip 1 kardiyorenal sendroma yol açan düşük kardiyak output nedenlerinden biri olarak bradiaritmilerden bahsedilmemiştir.

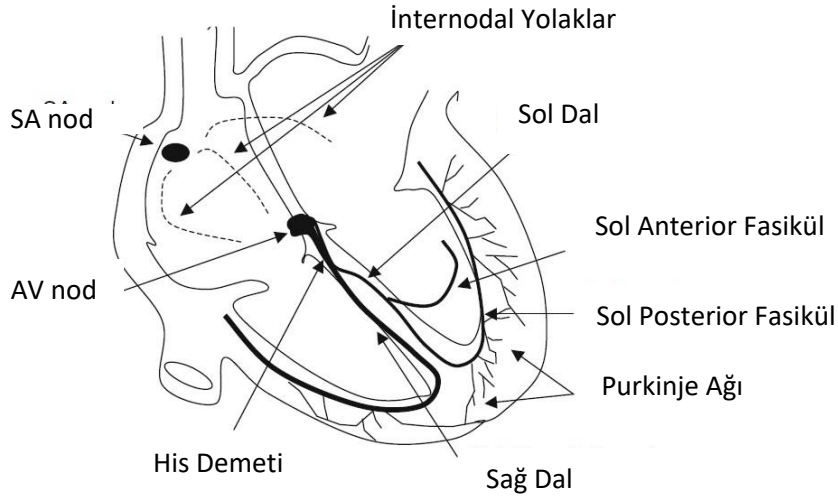
2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALBİN İLETİ SİSTEMİNİN ANATOMİSİ:

Kalbin elektriksel aktivitesi sinoatriyal nod tarafından yönetilir. Sinoatriyal nod (SA nod) sağ atriyumda, süperior vena kavanın sağ atriyauma bağlandığı bölgede yer alır. Pacemaker hücrelerinden oluşmuştur ve intrinsik olarak normal bir iletide dakikada 60- 100 atım oluşacak şekilde elektriksel uyarı çıkarır. Buradan kaynaklanan elektriksel uyarı internodal yollar (anterior internodal yol: Bachmann lifleri, middle internodal yol: Wenckebach lifleri, posterior internodal yol: Thorel's lifleri) aracılığı ile atriyum boyunca yayılır. Atriyumdan sonra depolarizasyon dalgası atriyoventriküler noda (AV nod) ulaşır.

AV nod interatriyal septumun posteroinferior bölgesinde, koroner sinüsün atriyauma açıldığı yere yakın bir konumda yer alır. AV nod atriyumlar ve ventriküller arasındaki elektriksel iletimin tek normal bağlantı yoludur. Uyarının AV noddan ventriküllere iletilmesi de özelleşmiş bir ileti sistemi aracılığı ile olur.

His lifleri, AV noddan başladıktan sonra ventriküler septumda sağ ve sol olarak iki dala ayrılır. Sağ dal septumun sağında, septumdan aşağıya doğru uzanır. Anterior papiller kasın tabanında endokardın hemen altında tekrar bölünür ve sağ ventrikülün serbest duvarına ve septumun sol tarafına lifler gönderir. Sol dal sağa göre daha kalındır, anterior ve posterior fasikül olarak ikiye ayrılır. Anterior fasikül sol ventrikülün duvarını uyarırken, posterior fasikül septumun sol tarafını uyarır. Bu iki dal bölünmeye devam ederek ventriküler miyokarda depolarizasyonun yayılmasını sağlayan Purkinje lifleri ile devam eder (7).



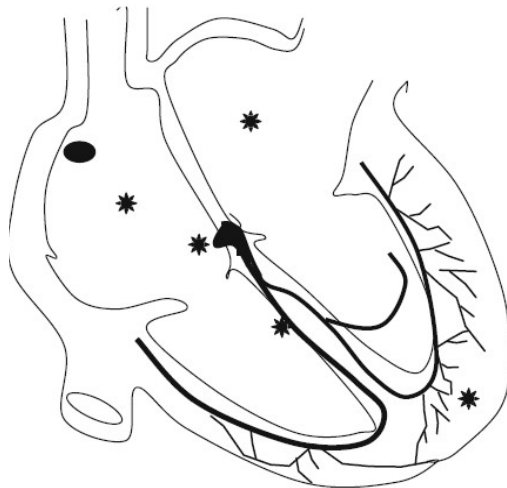
Şekil 1: İleti Sisteminin Anatomisi

2.2. KALBİN İLETİ SİSTEMİNİN FİZYOLOJİSİ:

SA nod, intrinsik aktivitesi ile normalde dakikada 60- 100 atım oluşturacak şekilde uyarı çıkarır. Bu intrinsik aktivitenin hızı miyokardın diğer bölgelerinden daha yüksektir.

AV nod, daha yavaş bir hızda, dakikada 40- 60 atım oluşturacak şekilde uyarı çıkarır. İleti sisteminin diğer bölümleri ve normal miyokard dakikada 20- 40 atım oluşturacak şekilde uyarı çıkarabilir.

Primer pacemaker: SA nod
Normal uyarı: 60-100 atım/dk
Sekonder pacemakerlar
Atriyumlar: 60 atım/dk
AV nod: 40-60 atım/dk
His-purkinje sistemi: 30-40 atım/dk
Ventriküller: <30 atım/dk

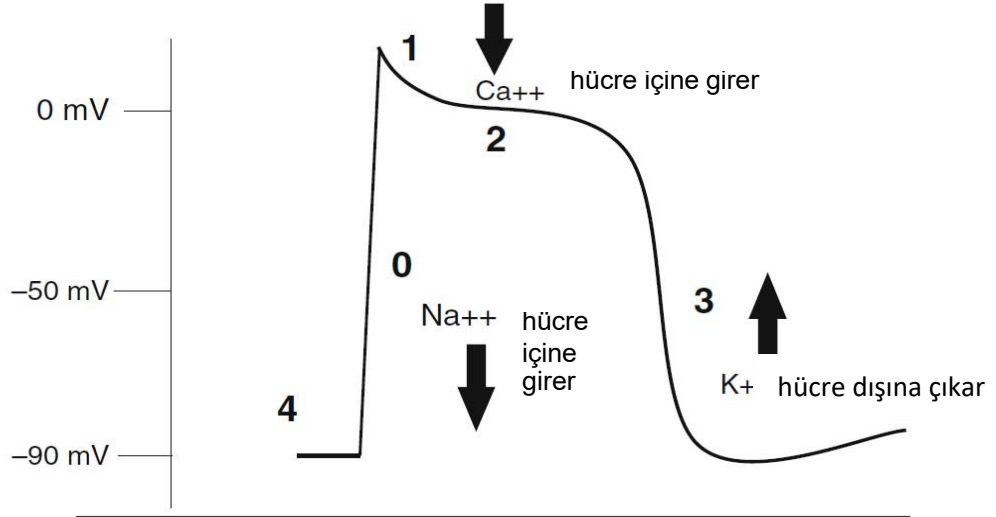


Şekil 2: Kardiyak pacemakerlar arasındaki hiyerarşi

Kalbin kontraksiyonu miyokardın elektriksel aktivasyonunun devamlı

Faz 3: Repolarizasyon başlar. Potasyum, başlangıçta hızlı, devamlılığında yavaş bir şekilde hücre dışına çıkar. Bu durum istirahat elektriksel potansiyeli sağlanana kadar devam eder.

Faz 4: Hücre dışına sodyumun çıkması ve hücre içine potasyumun girmesi ile istirahatteki negatif polarite sağlanır.



Şekil 4: İstirahat transmembran aksiyon potansiyelinin fazları.

İki çeşit aksiyon potansiyeli vardır.

-Hızlı, sodyum bağımlı aksiyon potansiyeli: Faz 0'da hızlı yükseliş ile karakterizedir. His-purkinje sisteminde, atriyum ve ventrikül miyokardında aksiyon potansiyeli bu şekilde oluşur.

-Yavaş, kalsiyum bağımlı aksiyon potansiyeli: Faz 0 hücre içine kalsiyum iyonu girmesiyle oluşur. SA ve AV noddaki hücrelerde ve iskemik miyokardiyal hücrelerde aksiyon potansiyeli bu şekilde oluşur.

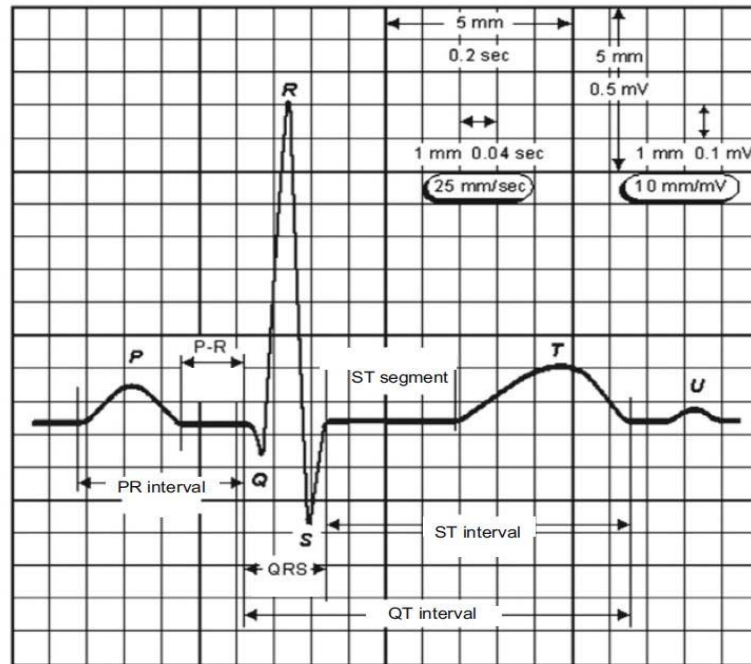
Yavaş hücrelerde istirahat aksiyon potansiyeli (-60 mV), hızlı hücrelere (-90 mV) göre daha az negatiftir. Bu hücrelerde faz 0 daha yavaştır ve kademeli olarak yükselir. Bununla orantılı olarak ileti hızı da daha yavaştır. Faz 4 stabil değildir. Spontan depolarizasyon ile karakterizedir. Buna otomatisme denir ve tüm kardiyak hücreler potansiyel olarak otomatisteye sahiptir. Normalde, otomatisme SA ve AV nod, His- Purkinje sisteminde görülürken, bazı durumlarda atriyal ve ventriküler hücreler spontan otomatisme kazanabilir.

Hücre membranına ulaşan elektriksel uyarı membranın polaritesini tersine

çevirir (depolarizasyon). İleti depolarize olan hücreden istirahat halindeki komşu hücrelere aktarılır. Farklı elektriksel durumlardaki hücreler arasındaki bu akım, iki farklı elektriksel kutup oluşturur ve oluşan bu elektriksel akım bir vektör ile temsil edilebilir. Vektörün yönü negatif kutuptan pozitif kutba doğru yönelir. Miyokardiyal hücrelerin depolarizasyonu endokarddan epikarda doğrudur. Subendokardiyal hücreler depolarize olduğunda, epikardiyal hücelere göre daha negatif bir duruma geçerler. Bu nedenle vektörün yönü (QRS kompleksi) depolarizasyon dalgası ile aynı yödedir. Bu sırada, bu depolarizasyon bölgesine uyan elektrokardiyografi (EKG) leadlerinde pozitif bir dalga oluşur. Repolarizasyon depolarizasyonun tersi yönünde oluşur. İlk önce subepikardiyal hücreler repolarize olur. Subepikardiyal hücreler, subendokardiyal hücelere göre rölatif olarak daha pozitif bir duruma geçerler. Bu nedenle repolarizasyon dalgası (T dalgası) depolarizasyon vektörü ile aynı yönde olur. Miyokardiyal hücrelerin depolarizasyonu ve repolarizasyonu vücut yüzeyinden pozitif ve negatif dalgalar şeklinde EKG ile kaydedilebilir (7).

2.4. ELEKTROKARDİYOĞRAFI

EKG, 1 mm'lik küçük karelerle bölünmüş bir kağıt üzerine kaydedilir. Standart kağıt hızı 25 mm/sn'dir. Bir küçük kare 40 msn'dir.



Şekil 5: Elektrokardiyografinin komponentleri

P dalgası: atriyal elektriksel aktivasyonu gösterir. Normal süresi: 70-140 msn'dir. Maksimum amplitüdü 2,5 Mv'tur. Atriyal depolarizasyon SA noddan inferiora ve sağdan sola doğru yayılır. P dalgası inferior derivasyonlarda pozitif, aVR'de negatif, prekordiyal derviasyonlarda V1 dışında (V1'de bifaziktir) pozitiftir. P dalgası iki komponentten oluşur. İlk yarısı sağ atriyum, ikinci yarısı sol atriyum depolarizasyonunu gösterir.

Atriyal repolarizasyon (Ta dalgası) ventriküler repolarizasyon sırasında oluştuğu için EKG'de QRS kompleksinin içinde kaybolur bu nedenle normalde EKG'de görülemez.

PR intervali: Atriyoventriküler ileti için geçen süreyi gösterir. Atriyal aktivasyonun başlangıcından ventriküler aktivasyonun başlangıcına kadar olan süreyi kapsar. Normal değeri 120- 200 msn'dir.

QRS kompleksi: Ventriküler depolarizasyonu gösterir. Ventriküler depolarizasyon interventriküler septumdan başlar. Endokarddan epikarda ve soldan sağa doğru yayılır. Septumdan anterior serbest duvarına yayılır. Son olarak her iki ventrikülün posterobazal bölgesinde sonlanır. Normal QRS kompleksi 60- 100 msn'dir.

P dalgasından sonraki ilk negatif dalga Q dalgası, ilk pozitif dalga R dalgasıdır. S dalgası R dalgasından sonra gelen ilk negatif dalgadır.

J noktası: Ventriküler depolarizasyonun sona erdiğinin göstergesidir. QRS kompleksinin bitişi ile ST segmentinin başlangıcı arasında yer alır ve genellikle izoelektrik hattadır.

T dalgası: Ventriküler repolarizasyon ST segmentini ve T dalgasının kapsar. Ekstremitte derivasyonlarında (aVR hariç) ve prekordiyal derivasyonlarda (V1 hariç) genellikle pozitiftir.

ST segmenti: J noktasından T dalgasının başlangıcına kadar olan süredir.

QT intervali: Ventriküler depolarizasyonun başlangıcından, ventriküler repolarizasyonun sonuna kadar olan süredir. Süresi kalp hızı ile değişkenlik gösterdiğinden Bazett formülü kullanılarak kalp hızına göre düzeltilir.

$$QTc = QT / \sqrt{RR'}$$

2.5. ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK:

Kalp boşluklarının için yerleştirilen kateter elektrodların yardımıyla elde edilen intrakardiyak EKG, bradiaritmilerin aydınlatılmasında önemli veriler sağlar. Bu teknikte üç ana polifazik element mevcuttur.

A dalgası: Atriyumların aktivasyonunu gösterir.

H dalgası: His demetinin ana gövdesinin aktivasyonunu gösterir. Normalde 20-25 msn'dir.

V dalgası: Ventriküler miyokardın aktivasyonunu gösterir. Normalde 20- 25 msn'dir.

Yüzey EKG ile intrakardiyak EKG aynı anda kaydedilerek üç önemli interval elde edilir.

PA intervali: Yüzey EKG'sindeki P dalgasının başlangıcından ilk hızlı A dalgasına kadar geçen süredir. İletinin SA noddan AV noda iletim süresini verir. Normalde 15- 25 msn'dir.

AH intervali: A dalgasının başından H dalgasının başına kadar geçen süredir. AV noddaki ileti süresini verir. Normalde 60- 120 msn'dir.

HV intervali: H dalgasının başından V dalgasının ilk hızlı komponentine kadar geçen süredir. His demetinin, dallarının ve purkinje liflerinin depolarizasyonu için geçen süreyi verir. Normalde 35- 55 msn'dir.

Bu elementler atriyoventriküler blokların lokalizasyonu, klinik önemini ve hastanın prognozunu anlamak için önemlidir.

AV ileti defektleri, ileti sisteminin herhangi bir yerinde, elektriksel iletinin gecikmesi veya bloğa uğraması sonucu oluşur (7).

AV ileti defektleri, inkomplet ve komplet olarak ikiye ayrılır. İnkomplet AV blok tanımı; 1. derece, 2. derece ve ileri AV bloğu içerir. Komplet AV blok ise 1. derece AV blok (AV tam blok) olarak bilinir (8).

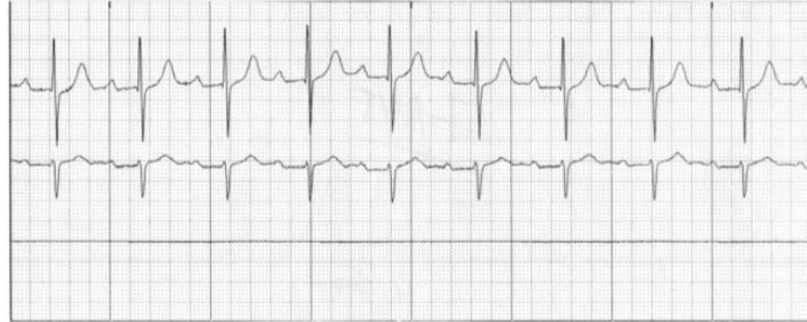
AV bloğun lokalizasyonunun belirlenmesi, hastanın prognozunun nasıl olacağı ve kalıcı pacemaker implantasyonu gerekip gerekmeyeceğinin belirlenmesi açısından gereklidir (7).

2.5.1 1. Derece AV Blok:

Yüzey EKG'de PR mesafesinin uzadığının görülmesi ile tanı konulur (PR intervali > 200 msn). İleti sisteminin her seviyesinden kaynaklanabilir. QRS kompleksi dar (ventriküler aktivitenin normal olduğunu gösterir) veya genişlemiş (ventriküler aktivasyonun da gecikmiş olduğunu gösterir) olabilir.

İtrakardiyak EKG bloğun yerinin belirlenmesi için tek yoldur. Ancak günlük pratikte kullanımı kısıtlıdır. Dar QRS kompleksli vakaların %90'ında blok AV noddan kaynaklanır. Bu vakalarda AH intervali uzamıştır (>120 ms). Daha nadir olarak blok His demetinde (H dalgası >25 msn) veya dallarında (HV intervali >55 msn) da olabilir (7).

PR uzaması genellikle 210-400 msn aralığındadır. Nadiren 600 msn'yi geçer. Uzama çok ciddi boyutlarda ise P dalgası T dalgasının içinde kaybolabilir veya U dalgasını taklit edebilir. Bu durum genellikle yüksek kalp hızlarında görülür (9).



Şekil 6: 1. derece AV blok. PR intervali yaklaşık 300 msn.

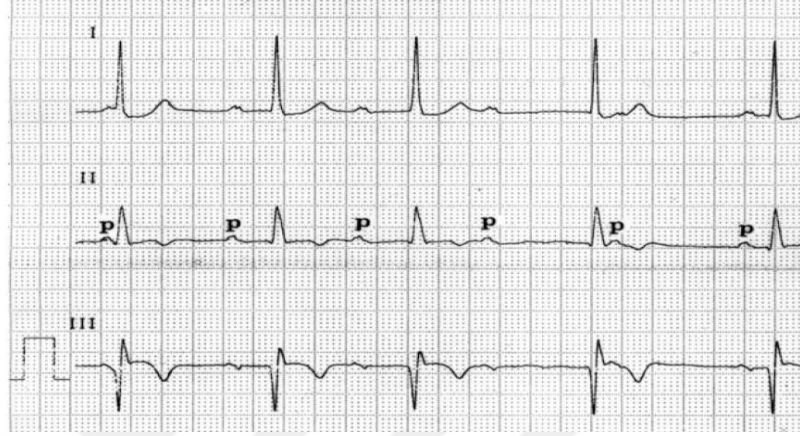
2.5.2. 2. Derece AV Blok:

2.5.2.1. 2. Derece Mobitz Tip I (veya Wenckebach Tipi) AV Blok:

Bu intermittan bozukluk PR aralığının iletilmeyen bir P dalgası ile sonuçlanan, atımdan atıma giderek uzaması ile karakterizedir. PR aralığı iletilmeyen vurudan hemen önce en uzundur ve iletilmeyen vurudan hemen sonraki ilk vuruda en kısadır. PR intervalindeki uzama tipik olarak ilk atımlarda daha fazladır. Bu nedenle RR mesafesi progresif olarak kısalır. Vakaların %70'inde blok AV noddan kaynaklanır. Bu vakaların hemen hemen tamamında QRS kompleksi dardır. Kalan %30 vakada dal bloğu eşlik eder bu da His-Purkinje

sisteminden kaynaklanan bir blok olduğunu düşündürür (%10'unda blok His demetinde, %15-20'sinde blok dallardadır.)

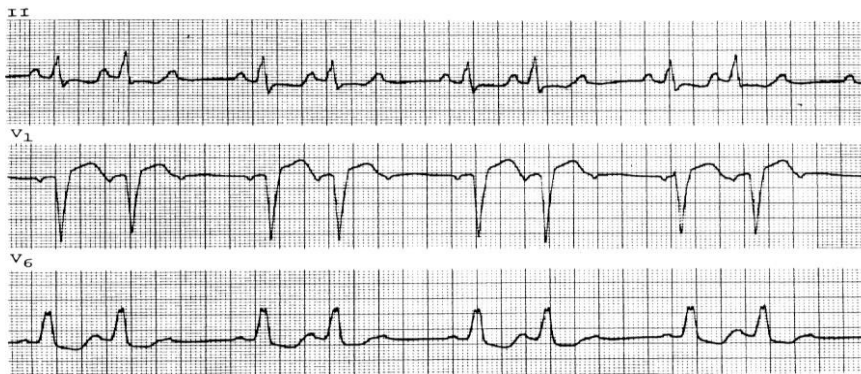
Bu tip bloğun kronikleşmesi nadirdir. Özellikle gençlerde ve atletlerde uyku sırasında paroksizmal olarak görülür. Negatif dromotropik ilaçlar veya iskemik kalp hastalığı da bu tip bloğa neden olabilir (7).



Şekil 7: Akut inferior miyokardiyal infarktüs sırasında kaydedilen 2. Derece Mobitz tip I AV blok.

2.5.2.2. 2. Derece Mobitz Tip II AV Blok:

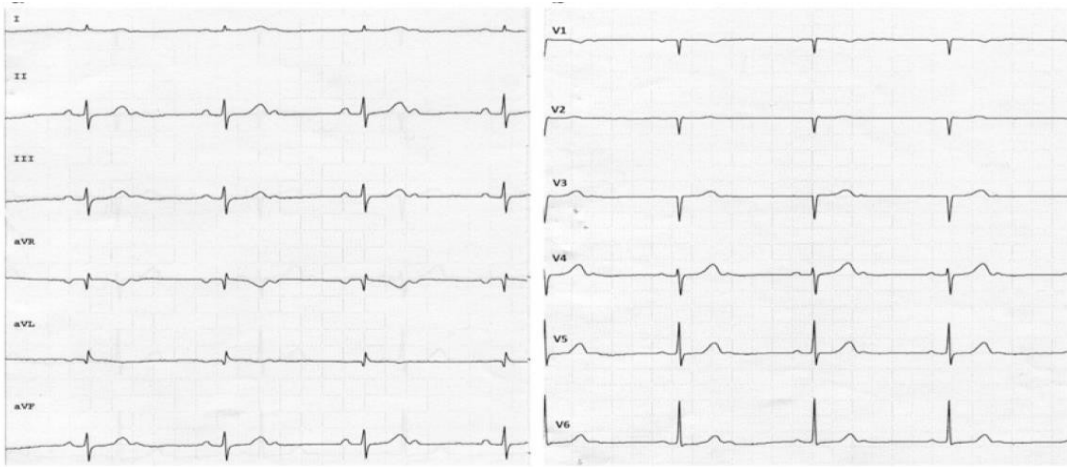
PR aralığında artarak devam eden bir uzama olmadan belli aralıklarla iletilmeyen P dalgaları ile karakterizedir. Bu tipte QRS kompleksi genellikle geniştir, çünkü ileti His-Purkinje sisteminde bloklanır (%35 His demetinde, %65 dallarda) (7).



Şekil 8: 3:2 geçişli 2. derece Mobitz tip II AV blok.

2.5.2.3. 2:1 AV Blok:

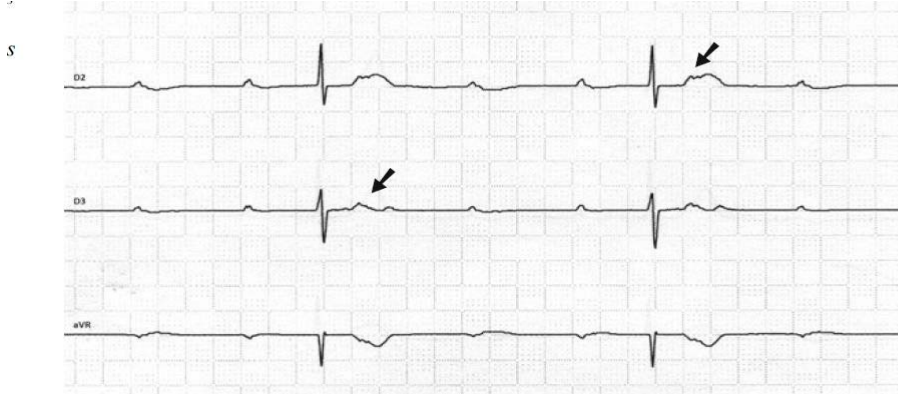
AV ileti oranı 2:1 olduğunda genellikle 2. derece AV blok tipinin tip 1 veya tip 2 olduğu ayırt edilemez. PR intervalinin davranışının görülebilmesi için uzun bir ritm kaydı yapılabilir. QRS genişse daha çok tip 2 düşünülürken, atriyal hız egzersiz veya atropin ile artırıldığında blok derecesi azalıyorsa tip 1, artıyorsa tip 2 düşünülür. Bunlar dışında fikir verebilecek ek veri yokluğunda Mobitz tipi belirtilmeden 2:1 AV blok denilebilir (10-13).



Şekil 9: 2:1 geçişli AV blok.

2.5.2.4. İleri AV Blok:

AV ileti oranı 3:1 veya daha yüksekse ileri AV blok olarak isimlendirilir. Bu tip blokta da Mobitz tipini belirlemek güçtür (13).



Şekil 10: 3:1geçişli ileri AV blok

2.5.3. 3. Derece AV Blok:

P dalgalarının hiçbirini ventriküle iletilmez. Ventriküler ileti ikinci bir odak tarafından devam ettirilir. Bu ikinci odak bloğun AV nod veya His-Purkinje sisteminde kaynaklanmasına göre junctional veya ventriküler olur. Komplet AV dissosiasyon mevcuttur. Blok AV noddaysa (%15-25 vakada) QRS dardır ve ventriküler hız 40-50 atım/dk'dır. Hisian blok (%15-20) veya dallarda blok (%55-70) varsa QRS kompleksi genişler ve kaçış ritminin hızı 25-40 atım/dk olur. 3. derece AV bloklar kronik veya paroksismal olabilir.

Sinüs ritminde olan bir hastada 3. derece AV blok geliştiğinde PP ve RR mesafeleri eşit olur. PR intervali değişkendir. PP mesafesi bazı hastalarda sinusal aritmeye bağlı olarak hafif irregüler olabilir. Tam bloklu hastaların %30- 40'ında ventrikülofazik sinüs aritmisi görülebilir.

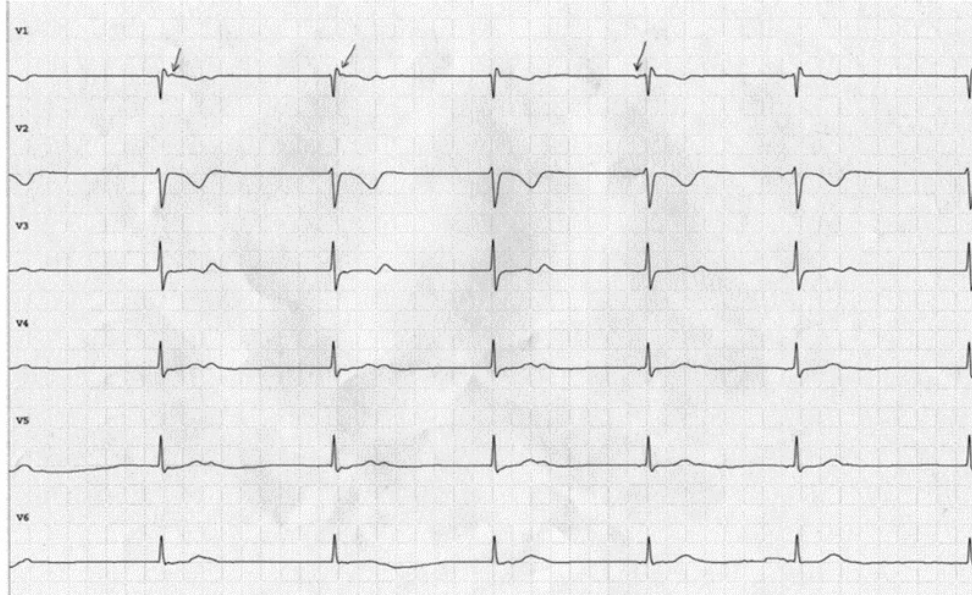
AF varlığında AV tam blok geliştiğinde ventriküler ritm regüler hale gelir. Aynı durum atriyal flutter ve ektopik atriyal taşikardide de görülür ancak bu olgularda flutter dalgaları ve ektopik atriyal P dalgalarının QRS ile ilişkisi kaybolur (7).



Şekil 11: 3. Derece AV blok. Kaçış ritminin hızı 34 atım/dk.

2.5.4. Nodal (Junctional) Ritm:

Eğer SA nod aktivasyonu deprese olursa, kalbin pacemaker görevini AV nod (atriyoventriküler junction) üstlenir. QRS morfolojisi ve süresi normal sinüs ritmindeki gibidir. Eğer P dalgası görülüyorsa, genellikle inferiyor derivasyonlarda negatif ve aVR'de pozitifdir. PR intervali <120 ms'dir. P dalgası her zaman görülmeyebilir veya QRS kompleksinin içinde kaybolabilir (7).



Şekil 12: Nodal ritm. Kalp hızı 3 atım/dk. Ok işaretleri 1. ve 2. QRS'lerin hemen sonrasında görülen, sonraki QRS'lerde QRS kompleksinin öncesinde görülen P dalgalarını gösteriyor.

2.6. ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK ETYOLOJİSİ

2.6.1 Vagal Stimülasyon ve İlaçlar:

Geçici AV blok; karotis sinüs masajı, valsalva manevrası, hıçkırık gibi vagal bir uyarı ile oluşabilir (14). Dijital, β adrenerjik blokerler, verapamil, diltiazem gibi ilaçlar çeşitli derecelerde AV bloklara neden olabilir. Genellikle bu ilaçların kombinasyon halinde kullanılmaları durumunda veya ileti sistemi hastalığı mevcudiyetinde blok oluşma ihtimali daha yüksek olur (9).

2.6.2 Koroner Arter Hastalığı:

Koroner arter hastalığında akut, kronik, geçici veya kalıcı olarak AV bloklar görülebilir. Akut miyokardiyal infarktüste (MI) hastaların %16-21'inde çeşitli derecelerde AV blok ortaya çıkar (1. derece %8-13, 2. derece %3,5-10, tam blok %2,5-8) (15,16).

Miyokardiyal infarktüsün lokalizasyonu da AV blok gelişmesinde etkilidir. AV blok en sık akut inferior MI'da görülür. Bunun nedeni AV nodun beslenmesinin büyük çoğunluğunun sağ koroner arter tarafından sağlanmasıdır. Blok His demetinin proksimalindeyse, ileri dereceli AV blok veya tam blok varlığında kaçış ritmi junctional olma eğilimindedir. Kural olarak, akut dönemin ardından AV bloğun bir hafta içinde düzelmesi beklenir. AV blok geçicidir. AV nod genellikle yapısal olarak hasar görmez.

Akut anterior MI'da da çeşitli derecelerde AV blok görülebilir (%21 oranında). Sol anterior desendan arterin proksimalden total olduğu olgularda septal perforatörlerin beslenmesi bozulur ve interventriküler septumda yaygın hasar meydana gelir. PR intervali genellikle normaldir veya hafifçe uzamıştır. AV bloğun başlangıç evresi geçici olsa da akut olay sonrası AV bloğun yüksek derecelerde tekrarlama sıklığıdır (17-20).

2.6.3 İleti Sisteminin Dejeneratif Hastalığı:

Lenegre'nin tanımladığı idiopatik bilateral dal fibrozisi AV bloğa yol açabilir (13). Lenegre hastalığı; genellikle 60 yaş altındaki hastalarda görülen ileti

sistemini etkileyen ilerleyici, fibrotik, sklerodejeneratif bir hastalı olarak tanımlanmaktadır. Lev benzer dejeneratif lezyonları kardiyak iskeletin sol tarafının sklerozu (>70 yaş üzeri) olarak tanımlamıştır (20).

Mitral anulus, santral fibröz yapı, pars membranacea, aortun bazali, musküler ventriküler septumun bir kısmında progresif fibrozis ve kalsifikasyon oluşur. His demeti ve dallarının bir kısmının bu prosese dahil olmasıyla AV bloklar ortaya çıkabilir (21).

2.6.4 Miyokardiyal Hastalıklar:

İdiyopatik ve sekonder kardiyomyopatilerde AV bloklar görülebilir. Dilate idiyopatik kardiyomyopati hastaların %15'inde, hipertrofik kardiyomyopati hastaların %3'ünde çeşitli derecelerde AV bloklar ortaya çıkar (22).

Sekonder kardiyomyopatilerden miyokardiyal sarkoidozun geçici olarak AV bloğa neden olabildiği iyi bilinen bir durumdur. Amiloidozis, hemakromatozis gibi diğer infiltratif hastalıklar; progresif musküler distrofi gibi nöromusküler hastalıklar, sistemik lupus eritamatozis, dermatomyozit, skleroderma, Reiter's hastalığı ve Marfan sendromu gibi konnektif doku hastalıkları da AV bloklara neden olabilir (23).

Romatizmal kalp hastalığı ile birlikte de AV bloklar (24) görülebilir ama ankilozan spondilit ile birlikteliği daha yaygındır (25).

Tümörler (primer veya metastatik) AV noda, His demetine veya dallara invaze olarak AV bloğa neden olabilir.

Akut miyokarditin her çeşidinde AV blok gelişebilir.

Akut romatizmal ateşte PR intervalinin uzaması yaygın görülen bir bulgudur (vakaların %25-95'i). 2. derece Mobitz tip 1 blok da görülebilir ama AV tam blok nadirdir (26).

Bakteriyel enfeksiyonlardan difterinin tam bloğa yol açtığı iyi bilinen bir durumdur.

Parazitik hastalıklardan Chagas da hem akut hem de kronik AV bloğa neden olabilir.

2.6.5 Kapak Hastalıkları:

Kalsifik aort stenozu olan hastalarda, kalsifikasyonun His demetine veya dallarına ayrıldığı bifurkasyon bölgesine yayılması ile ileti sisteminde oluşan dejenerasyon ve nekroz sonucu parsiyel veya komplet AV blok meydana gelebilir (27). Bazı hastalarda mitral anulusta oluşan masif kalsifikasyon da AV bloklara neden olabilir (28).

Bakteriyel endokarditli hastalarda özellikle aortik kapak endokarditinde AV blok gelişmesi, enfeksiyöz sürecin ileti sistemine kadar yayıldığı anlamına gelebilir (9).

2.6.6. Konjenital Kalp Hastalıkları:

Organik kalp hastalığı olmadan konjenital AV blok görülebilir. Blok genellikle AV nodda olup nadiren His demetini tutar. Konjenital AV bloklulu hastalarda nadiren QRS kompleksi geniş olarak izlenir. Konjenital AV blok herediter olabilir veya annesi sistemik lupus eritematozis olan yeni doğanlarda da görülebilir.

Diğer konjenital kardiyak defektlerle kıyaslandığında büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonunda AV tam blok daha sık görülmektedir. Konjenital kalp hastalığı olan erişkin hastalarda AV blok (genellikle inkomplet) daha çok atriyal septal defekt ve Ebstein anomalisine eşlik eder (29).

2.6.6 Travma:

AV ileti sistemine yakın bölgede yapılan kalp cerrahisinde intraoperatif AV bloklar görülebilir. Bu durum genellikle ventriküler septal defekt, Fallot tetralojisi veya sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu tamirlerinde sık oluşur. Konjenital kalp hastalığı operasyonundan sonra görülen AV bloklar hastaların üçte ikisinde postoperatif 9. gün düzelir (30).

Atriyal fibrilasyonlu bazı hastalarda ventriküler hızı kontrol altına almak için planlı olarak AV blok oluşturulabilir.

Göğüs kafesine nonpenetran veya penetran travma sonrası da AV tam

blok gelişen vakalar bildirilmiştir (31).

Obstruktif hipertrofik kardiyomyopatinin tedavisi için uygulanan alkol septal ablasyon tedavisi sonrası da AV tam blok gelişebilir (32).

2.7. PACEMAKER ÇALIŞMA SİSTEMİ:

Pacemaker cihazları bir uyarı(pulse) jeneratörü ve sağ kalp boşluklarına yerleştirilen bir veya daha fazla leaddan oluşur.

Uyarı(pulse) jeneratörü; bir enerji kaynağı (lityum batarya) ve pacemaker aktivitesini düzenleyen bir elektriksel devreden oluşur. Yaklaşık 15-20 gram ağırlığındadır.

Leadler ve jeneratör birlikte kapalı bir devre oluşturur. Bu devrenin bir anodu (+) ve bir katodu (-) mevcuttur. Unipolar elektrot leadlerinde anod pulse jeneratöründe, katod ise leadin uç noktasında yerleşiktir. Oluşan bu devrenin alanı geniş olduğundan eksternal uyarılara duyarlıdır. Bipolar leadlerde her iki kutup leadin ucunda bulunur. Proksimaldeki kutup anod, distaldeki kutup katod olarak davranır. Böylece bipolar elektrot leadlerinde daha küçük bir devre oluşur ve böylece eksternal uyarılara daha az duyarlı hale gelir.

Pacemakerların iki temel fonksiyonu vardır.

Pacing: Programlandığı (hız, amplitüd, süre) şekilde elektriksel uyarı göndererek miyokardı stimüle eder.

Sensing: Kalbin kendi spontan aktivitesini algılar. Kalbin kendi elektriksel aktivitesinin tespit edilmesi PM'ı inhibe eder. Bir aktivite algılanamadığı durumda ise pacing fonksiyonunu reaktif eder.

Pacing Threshold: Miyokardı efektif olarak uyaran en düşük voltajdır.

Sensing Threshold: İntrakardiyak sinyalin en düşük amplitüdüdür (milivolt).

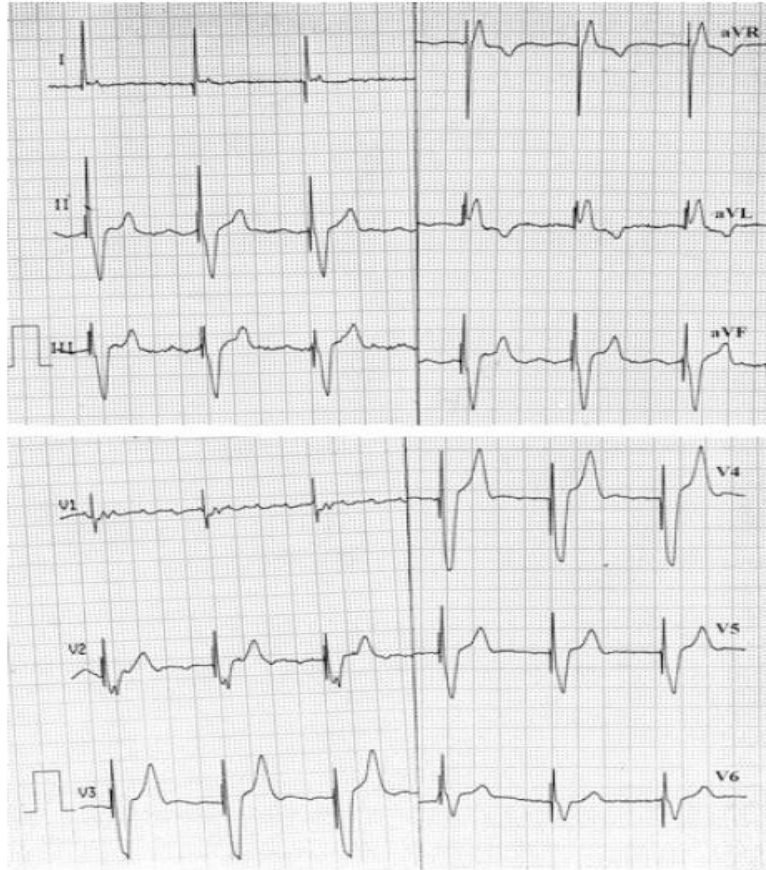
3 ana tip pacemaker vardır:

1. Tek odacıklı Pacemaker: Sağ atriyum veya sağ ventriküle yerleştirilen tek bir leade sahip pacemaker.
2. İki odacıklı Pacemaker: Biri sağ atriyum diğeri sağ ventriküle

yerleştirilen iki adet leade sahip pacemaker.

3. Üç odacıklı veya Biventriküler Pacemaker: Biri sağ atriyum, biri sağ ventrikül, üçüncüsü de kardiyak vene yerleştirilen (sol ventrikülün indirekt olarak uyarılmasını sağlar.) üç adet leade sahip pacemaker.

Kardiyak pacing EKG'de spike adı verilen elektriksel bir artefakta neden olur. Pacemaker disfonksiyonu yokluğunda atriyal veya ventriküler uyarıdan hemen önce vertikal bir çizgi olarak görülürler. PM ritminde olan hastalarda ventriküler aktivite sağda sola göre daha erken başladığı için QRS kompleksi sol dal bloğu paternindedir. Atriyal pacing durumunda spike'tan sonra sinüs kaynaklı P dalgasına benzeyen bir P dalgası görülür (7).



Şekil 13: Atriyal Flutter'ı olan bir hastada VVI pacing.

Tablo 1: Programlanabilen Pacemaker Özellikleri

1. Nabız Hızı (atım/dk)
2. Nabız Amplitüdü (Volt)
3. Nabız Süresi (milisaniye)
4. Sensitivite (intrakardiyak sinyal amplitüdü: milivolt)
5. Atriyoventriküler gecikme (Dual-chamber PM'larda spontan veya uyarılmış atriyal aktivite ve spontan veya uyarılmış ventriküler aktivite arasında geçen süre-milisaniye)
6. Lead polaritesi: unipolar veya bipolar
7. Ventriküler cevap hızı

2.7.1. Pacemakerların Adlandırılması ve Sınıflandırılması:

2002 yılında Kuzey Amerika Pacing ve Elektrofizyoloji Grubu (NASPE) ve İngiliz Pacing ve Elektrofizyoloji Grubu (BPEG)' nun ortaklaşa hazırladığı pacemaker fonksiyonlarını ve programlanabilme özelliklerini gösteren sınıflama güncel haliyle kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre ilk harf hangi kardiyak boşluğun pace edildiğini gösterir (A: atriyum, V: ventrikül, D: atriyum+ ventrikül, 0: bu özellik yok). İkinci harf hangi kardiyak boşluğun sense edildiğini gösterir (A: atriyum, V: ventrikül, D: atriyum+ ventrikül, 0: bu özellik yok). Üçüncü harf pacemakerın sense ettiğinde buna nasıl yanıt verdiğini gösterir (T: tetikleme, I: inhibe etme, D: tetikleme+inhibe etme, 0: bu özellik yok). Tetikleme sense edilen kardiyak boşluktan gelen intirinsik aktiviteye belirli bir zaman sonra uyarı gönderilerek cevap verilmesidir. İnhibisyon, pacemaker tarafından intrinsik bir elektriksel aktivite algılandığında o siklus için gönderilecek uyarının iptal edilmesi anlamına gelir. Dördüncü harf hız ayarlama özelliğini gösterir (R: var, 0: yok). Hastanın fiziksel aktivite ve metabolik gereksinimini, hareket, vücut ısı, empedans gibi parametrelerle belirler ve buna göre kalp hızını otomatik olarak değiştirir. Beşinci harf pacemakerın birden fazla noktayı uyarabilme özelliğini gösterir. Bir anatomik bölge içinde birden fazla stimülasyon uygulanmasına imkan tanır (7).

Tablo 2: Uluslararası 5 harfli PM kod sistemi (NASPE/BPEG Generic (NBG) Pacemaker Codes)

Pace edilen kalp boşluğu	Sense edilen kalp boşluğu	Kalp boşluklarından alınan sense cevabı	Hız modülasyonu	Multisite pacien g
0: yok	0: yok	0: yok	0: yok	0: yok
A: atriyum	A: atriyum	T: tetikleme	R: hız modülasyonu	A: atriyum
V: ventrikül	V: ventrikül	I: inhibe etme		V: ventrikül
D: dual(A+V)	D: dual(A+V)	D: dual (T+I)		D: dual(A+V)
S: single (A veya V)	S: single (A veya V)			

Tabloda PM'in çalışma şeklini gösteren 5 harfli kodlama sistemi gösteriliyor. İlk iki harf hangi kalp boşluklarının PM tarafından pace ve sense edildiğini göstermektedir. Üçüncü harf intrakardiyak potansiyele PM'in nasıl yanıt verdiğini gösterir. Dördüncü harf kalp pilinin hız modülasyonunun olup olmadığını tanımlar. Beşinci harf pacemakerın birden fazla noktayı uyarabilme özelliğini gösterir.

2.7.3. Pacemaker Modları:

3.3.1. Sabit Hızlı veya Asenkron (Magnet, mıknatıs) pacemaker (A00, V00, D00): PM sense etmez ve hastanın kendi ritminden bağımsız bir şekilde sabit bir hızla uyarı oluşturur. Bu mod hastanın doğal kardiyak atımları ile pacemaker arasında yarışmaya neden olabilir ve pace uyarısı doğal T dalgası gibi kararsız bir bölgeye gelerek ciddi ventriküler aritmilerin oluşmasına neden olabilir. Pil bağımlı hastalarda aşırı algılama nedeniyle oluşan ve istenmeyen baskılanma durumunda (örn: cerrahi elektrokoter) pil üzerine konulan

mıknatıs kısa sürede asenkron uyarı sağlar. Cerrahi sonrası tekrar bazal duruma uygun programlanmalıdır.

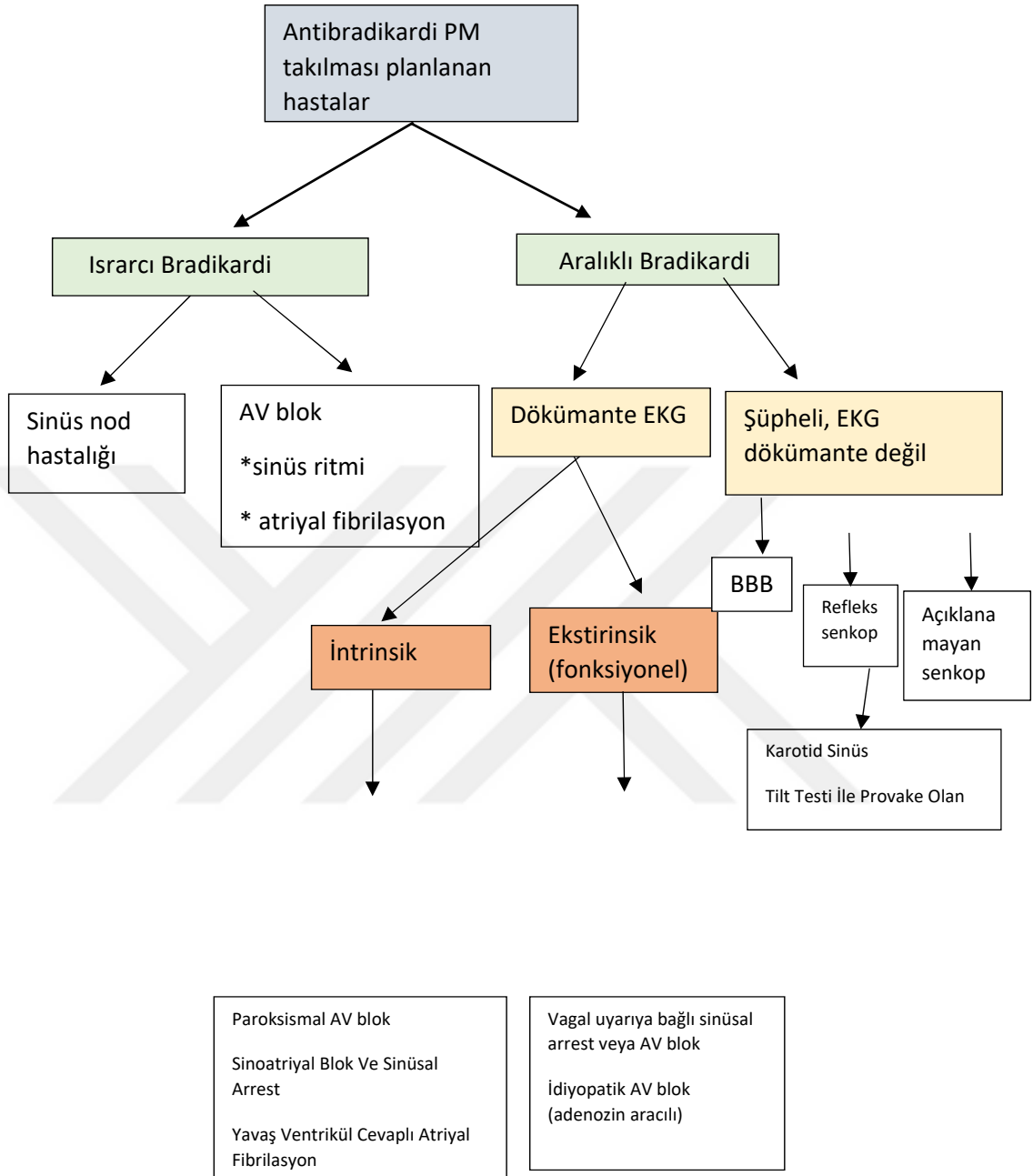
3.3.2. Demand pacemaker (AAI, VVI): Spontan depolarizasyon hızı pacemakerın programlanmış alt hız limitinin altında olursa pacemaker devreye girer ve kalbi uyarır. AAI pacemaker modu atriyumda tek bir lead içerir, sinüs nod disfonksiyonu olan ve AV nod fonksiyonları normal olan hastalarda kullanılabilir ancak AV nod disfonksiyonu geliştiğinde ventriküler bradiaritmleri önleyemediğinden günümüzde pek sık kullanılmamaktadır. VVI pacemaker modunda ventrikülde tek bir lead bulunmaktadır. Atriyal olaylar algılanmaz. Atriyal aktivitesi normal olan hastalarda AV asenkroni gelişebilir. Genellikle yavaş ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonda tercih edilir.

3.3.3. Atriyal senkron, ventriküler pacing pacemakerlar(VDD): Pacemakerın ventriküler uyarısı, hastanın spontan atriyal aktivitesi ile senkronizedir. Hastanın kendi sinüs nodundan çıkan her P dalgasını, ventriküler pace izler. Bu pacemaker modu için özel bir lead kullanılır. Leadin ucu sağ ventrikül apeksine yerleştirilirken, leadin proksimal segmenti sağ atriyum içinde lokalize olur. Leadin bu parçası atriyal uyarıyı sense eder ama atriyumu pace edemez. VDD pacemaker modu, sinüs nod fonksiyonu normal olan ileri AV blok hastalarında kullanılır.

3.3.4. Hız modülasyonu olan pacemakerlar (AAIR, VVIR, DDDR): Diğer pacemaker modelleriyle kıyaslandığında tek farkı hız stimülasyonu olmasıdır.

3.3.5. Dual Chamber (iki odacıklı) Pacemaker(DDD): Atriyum ve ventrikülde sense ve pace etmeye imkan tanıyan iki adet lead bulunmaktadır. DDDR modu için ideal hasta grubu sinüs nod disfonksiyonu ile beraber AV nodal disfonksiyonu olan hastalardır. Bu hastalarda AV senkroni ve aynı zamanda adaptif hız cevabı özelliği sağlanır. DDDR modu aynı zamanda sinüs nod disfonksiyonu ve normal AV iletimi olan hastalarda kullanılır. Bunun nedeni AAIR pacing moduna, zamanla gelişecek olan AV iletim hastalığı nedeni ile güvenilememesidir (7).

2.7.4. Pacemaker Endikasyonları:



Şekil 14: Klinik prezentasyona göre bradikardilerin sınıflanması

2.7.4.1. Isırcı Bradikardide Pacemaker Endikasyonları:

Sinüs Nod Hastalığı: Sinüs bradikardisinde pacemaker genellikle bradikardi semptomatik ise önerilmektedir. Semptom istirahatte veya egzersiz sırasında gelişebilir. Sinüs nod disfonksiyonunda kardiyak pacingin yaşam süresine

etkisi bilinmediği için asemptomatik hastalarda veya semptomların bradikardiye sekonder olduğundan emin olunamadığı hastalarda pacemaker endikasyonu yoktur.

Kazanılmış AV Blok: Sinüs bradikardisinin tersine, prognostik öneminden dolayı AV bloklu asemptomatik hastalarda pacemaker gerekebilir. Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda 2.derece Mobitz tip 2 AV blok ve 3.derece AV blokta, PM'in senkop rekürrensini azalttığı ve sağ kalımı iyileştirdiği gösterilmiştir. 2.derece Mobitz tip 1 AV blokta PM endikasyonu tartışmalı olsa da semptomatik hastada semptomların AV bloğa bağlı olduğu ve bloğun 3.derece AV bloğa ilerleme olasılığı olduğu düşünülüyorsa kalıcı PM takılabilir (33).

2.7.4.2. Israrcı Bradikardide Pacemaker Modu Seçimi:

Sinüs nod hastalığı olan hastalarda iki odacıklı pacemaker ilk tercih olarak seçilmelidir. Kazanılmış AV bloklu hastalar üzerinde yapılan geniş paralel randomize çalışmalar, mortalite ve morbiditenin güçlü klinik sonlanımlarıyla ilgili, iki odacıklı pacingin tek odacıklı pacinge üstünlüğünü gösterememiştir. İki odacıklı pacingin, ventriküler pacinge üstünlüğü, AV bloklu hastaların dörtte birinden fazlasında gelişen PM sendromundan kaçınılması, egzersiz kapasitesinin iyileşmesidir. Kazanılmış AV bloklu hastalarda da ilk tercih olarak iki odacıklı pacemakerlar önerilmektedir (33).

Tablo 3: Israrcı bradikardide pacemaker endikasyonları

Klinik Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi	Referanslar
1) Sinüs nod hastalığı: Semptomların açık bir şekilde bradikardiye atfedilebileceği durumlarda pacemaker endikedir.	I	B	-
2) Sinüs nod hastalığı: Kesin kanıtlar olmasa bile semptomlar bradikardi ile ilişkili gibi görünüyorsa pacemaker endikasyonu olabilir.	IIb	C	-
3) Sinüs nod hastalığı: Sinüs bradikardisi asemptomatikse veya düzeltilebilir sebepleri varsa pacemaker endikasyonu yoktur.	III	C	-
4) Kazanılmış AV blok: 3.derece AV bloklarda ve 2. derecenin Tip 2'si AV bloklarda, semptomlardan bağımsız olarak pacemaker endikasyonu vardır.	I	C	-
5) Kazanılmış AV blok: 2. derece AV blok Tip 1 hastalarda semptomatik olan hastalar veya elektrofizyolojik çalışmalarda intra veya infra-HİS seviyelerinde blok olan hastalarda pacemaker düşünülmalıdır	IIa	C	-
6) Kazanılmış AV blok: Geçici, düzeltilebilir sebeplere bağlı AV bloklarda pacemaker endikasyonu yoktur.	III	C	-

Tablo 4 : Israrıcı bradikardide pacing modu/program seçimi

Klinik Endikasyonlar	Sınıf	Kanıt Düzeyi	Referans
Sinüs nod hastalığı: a) AF ve inme riskini azaltmak, PM sendromundan kaçınmak, hayat kalitesinin iyileşmesi için ve doğal AV bağlantının korunması için iki odacıklı PM önerilir.	I	A (VVI yerine)	36,41,42
		B (AAI yerine)	
b) Özellikle genç ve fiziksel olarak aktif, kronotropik yetersizlikli hastalarda hız yanıtı özellikleri olanların uygulanması önerilir.	IIa	C	-
Kazanılmış AV blok: Sinüs ritmi olan hastalarda, PM sendromundan kaçınmak ve yaşam kalitesini arttırmak için tek odacıklı PM'ler yerine iki odacıklı PM önerilir.	IIa	A	41,42,43
Kalıcı atriyal fibrilasyon ve AV blok: Hız yanıtı fonksiyonu olan ventriküler pacing önerilir.	I	C	-

2.7.4.3. Aralıklı (İntermittan) Bradikardi Pacemaker Endikasyonları

Bradikardi-Taşikardi Formunu İçeren Sinüs Nod Hastalığı:

Kardiyak pacingin etkili olduğu, intrinsik sinüs nod hastalığı olan, aralıklı bradikardili hastaların 2 klinik özelliği bulunmaktadır: 1) Asemptomatik hastalarda, dökümente edilmiş semptomatik aralıklı sinüs arresti ya da sinoatriyal blok, kalıcı, ılımlı SB (örn: kalp hızı 40-50 atım), 2) Bradikardi taşikardi sendromunda, taşikardi ile sonlanan uzamış sinüs duraklaması olanlar. Her ikisinde de altta yatan mekanizma sinüs nodundaki hastalık tarafından otomatisitenin düzelmesi için gereken zamanın anormal uzun

olmasıdır. Uzamış duraklama (yani >3 sn), kardiyak pasingi gerektiren tipik (pre) senkopun nedenidir (33).

Yavaş Ventrikül İletili Atriyal Fibrilasyonu İçeren, Aralıklı Atriyoventriküler

Blok:

Aralıklı AV blok altta yatan kalp rahatsızlığı olan ve/veya AV ileti sisteminin intrinsik hastalığının (Stokes-Adam) sonucuyla genellikle ilişkili olan BBB (dal bloğu) hastalarında oluşur. Vagal (ekstrinsik) ve idiyopatik AV blok olarak adlandırılan diğer blok tiplerinden klinik ve elektrofizyolojik özellikler bakımından ayrımı iyi yapılmıştır (31,32). Elektrofizyolojik çalışma ile infra – Hisian bloğun dökümantasyonu, ya da atriyal veya ventriküler atımların başlangıcının dökümantasyonu, ya da artmış kalp hızı (taşı-bağımlı AV blok) ya da azalmış kalp hızı (bradi-bağımlı AV blok) intrinsik AV blok tanısını destekler. Genel kanı, semptomun dökümantasyonu –EKG uyumluluğu olmasa bile aralıklı intrinsik AV blokta kardiyak pasing endikedir (33).

Refleks Senkopu Olan Hastalarda Aralıklı Bradikardi ve Asistoli:

Kalıcı kardiyak pacemakerın yararı daha az elde edildiği için, sıklıkla benign ve geri döndürülebilir ekstrinsik (refleks) sinüs arresti ve intrinsik AV blok formlarının birbirinden ayrılması önemlidir. The International Study on Syncope of Unexplained Etiology (ISSUE), ekstrinsik ve intrinsik formları ayırtetmede yardımcı bazı patofizyolojik durumları sınıflandırır (34). Bu gözlemsel çalışmada, kardiyak pasing, bütün senkop olaylarını önlemese de, senkop yükünü azaltmaktadır (35). Semptomlar ve EKG arasındaki ilişki ele alındığında, ISSUE çalışmasının klinik özellikleri olan, ≥ 40 yaş üzeri hastalarda senkop sıklığını azaltmak ve tekrarlayan senkoptan korunmak amaçlı iki odacıklı pacemakerlerin güvenilir ve etkin olduğuna dair yeterli kanıtlar bulunmaktadır. Klinik olarak refleks senkop tanısı almış ve asemptomatik 6 saniye üzerinde duraklaması olan hastalarda kardiyak pasingin etkin ve senkop tekrarlarını azaltmada kullanışlı olabildiğine dair zayıf kanıtlar bulunmaktadır.

Tablo 5: Aralıklı (intermittan) Bradikardide Pacemaker Endikasyonları

Klinik Endikasyonlar	Sınıf	Kanıt Düzeyi	Referans
1) Sinüs nod hastalığı (bradikardi- taşikardi formu dahil): Sinüs nod hastalığı olan hastalarda sinüs arresti veya atriyal bloğa bağlı gelişen, dökümante edilmiş semptomatik bradikardili hastalara pacemaker takılması önerilir.	I	B	37,38
2) Intermittan/ paroksizmal AV blok (Yavaş ventrikül yanıtı AF dahil): 2. Veya 3. derece AV bloğu olan hastalara pacemaker takılması önerilir.	I	C	-
3) Refleks asistolik senkop: ≥ 40 yaş olanlarda, tekrarlayıcı, kararsız refleks senkopları olan hastalarda; sinüs arresti, AV blok veya her ikisine bağlı olarak dökümante olarak semptomatik pause tespit edilirse pacemaker takılması önerilir.	IIa	B	39, 40
4) Asemptomatik pause (sinüs arresti veya AV blok) : Sinüs arrest, sino-atriyal blok veya AV bloğa bağlı olarak > 6 saniye asemptomatik pause olduğu dökümante edilmiş senkobi olan hastalara pacemaker takılması önerilir.	IIa	C	-
5) Bradikardinin geri dönüşümlü olduğu bradikardilerde pacemaker endike değildir.	III	C	-

2.7.4.4. Aralıklı Bradikardide Pacemaker Modu Seçimi:

Aralıklı bradikardide pacemaker sadece kısa bir zaman dilimi için gerekebilir. Bu durumda, bradikardi ve pausenin önlemesinin yararı, kalıcı pacingin, özellikle pacingin indüklediği kalp yetersizliği gibi zararlı etkilerinden daha ağır olmalıdır. Hastalar sürekli ventriküler uyarıma tabi olmamalıdır. Bu

yüzden, AV aralığının manuel adaptasyonu (250 ms'ne kadar) ya da AV histeresizin programlanması, bu grup hastalarda önemli rol oynayan gereksiz RV pacinginden korunması bakımından önemli rol oynamaktadır (44).

Tablo 6: Aralıklı Bradikardide Pace Modu Seçimi

Klinik Endikasyonlar	Sınıf	Kanıt Düzeyi	Referanslar
Belgelenmiş aralıklı bradikardi: Doğal AV iletinin korunması önerilir.	I	B	44
Refleks asistolik senkop: Olağan sinüs ritminin korunması için 'rate hysteresis' çift odacıklı pacing önerilir.	I	C	-

2.8. ACİL TRANSVENÖZ GEÇİCİ PACEMAKER:

Geçici pacemaker ile takip edilen hastalarda komplikasyon riski yüksektir. Bu komplikasyonlar sadece implantasyon nedeniyle olanları değil, aynı zamanda leadin pozisyonu, thresholddaki değişimler, fonksiyon bozukluğu, programlamadaki hatalar, pacemaker bataryasının bitmesi ve hastanın yanlışlıkla pacemakerı yerinden çıkarması gibi komplikasyonları da kapsar.

Geçici pacemaker süresinin uzaması, hastayı yatağa bağımlı, enfeksiyonlara ve tromboembolik olaylara açık hale getirmektedir.

Bu nedenlerle klinik pratikte geçici transvenöz pacemaker rutin olarak kullanılmamalıdır. Sadece kronotropik ilaçlar yetersiz kalırsa tercih edilmelidir. Kontraendikasyon yoksa pozitif kronotropik ilaç infüzyonu (isoproterenol, epinefrin gibi) belirli bir süre uygulanabilir.

Geçici transvenöz pacemakerın şu durumlarda takılması önerilir:

1. Kaçış ritmi olmayan yüksek dereceli AV blok
2. Girişimsel işlemler sırasında (perkutan koroner girişim gibi) veya nadiren akut miyokardiyal infarktüs, ilaç toksisitesi veya eşlik eden sistemik enfeksiyon durumlarında ortaya çıkan hayatı tehdit edici bradiaritmilerde.

Eğer hastaya kalıcı pacemaker endikasyonu konulmuşsa vakit kaybetmeden en kısa sürede kalıcı pacemaker takılması önerilir.

2.9. BÖBREK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Kalbin ve böbreğin fonksiyonları ayrılmaz bir ilişki içerisindedir. Böbrekler, her siklusta kardiyak outputun %20-25'ini alır. Böbrekler; elektrolit dengesi, protein üretimi ve katabolizması ve kan basıncı regülasyonunda önemli rol oynar. Sempatik sinir sistemi, renin anjiotensin aldosteron sistemi, antidiüretik hormon, endotelin, natriüretik peptidler gibi birbirinden farklı birçok mekanizmanın içinde böbrekler ve kalp birlikte fonksiyon gösterir (5).

Kronik böbrek yetmezliği; aterosklerozu artırır, miyokardiyal ve kapak hastalıklarına yol açar ve kardiyak aritmilere neden olabilir (45). Kronik böbrek yetmezliği denilmesi için eGFR'nin 60 mL/dk/1,73 m²'nin altında olması gerekir. eGFR<60 mL/dk/1,73 m² olduğunda (serum kreatinin erkeklerde yaklaşık >1,5, kadınlarda >1,2) patobiyolojik süreç daha görünür hale gelmeye başlar. Birçok kardiyovasküler çalışmada eGFR'nin 60 mL/dk/1,73 m²'nin altında olması kontrast bağımlı nefropati, perkutan koroner girişim sonrası restenoz, tekrarlayan akut miyokardiyal infarktüs, düşük ejeksiyon fraksiyonlu ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu konjestif kalp yetersizliği, aritmiler ve kardiyovasküler ölüm ile ilişkili bulunmuştur.

Serum kreatinin renal fonksiyonların en basit göstergesidir. Kadınlarda ve yaşlılarda genellikle, renal fonksiyonların olduğundan daha iyi gözükmesine neden olduğu için renal fonksiyonların değerlendirilmesinde eGFR veya CrCl'nin kullanılması daha doğru sonuçlar verir.

Epidemiyolojik çalışmalarda vücut ağırlığından bağımsız olduğu için eGFR'nin hesaplanmasında dört değişkenli MDRD formülü kullanılır (46).

$$eGFR = (186,3 \times \text{serumCr}^{-1,154}) \times (\text{yaş}^{-0,203})$$

Bu formül kadınlarda 0,742 ile Afrikan-Amerikalılarda 1,21 ile çarpılır. CrCl hala kullanılmakta ve vücut ağırlığına bağlı olduğu için daha çok renal ilaç dozu ayarlanması için kullanılmaktadır.

Akut böbrek hasarı (ABH) farklı birçok etyolojik nedenin yol açtığı böbreği akut olarak etkileyen ve böbrek fonksiyonlarını bozan durumları ifade eder. Epidemiyolojik çalışmalarda hafif, geri dönüşümlü ABH'nin dahi mortaliteyi artırdığını gösterilmiştir. ABH, yaygın, kötü ve potansiyel olarak tedavi edilebilir bir durumdur. Böbrek fonksiyonlarının kaybı hastalıkların prognozunu kötüleştirir. ABH'nin erken tanı ve tedavisi sonuçları iyileştirmektedir.

ABH; hastaneye yatan hastaların %3-7'sinde, yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaların %25-30'unda görülmektedir. Yoğun bakım ünitesinde ABH gelişen hastaların %5-6'ına renal replasman tedavisi başlanmaktadır (1-4).

2.9.1. ABH'nin Major Nedenleri ve Sınıflandırılması:

Günümüzde ABH, patofizyolojik mekanizmalara göre, prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal ABH olarak üç sınıfa ayrılmaktadır. Akut böbrek hasarının en sık nedeni böbrek perfüzyonunun azalması (%39), ilaçlar (%16), kontrast madde (%11), postoperatif dönem (%9), ve sepsistir (%6,5). Mortalite oranı %19,5'tir (47).

Prerenal ABH:

Prerenal ABH, akut hemoraji, diyare, replase edilmemiş hissedilmeyen sıvı kaybı nedeniyle ortaya çıkar. Bu durum bazen arteriyel sistemdeki efektif dolaşan kan volümünün düşük olduğu düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (kardiyorenal sendrom) veya portal hipertansiyonla birliktelik gösteren akut dekompanse karaciğer yetersizliği (hepatorenal sendrom) gibi hipervolemik durumlarda da görülebilir.

Renal (İntrinsik) ABH:

Böbreğin kendisindeki sorunların yol açtığı ABH tablosudur. En sık görülen form akut tubuler nekroz (ATN) dur.

Postrenal ABH:

İdrar akımının anatomik olarak engellenmesine bağlı gelişen ABH formudur. Akut obstrüksiyon, üriner yolda ciddi basınç artışına yol açıp glomerüler filtrasyonun hızla azalmasına neden olur. Obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra böbrek fonksiyonlarındaki düzelleme hızı ve oranı, obstrüksiyon süresi ve eşlik eden diğer faktörlere bağlı olarak değişir (47).

ABH'nin tanısı ve derecelendirmesi için AKIN ve RIFLE isimli birbirine benzer özellikleri olan iki kriter iyi tanımlanmıştır.

ABH şu şekilde tanımlanır:

- 48 saat içinde serum kreatinin değerinde $\geq 0,3$ mg/dl artış olması veya
- En az 7 gün önceki kreatinin değerine göre bazal serum kreatinin değerinde $\geq 1,5$ kat artış olması
- Son 6 saatte idrar çıkışının $<0,5$ ml/kg/saat olması

ABH derecelendirmesi AKIN ve RIFLE kriterlerine göre yapılır (48).

Tablo 7: AKIN kriterleri

Derece	Serum Kreatinin	İdrar Çıkışı
1	Bazal kreatinin değerine göre kreatininin 1,5-1,9 kat veya ≥ 0,3 mg/dl artması	6-12 saattir idrar çıkışının <0,5 mL/kg/saat olması
2	Bazal kreatinin değerine göre 2,0-2,9 kat artması	≥12 saattir idrar çıkışının <0,5 mL/kg/saat olması
3	Bazal kreatinin değerine göre 3,0 kat veya Serum kreatininin ≥4 mg/dl olması veya Hastaya renal replasman tedavisi başlanması veya <18 yaş olan hastalarda eGFR'nin <0,35 ml/dk/ 1.73 m2 olması	≥ 24 saattir idrar çıkışının <0,3 ml/kg/saat olması veya ≥12 saattir hastanın anürik olması

Tablo 8: RIFLE kriterleri.

Sınıf	Serum Kreatinin veya GFR
Risk	Serum kreatinin değerlerinde 1,5 kat artış veya GFR'de >%25 düşüş olması
Injury (hasar)	Serum kreatinin değerinde 2 kat artış veya GFR'de >%50 düşüş olması
Failure (yetmezlik)	Serum kreatininde 3 kat artış veya serum kreatinin değerinin akut >0,5 mg/dl artışla birlikte > 4 mg/dl olması veya GFR'de >%75 düşüş olması
Loss (fonksiyon kaybı)	Israrlı akut böbrek yetmezliği >4 haftada böbrek fonksiyonlarının bütünüyle kaybolması
End-stage (son dönem) böbrek yetersizliği	>3 ayın üzerinde böbrek fonksiyon kaybının devam etmesi.

Kronik Renal Yetmezlik Kriterleri:

1. GFR düşüklüğü ile birlikte veya tek başına ≥ 3 aydır devam eden böbreğin yapısal veya fonksiyonel bozukluğuna dair kanıt olması;
 - Patolojik anormallikler veya
 - Kanda veya idrarda böbrek hasarı belirteçlerinin pozitif olması veya görüntüleme testlerinde böbrek hasarının görüntülenmesi.
2. Böbrek hasarının eşlik etmediğine bakılmaksızın ≥ 3 aydır eGFR'nin < 60 mL/dk/1,73 m² olması.

Tablo 9: Kronik böbrek yetmezliğinin ve böbrek hasarının tanısal kriterleri

Böbrek Hasarının Belirteçleri	Böbrek Hasarını Gösteren Bulgular
Proteinüri	Albüminüri
İdrar sedimentindeki değişiklikler	Hücre silendirleri Kaba granüler silendirler Yağ
Görüntüleme testleri	Böbrek boyutlarında değişiklikler Böbrek boyut ve fonksiyonlarında asimetri Böbrek şeklinde düzensizlik(kist-skar-kitle) Taşlar Hidronefroz veya üriner yolda diğer anormallikler Ateriyel stenoz ve diğer vasküler lezyonlar
Kan ve idrar bileşimindeki değişiklikler	Nefrotik sendrom Tübüler sendromlar (renal tübüler asidoz, potasyum atılım defektleri, renal glikozüri, renal fosfatüri, Fanconi sendromu)

2.9.2. Kardiyorenal Sendromlar:

Kalp veya böbrekten birinde oluşan akut veya kronik disfonksiyonun diğerinde akut veya kronik bir disfonksiyon oluşturması olarak tanımlanır. Organ yetmezliğinin gelişim zamanına göre ve kliniğe göre 5 farklı sendrom tipi belirlenmiştir (49).

Kardiyorenal Sendrom Tip 1: Akut Kardiyorenal Sendrom

Aniden kötüleşen kardiyak fonksiyona (akut kardiyojenik şok, dekompanse

konjestif kalp yetersizliği gibi) bağlı akut böbrek hasarı gelişmesidir. Akut dekompanse kalp yetersizliği ile başvuran hastaların yaklaşık %25'inde görülmektedir (50,51). ABH 1 yıllık mortalite için akut dekompanse kalp yetersizliğinde bağımsız risk faktörüdür.

Kardiyorenal Sendrom Tip 2: Kronik Kardiyorenal Sendrom

Kardiyak fonksiyonlardaki kronik anormalliklere bağlı (kronik konjestif kalp yetersizliği gibi) ilerleyici ve kalıcı kronik böbrek hastalığı gelişmesidir.

Kardiyorenal Sendrom Tip 3: Akut Renokardiyak Sendrom

Aniden kötüleşen renal fonksiyona bağlı (akut böbrek iskemisi, glomerülonefrit gibi) akut kardiyak disfonksiyon (konjestif kalp yetersizliği, aritmi, iskemi) gelişmesidir.

Kardiyorenal Sendrom Tip 4: Kronik Renokardiyak Sendrom

Kronik böbrek hasarına bağlı (kronik glomerüler hasar gibi) kardiyak fonksiyonların azalması, kardiyak hipertrofi ve/veya kardiyovasküler olaylarla artışla karakterizedir.

Kardiyorenal Sendrom Tip 5: Sekonder Kardiyorenal Sendrom

Sistemik hastalıkların (diyabetes mellitus, sepsis gibi) hem böbrek hem de kardiyak fonksiyonları birlikte etkilemesi durumunda görülür.

Birçok çalışmada kardiyorenal sendrom tip 1'in prediktörleri olarak, bazal eGFR, ileri yaş, kadın cinsiyet, hipertansiyon, yüksek başlangıç natriüretik peptit seviyesi ve artmış santral venöz basınçları gösterilmektedir (5).

3. AMAÇ

Kardiyorenal sendromlar Ronco ve ark. tarafından kalp veya böbrekten birinde oluşan akut veya kronik disfonksiyonun diğesinde akut veya kronik bir disfonksiyon oluşturması olarak tanımlanmıştır. Tip 1 kardiyorenal sendrom, akut dekompanse kalp yetersizliğine bağlı olarak akut böbrek hasarı gelişmesidir. Tanımlama yapılırken tip 1 kardiyorenal sendroma yol ačan düşük kardiyak output nedenlerinden biri olarak bradiaritmilerden bahsedilmemiştir.

Koroner yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalar değerlendirildiğinde bu hasta grubunda ABH'nın Kardiyoloji pratiğinde sık karşımıza çıkan ve koroner yoğun bakımda takip ettiğimiz yüksek dereceli AV blok tanılı hastaların, ileri yaş ve eşlik eden komorbiditesi fazla olan bir grup olması nedeniyle, hastaneye yatışlarında ve takiplerinde ABH ortaya çıkabileceğini düşünük. Bu hastalarda hastaneye yatışta ve koroner yoğun bakım ünitesinde takip süresinde ortaya çıkan ABH sıklığını araştırmayı amaçladık.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. Hastaların Alınması:

Dr. Siyami Ersek Kalp Damar Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi koroner yoğun bakım ünitesine 2013-2016 tarihleri arasında atriyoventriküler blok tanısı ile interne edilen 234 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 18 yaş altındaki hastalar dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişleri tarandı, koroner yoğun bakıma yatış endikasyonları, cinsiyetleri, yaşları, eşlik eden hastalıkları, pacemaker öncesindeki, takiplerinde kardiyak ritmleri, koroner arter hastalığı öyküsü, kalp kapak hastalığı öyküsü, koroner anjiyografi ya da kalp operasyonu öyküsü, pace takıldıktan sonra komplikasyon gelişip gelişmediği, koroner yoğun bakımda yatış süresi, akut böbrek hasarı gelişip gelişmediği retrospektif olarak hasta dosyalarından ve hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine ait olan elektronik veri toplama biriminden elde edildi. Çalışma Dr. Siyami Ersek Kalp Damar Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Kurulu tarafından ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

4.2. İstatistik İnceleme:

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) yanı sıra nicel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student's t test, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Repeated Measures test (Tekrarlı ölçümlerde Varyans Analizi) ve ikili karşılaştırmaların değerlendirmelerinde Bonferroni düzeltmeli post-hoc test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin grup içi

karşılaştırmalarında Friedman Test ve ikili karşılaştırmaların değerlendirilmesinde Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test, Fisher's exact test ve Fisher Freeman Halton test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.



5. BULGULAR

5.1. HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

2013-2016 tarihleri arasında hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine yüksek dereceli AV blok, AV tam blok, nodal ritm tanılılarıyla yatırılmış olan

%50,9'u (n=119) kadın, %49,1'i (n=115) erkek toplam 234 hasta alındı. Bu hastaların yaşları 19 ile 102 arasında değişmekte olup, ortalama $72,8 \pm 14,4$ yaş olarak saptandı. Hastaların VKI ölçümleri 17,1 ile 45,9 kg/m^2 arasında değişmekte olup, ortalama $27,1 \pm 4,9$ kg/m^2 olarak saptanmıştır.

Tablo 10: Demografik özelliklerin dağılımı

		Min-Maks (Medyan)	Ort±Ss
Yaş		19 – 102 (76)	72,8±14,4
VKI		17,15 – 45,92 (26,3)	27,1±4,9
		n	%
Cinsiyet	Kadın	119	50,9
	Erkek	115	49,1

Çalışmaya alınan hastaların %29,5'inde (n=69) diabetes mellitus gözlenirken, %64,1'inde (n=150) hipertansiyon ve %9'unda (n=21) sigara kullanımı gözlemlendi. Hastaların %10,7'sinde (n=25) MI hikayesi, %4,3'ünde (n=10) SVO hikayesi, %15,4'ünde (n=36) koroner revaskülarizasyon, %10,7'sinde (n=25) KABG, %7,3'ünde (n=17) PKG öyküsü, %5,6'sında (n=13) kapak cerrahisi, %2,6'sında (n=6) AVR, %19,2'sinde (n=45) konjestif kalp yetersizliği, %18,8'inde (n=44) eşlik eden hastalık, %11,5'inde (n=27) KBY ve %6,4'ünde (n=15) KOAH gözlemlendi (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların genel özellikleri

	n	%
Erkek	115	49,1
Risk Faktörleri		
Diabetes Mellitus	69	29,5
Hiperlipidemi	2	0,9
Hipertansiyon	150	64,1
Sigara	21	9
Önceki Öykü		
MI Hikayesi	25	10,7
SVO Hikayesi	10	4,3
Konjestif Kalp Yetersizliği	45	19,2
Koroner Revaskülarizasyon	36	15,4
Geçirilmiş KABG	25	10,7
Perkütan Koroner İşlem Öyküsü	17	7,3
Kapak Cerrahisi Öyküsü	13	5,6
AVR Öyküsü	6	2,6
KBY	27	11,5
KOAH	15	6,4

Hastaların koroner yoğun bakıma yatış nedenleri incelendiğinde; %64,5'inde (n=151) AV tam blok, %23,5'inde (n=55) yüksek dereceli AV blok, %7,7'sinde (n=18) nodal ritm, %1,3'ünde (n=3) yavaş atriyal fibrilasyon, %0,4'ünde (n=1) yavaş atriyal flutter, %0,4'ünde (n=1) wenckebach tipi 2. Derece AV blok, %0,9'unda (n=2) sinüs bradikardisi ve %1,3'ünde (n=3) 2:1 AV blok tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12: Koroner yoğun bakıma yatış tanılarına göre dağılım

	n	%
AV Tam Blok	151	64,5
Yüksek Dereceli AV Blok	55	23,5
Nodal Ritm	18	7,7
Yavaş Atriyal Fibrilasyon	3	1,3
Yavaş Atriyal Flutter	1	0,4
Wenckebach Tipi AV Blok	1	0,4
Sinus Bradikardisi	2	0,9
2:1 AV Blok	3	1,3

Hastaların laboratuvar sonuçlarına bakıldığında; sodyum ölçümleri ortalama $137,7\pm 5,0$ mEq/L olarak, potasyum düzeyleri ortalama $4,6\pm 0,7$ mEq/L olarak, yatış kreatinin düzeyleri ortalama $1,4\pm 1,1$ mg/dL olarak, 24. saat kreatinin ölçümleri ortalama $1,3\pm 1,0$ mg/dL olarak, 48. saat kreatinin değerleri ortalama $1,2\pm 1,0$ mg/dL olarak, geliş GFR değerleri ortalama $57,9\pm 27,4$ olarak, 24. saat GFR değerleri ortalama $63,4\pm 28,3$ olarak, 48. saat GFR değerleri ortalama $63,8\pm 27,1$ olarak, hemoglobin ölçümleri ortalama $12,0\pm 1,7$ g/dL olarak saptandı.

Tablo 13: Biyokimya sonuçlarının dağılımı

	Ortalama \pm SS
Sodyum	$137,7\pm 5,0$ mEq/L
Potasyum	$4,6\pm 0,7$ mEq/L
Geliş Kreatinin	$1,4\pm 1,1$ mg/dL
24. Saat Kreatinin	$1,3\pm 1,0$ mg/dL
48. Saat Kreatinin	$1,2\pm 1,0$ mg/dL
Geliş GFR	$57,9\pm 27,4$
24. Saat GFR	$63,4\pm 28,3$
48. Saat GFR	$63,8\pm 27,1$
Hemoglobin	$12,0\pm 1,7$ g/dL

Tablo 14: Biyokimya sonuçlarının ABH (+) ve (-) hastalarda dağılımı

	ABH (+)	ABH (-)
Sodyum	135,45 ± 6,12	138,42± 4,52
Potasyum	5,12 ± 0,91	4,53 ± 0,65
Geliş GFR	31,86 ± 14,05	66,02 ± 25,77
24. saat GFR	47,59 ± 25,97	68,02 ± 27,65
48. saat GFR	55,08 ± 25,75	66,26 ± 27,26

Hastaların EF ölçümleri %15 ile %65 arasında değişmekte olup, ortalama 51,3±11,8 olarak saptandı. Olguların %74,4'ünün (n=119) EF düzeyi %50 ve üzerinde olduğu gözlenirken, %25,6'sının (n=41) %50 nin altında olduğu gözlemlendi.

Tablo 15: Hastaların EF değerlerine göre dağılımı

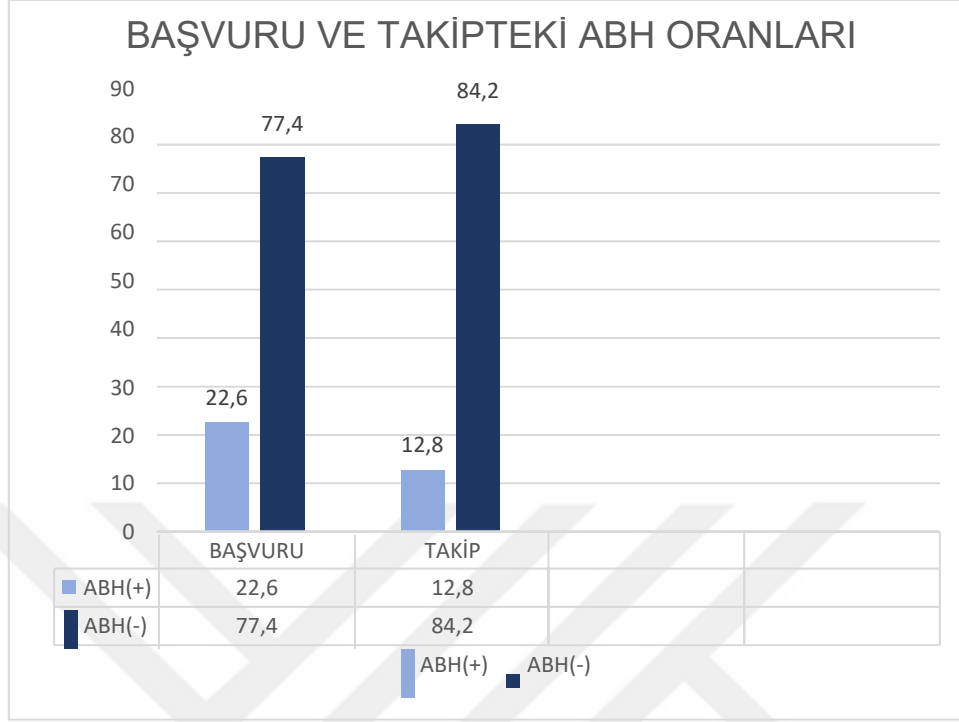
	n	%
EF ≥ %50	119	74,4
EF <%50	41	25,6

Hastaların %22,6'sında (n=51) koroner yoğun bakım ünitesine başvurusu sırasında akut böbrek hasarı gözlenirken, %77,4'ünde (n=175) akut böbrek hasarı gözlenmedi. Hastaların %12,8'inde (n=29) koroner yoğun bakım ünitesindeki takibi esnasında akut böbrek hasarı gözlenirken, %84,2'sinde (n=197) akut böbrek hasarı gözlenmedi.

Tablo 16: Hastaların başvurusunda ve takiplerinde ABH gelişimi

n:226		n	%
Başvuruda ABH	Akut Böbrek Hasarı (-)	175	77,4
	Akut Böbrek Hasarı (+)	51	22,6
Takip ABH	Akut Böbrek Hasarı (-)	197	84,2
	Akut Böbrek Hasarı (+)	29	12,8

Şekil 15: Başvuru ve takipteki ABH oranları



Hastaların hastane başvurusu sırasında kullanmakta olduğu ilaçlar ve bal yeme öyküleri incelendiğinde; %27,8'inin (n=65) beta bloker, %3'ünün (n=7) digoksin ve %5,6'sının (n=13) Ca kanal blokeri kullandığı gözlemlendi. %1,7'sinin ise (n=4) bal yeme öyküsü mevcuttur.

Tablo 17: β blokör, Ca kanal blokörü, digoksin kullanımı ve bal yeme öyküsü olan hastaların dağılımı

	n	%
β blokör	65	27,8
Ca kanal blokörü	13	5,6
Digoksin	7	3
Bal yeme öyküsü	4	1,7

Hastaların 1'inde gelişinde kardiyopulmoner arrest gelişirken takipte hastane içinde %6,4'ü (n=15) eksitus olmuştur.

Hastaların %19,2'sine (n=45) hastane yatışı süresince pacemaker ihtiyacı olmadığı , %12'sine (n=28) geçici pacemaker ve %68,8'ine (n=161) kalıcı pacemaker takıldığı gözlemlendi .

Tablo 18: Geçici ve kalıcı pacemaker takılan hastaların dağılımı

	n	%
Geçici Pacemaker	47	20,1
Kalıcı Pacemaker	161	68,8
Pacemaker yok	45	19,2

Koroner yoğun bakıma yatış esnasında ABH mevcut olan hastalar incelendiğinde hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 19: Kalıcı pacemaker takılana kadar geçen süre

	Min- Maks. (Medyan)	Ort±Ss
Kalıcı Pacemaker Takılana Kadar Geçen Süre (gün)	0-30 (3)	3,79±3,80

5.2. HASTALARIN BAŞVURU SIRASINDAKİ VERİLERİNİN ANALİZİ

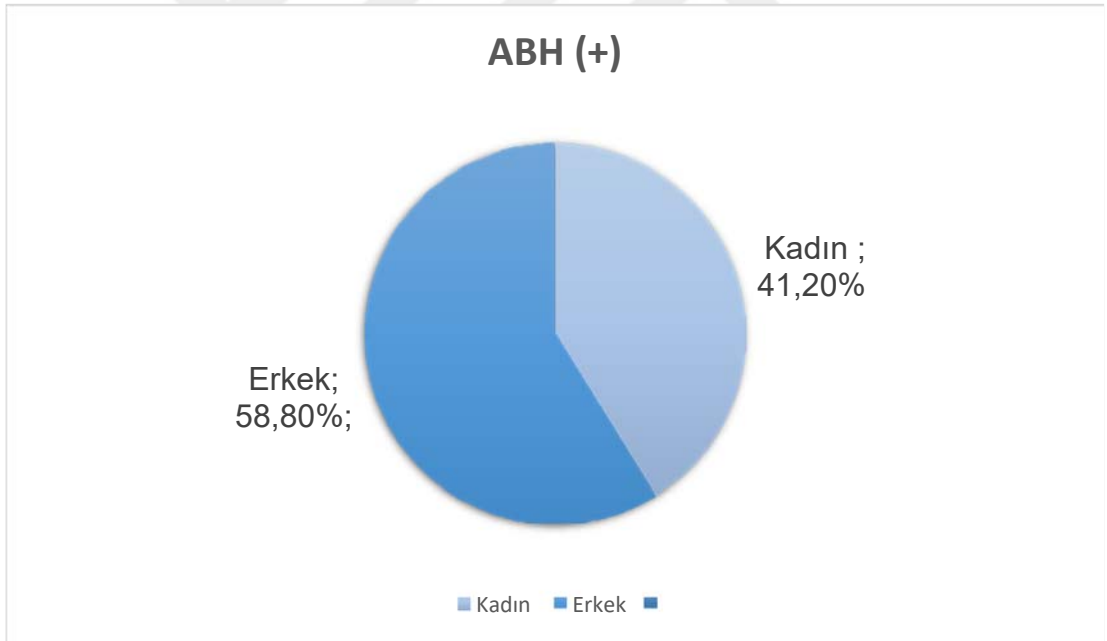
Başvuru sırasında ABH olan ve olmayan hastalar kıyaslandığında; yaş ortalamaları ve VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı,

Tablo 20: Başvuru sırasındaki ABH'ye göre demografik özelliklerin değerlendirilmesi

	ABH(-)	ABH(+)	p
Yaş (Ort \pm SS)	72,6 \pm 15,3	73,22 \pm 11,78	0,796
VKI (Ort \pm SS)	27,0 \pm 5,2	27,52 \pm 3,72	0,655
Kadın, n (%)	92 (52,6)	21 (41,2)	0,152
Erkek, n (%)	83 (47,4)	30 (58,8)	

Başvurudaki ABH sonucuna göre hastaların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Şekil 16: Kadın ve erkek hastalarda ABH (+) hastaların oranı



Başvuru sırasında ABH gelişmiş olan hastaların geliş sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri, kalp hızı ve EF arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 21: Başvuru sırasındaki ABH'nin geliş sistolik, diyastolik tansiyon, kalp hızı, EF ile karşılaştırılması

	ABH (-)	ABH (+)	p
Sistolik TA (Ort±SS)	143,4±32,4	137,3±26,8	0,335
DiyastolikTA (Ort±SS)	64,6±14,0	64,8±17,3	0,942
Kalp Hızı (Ort±SS)	43,8±12,4	45,2±13,2	0,593
EF (Ort±SS)	51,5±12,1	50,7±11,6	0,637

Hastaların %6'sında (n=14) akut solunum yetersizliği gözlemlendi. Bunların sadece 1 tanesinde neden nonkardiyak iken 13 tanesinde kardiyak nedenliydi. Hastaların %1,3'üne akut solunum yetersizliği nedeniyle noninvaziv mekanik ventilasyon uygulanırken, %4,3'üne invaziv mekanik ventilasyon uygulandı. Hastaların %92,3'ünde (n=216) akut böbrek yetersizliğine bağlı komplikasyon gözlenmezken, hastaların %1,7'sine (n=4) HD, %0,9'una (n=2) HD + UF başlanmış olup, %5,1'i (n=12) medikal tedavi ile izlendi.

Tablo 22: Koroner yoğun bakım ünitesine yatış sonrası görülen organ yetersizliği / komplikasyonlar

		n	%
Akut Solunum Yetersizliği Tipi	Kardiyak	13	5,6
	Nonkardiyak	1	0,4
Akut Solunum Yetersizliğinde Tedavi Şekli	NPPV	3	1,3
	IPV	10	4,3
Akut Böbrek Hasarı Gelişimi ve Tedavi Yaklaşımı	Yok	21	92,3
	HD	4	1,7
	HD+UF	2	0,9
	Medikal tedavi	12	5,1

NPPV: Noninvasive Positive-Pressure Ventilation, IPV: Intrapulmonary percussive ventilator HD: Hemodiyaliz, UF: Ultrafiltrasyon

Başvuru sırasında ABH gelişmesinde hastaların sigara kullanımının istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü ($p>0,05$). ABH gözlenen olgularda DM ve hipertansiyon görülme oranı, ABH gözlenmeyen olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (sırasıyla $p=0,001$; $p<0,01$). ABH olan hastalarda geçirilmiş CV olay ve geçirilmiş MI görülme oranı, ABH olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte dikkat çekici düzeyde yüksek saptandı ($p=0,064$; $p>0,05$). Başvuru sırasındaki ABH sonuçlarına göre olgularda eşlik eden KBY görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0,001$; $p<0,01$). ABH olanlarda eşlik eden KBY oranı da yüksektir.

Başvuru sırasındaki ABH sonuçlarına göre olgularda SVO, KABG, PKG, AVR, KKY öyküsü olmasının istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü. ($p>0,05$).

Tablo 23: Başvuru sırasındaki ABH'nin risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi.

	ABH (-), n(%)	ABH (+), n(%)	p
Sigara	15 (8,6)	6 (11,8)	0,583
DM	40 (22,9)	27 (52,9)	0,001**
Hipertansiyon	102 (58,3)	43 (84,3)	0,001**
CV olay	20 (11,4)	11 (21,6)	0,064
Geçirilmiş MI	13 (7,4)	9 (17,6)	0,056
Geçirilmiş SVO	7 (4,0)	3 (5,9)	0,698
KABG	17 (9,7)	5 (9,8)	1,000
PKG	14 (8,0)	3 (5,9)	0,769
AVR	5 (2,9)	1 (2,0)	1,000
KKY	32 (18,3)	12 (23,5)	0,405
KBY	10(5,7)	16(31,4)	0,001**

Başvuru sırasında hastalarda akut böbrek hasarı görülmeyen olgularda yüksek dereceli AV blok görülme oranı, akut böbrek hasarı görülen olgularda

ise nodal ritm görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0,007$; $p=0,002$).

Tablo 24: Başvuru sırasındaki ritmin ABH'ye etkisi

	ABH (-) n (%)	ABH (+) n (%)	p
AV Tam Blok	111 (63,4)	35 (68,6)	0,001
Yüksek Dereceli AV Blok	49 (28,0)	5 (9,8)	
Nodal Ritm	8 (4,6)	10 (19,6)	
Yavaş Atriyal fibrilasyon	3 (1,7)	0 (0,0)	
Yavaş Atriyal Flutter	0 (0,0)	1 (2,0)	
Sinüs Bradikardisi	1 (0,6)	0 (0,0)	
2:1 AV Blok	3 (1,7)	0(0,0)	

Hastalarda koroner yoğun bakıma yatışında ABH olması ve hastane içi mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 25: Başvuru sırasındaki ABH sonuçlarının hastane içi mortalite ile ilişkisi

	ABH (-) n(%)	ABH (+) n(%)	p
Ölüm (+)	11 (6,3)	3 (5,9)	1,000
Ölüm (-)	164 (93,7)	48 (94,1)	

5.3. BAŞVURU SIRASINDAKİ AKUT BÖBREK HASARI İÇİN LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ

Başvuru sırasındaki ABH üzerine etki eden risk faktörlerinden cinsiyet, kilo, DM, HT, Mİ öyküsü, AV tam blok, yüksek dereceli AV blok ve nodal ritm, eşlik eden KBY etkileri lojistik regresyon analizi ile değerlendirmeye tabi tutuldu.

Tablo 26: Başvuru sırasındaki ABH üzerine etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi

	p	OR	%95 CI	
			Lower	Upper
Cinsiyet (E)	0,084	2,355	0,890	6,232
Kilo	0,829	0,996	0,957	1,036
Hipertansiyon	0,007**	5,417	1,577	18,610
Diabetes Mellitus	0,200	2,039	0,687	6,054
Geçirilmiş MI	0,034*	4,484	1,122	17,924
Eşlik eden KBY	0,003**	7,296	1,927	27,619
Yüksek dereceli AV blok	0,030*	4,402	1,154	16,785
AV tam blok	0,982	1,028	0,095	11,146
Nodal ritm	0,061	3,729	0,939	14,805

*p<0,05

**p<0,01

Hastaların koroner yoğun bakıma ilk yatışındaki ABH mevcudiyeti üzerine cinsiyet, kilo, DM, HT, Mİ öyküsü, AV tam blok, yüksek dereceli AV blok, nodal ritm, eşlik eden KBY etkilerini Lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde; modelin anlamlı bulunduğu ve modelin açıklayıcılık katsayısının (%83,79) çok iyi düzeyde olduğu görüldü. Cinsiyet, HT, geçirilmiş MI öyküsü, yüksek dereceli AV blok, nodal ritm ve eşlik eden KBY değişkenleri ABH'yi öngördürücü faktörler olarak belirlendi. Erkek cinsiyetin gelişteki ABH üzerine etkisinin OR 2,355 (%95 CI: 0,890-6,232); Hipertansiyon için OR: 5,417 (%95 CI: 1,577-18,610), geçirilmiş MI öyküsünün OR 4,484 (%95 CI: 1,122-17,924) ve eşlik eden KBY etkisinin OR 7,296 (%95 CI:1.927-27,619) olduğu görülmektedir. Nodal ritm görülmesinin etkisinin p değeri anlamlılığa yakın ancak anlamlı bulunmamakla beraber OR 3,729 (%95 CI: 0,939-14,805) kat fazla olarak saptandı. AV tam blok, kilo ve DM modelde anlamlı saptanmadı (p>0,05).

5.4. HASTALARIN TAKİPLERİ SIRASINDAKİ VERİLERİNİN ANALİZİ

Takipteki ABH sonucuna göre olguların yaş ortalamaları ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 27: Demografik özelliklerin hastane içi takipte ABH gelişimine etkisi

	ABH(-)	ABH(+)	p
Yaş (Ort \pm SS)	72,4 \pm 14,3	74,5 \pm 16,6	0,486
BMI (Ort \pm SS)	27,0 \pm 4,3	27,6 \pm 7,5	0,737
Kadın n (%)	100 (50,8)	13 (44,8)	0,551
Erkek n (%)	97 (49,2)	16 (55,2)	

Takipteki AKİ sonuçlarına göre olguların geliş sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri, kalp hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

ABH olan olguların EF değeri, akut böbrek hasarı olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p=0,023$).

Tablo 28: Geliş sistolik, diyastolik tansiyon, kalp hızı, EF'nin takipte ABH gelişmesi ile ilişkisi

	ABH (-)	ABH (+)	p
Sistolik TA (Ort \pm SS)	143,2 \pm 30,7	135,4 \pm 34,5	0,280
Diyastolik TA (Ort \pm SS)	65,0 \pm 14,4	62,6 \pm 16,4	0,490
Kalp Hızı (Ort \pm SS)	44,4 \pm 12,8	42,3 \pm 11,1	0,486
EF (Ort \pm SS)	52,1 \pm 11,5	45,7 \pm 13,6	0,023

Koroner yoğun bakım takiplerinde hastaların sigara kullanımı DM, KKY, KBY tanılarının olması; geçirilmiş SVO, KABG, PKG, AVR öyküsü olması ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmamıştır ($p>0,05$). ABH gözlenen olgularda hipertansiyon görülme oranı, ABH gözlenmeyen olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı ($p=0,020$; $p<0,05$).

Tablo 29: Takipte ABH gelişiminin risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi.

	ABH (-), n(%)	ABH (+), n(%)	p
Sigara	18 (9,1)	3 (10,3)	0,739
DM	61 (31,0)	6 (20,7)	0,258
Hipertansiyon	132 (67,0)	13 (44,8)	0,020*
CV olay	27 (13,7)	4 (13,8)	1,000
Geçirilmiş MI	19 (9,6)	3 (10,3)	1,000
Geçirilmiş SVO	9 (4,6)	1 (3,4)	1,000
KABG	18 (9,1)	4 (13,8)	0,498
PKG	14 (7,1)	3 (10,3)	0,464
AVR	5 (2,5)	1 (3,4)	0,566
KKY	35 (17,8)	9 (31,0)	0,092
KBY	24 (12,2)	2 (6,9)	0,544

Hastalara koroner yoğun bakım takipleri süresince geçici pacemaker takılması ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmamıştır ($p>0,05$). Kalıcı pacemaker takılıncaya kadar geçen süreler incelendiğinde, ABH'li olgularda ortalaması $3,56\pm3,39$ gün; ABH olmayanlarda ise ortalama $3,76\pm3,85$ olarak saptanmış olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 30: Geçici pacemaker takılmasının takipteki ABH gelişimi üzerine etkisi

	ABH (-) n(%)	ABH (+) n(%)	p
Geçici Pace (+)	36 (18,3)	9 (31,0)	0,108
Geçici Pace (-)	16 (81,7)	20 (69,0)	

Hastalarda koroner yoğun bakım takipleri süresince akut böbrek hasarı gelişmesinin hastane içi mortalite ile ilişkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı gözlemlendi. ($p>0,05$).

Tablo 31: Koroner yoğun bakım takibinde gelişen ABH'nin hastane içi mortalite ile ilişkisi

	ABH (-) n(%)	ABH (+) n(%)	p
Ölüm (+)	11 (6,3)	3 (5,9)	1,000
Ölüm (-)	164 (93,7)	48 (94,1)	

Tablo 32: Hastaların geliş ve takipteki kreatinin ve GFR değerleri

	¹ Geliş	² 24. Saat	³ 48. Saat	p	¹⁻² p	¹⁻³ p	²⁻³ p
Kreatinin Ort±SS	1,43±1,10	1,31±1,09	1,29±1,06	$\chi^2=19,625$ 0,001**	0,001**	0,001**	0,528
GFR Ort±SS	57,99±27,47	63,47±28,37	63,87±27,12	F=18,205 g 0,001**	0,001**	0,001**	1,000

Hastaların geliş, 24. saat ve 48. saat kreatinin ve GFR ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p= 0,001$: $p< 0,001$).

5.5. KORONER YOĞUN BAKIMDA GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARI İÇİN LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ

Hasta takibinde gelişen ABH üzerine etki eden risk faktörlerinden EF, Hipertansiyon, Kronik Kalp Yetersizliği, geçici pacemaker takılması ve yaşın etkilerini lojistik regresyon analizi ile değerlendirmeye tabi tutuldu.

Tablo 33: Takipte ABH gelişimi üzerine etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi

	p	OR	%95 CI	
			Lower	Upper
Hipertansiyon	0,062	2,569	0,952	6,929
KKY	0,033	2,995	1,095	8,192
Yaş	0,438	1,014	0,978	1,052
EF	0,629	1,328	0,420	4,196
Geçici pacemaker (+)	0,297	1,797	0,597	5,413

Takipte ABH üzerine, hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği, geçici pacemaker takılması ve yaşın etkilerini lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde; modelin anlamlı bulunduğu ve modelin açıklayıcılık katsayısının (%87,0) çok iyi düzeyde olduğu görüldü. Model konjestif kalp yetersizliği ve HT kalmış, konjestif kalp yetersizliğinin etkisinin OR 2,995 (%95 CI: 1,095-8,192) kat fazla olarak saptanmıştır. HT'un takipteki ABH üzerinde etkisinin OR 2,569 (%95 CI: 0,952-6,929) olarak saptandığı görülmektedir.

6. TARTIŞMA

Kardiyorenal sendromlar Ronco ve ark. tarafından kalp veya böbrekten birinde oluşan akut veya kronik disfonksiyonun diğerinde akut veya kronik bir disfonksiyon oluşturması olarak tanımlanmıştır (52). Organ yetmezliğinin gelişim zamanına göre ve kliniğe göre 5 farklı sendrom tipi belirlenmiştir (49). Tip 1 kardiyorenal sendrom, akut dekompanse kalp yetersizliğine bağlı olarak akut böbrek hasarı gelişmesidir. Tanımlama yapılırken tip 1 kardiyorenal sendroma yol açan düşük kardiyak output nedenlerinden biri olarak bradiaritmilerden bahsedilmemiştir.

Bizim çalışmamız; yüksek dereceli atriyoventriküler blokların, efektif sirkülatuar volümü ve kardiyak outputu düşürdüğü ve bunun akut böbrek hasarına yol açtığı hipotezi ile kurulmuştur. Literatürde yüksek dereceli atriyoventriküler bloklar ve akut böbrek hasarı ilişkisini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır.

Ronco ve ark. hastaların klinik durumlarına bakarak kardiyorenal sendrom tip 1'i 4 ayrı alt gruba ayırmıştır.

1. De novo kardiyak hasarın, de novo böbrek hasarına neden olması
2. De novo kardiyak hasarın, kronik zeminde akut böbrek hasarına neden olması
3. Kronik zeminde alevlenen kardiyak dekompanzasyonun, de novo böbrek hasarına neden olması
4. Kronik zeminde alevlenen kardiyak dekompanzasyonun, kronik zeminde akut böbrek hasarına neden olması (53).

Çalışmamızda kardiyorenal sendrom tip 1'in bütün alt gruplarını kapsayacak şekilde, hasta verileri toplanmış ve değerlendirilmiştir. Hastaların böbrek fonksiyonları AKIN kriterleri ile değerlendirilerek ABH tanısı konulmuştur.

Tip 1 kardiyorenal sendromdaki ABH'nin patogenezi multiple ve komplekstir. Ama ana patofizyolojik mekanizma CO'un akut olarak düşmesine veya akut dekompanse kalp yetersizliğine sekonder renal perfüzyonun azalmasıdır. Tip 1 kardiyorenal sendromun sınıflandırılmasında

bradikardinin CO'yu düşürmesi nedenler arasında gösterilmemiştir (52). Akut dekompanse kalp yetersizliğine sekonder gelişen özellikle hipotansif seyreden hastalarda tip 1 kardiyorenal sendromun sonuçları kötüdür (54).

Düşük CO, LVEF'sinin düşüklüğüne sekonder olsa da bradikardiyi de CO'un düşmesine neden olabilir (55). LV pompa yetersizliğine bağlı kalp yetersizliği ve bradikardiye bağlı kalp yetersizliğinin CO üzerinde benzer özellikleri vardır. Ancak; LV pompa yetersizliğinde stroke volüm azalırken, bradikardilerde artar (55). Stroke volümdeki bu artışın nedeni, bradikardik hastanın hemodinamik stabilitesini sağlamaktır. Eğer öncesinde miyokardiyal rezerv düşükse bu kompanzasyon yeteri kadar oluşturulamayacaktır (56).

Miyokart kontraktilitesinde primer bir bozukluğun veya ventrikül üzerine binmiş aşırı bir hemodinamik yükün veya her ikisinin varlığında, kalp pompalama fonksiyonunu devam ettirebilmek için çeşitli adaptasyon mekanizmalarına bağımlıdır.

Bunların en önemlileri:

1. Artmış ön yükün kardiyak performansın sürdürülmesine yardımcı olduğu Frank-Starling mekanizması
2. Özellikle adrenerjik kardiyak sinirler tarafından, miyokard kontraktilitesini güçlendiren nörotransmitter noradrenalinin (NE) salınımı başta olmak üzere nörohumoral sistemlerin aktivasyonu ve arteriyel basıncın yaşamsal organların perfüzyonunu sürdürmek üzere etki eden diğer nörohumoral düzenlemelerin yanı sıra renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu
3. Kalp odacıklarında dilatasyon varlığında veya yokluğunda, kontraktıl doku kitlesini güçlendiren miyokard remodellingi.

Bu adaptasyonlardan ilk ikisi şiddetli miyokardiyal disfonksiyonun başlangıcından sonra birkaç kalp siklusu içinde hızla gerçekleşir ve kalbin pompalama fonksiyonunun nispeten normal seviyelerde sürdürülmesi için yeterli olabilir. Miyokardın remodellingi ve hipertrofisi haftalar-aylar içinde daha yavaş gelişir ve aşırı hemodinamik yüklenmeye karşı uzun vadeli adaptasyonda önemli bir rol oynar. Bununla birlikte, bu mekanizmaların her birinin aşırı hemodinamik yükün varlığında kalp performansını sürdürebilme kapasiteleri sınırlıdır. Bu nedenle uzun süre aşırı yüklenme sonucu hemodinamik mekanizmalar artık duruma adaptasyon sağlayamaz (5).

ABH, ciddi renal ve sistemik komplikasyonlarla ilişkili olduğu için pek çok nefroloji çalışmasında incelenmiştir. ABH; hastaneye yatan hastaların %3-7'sinde, yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaların %25-30'unda görülmektedir. Yoğun bakım ünitesinde ABH gelişen hastaların %5-6'ına renal replasman tedavisi başlanmaktadır (1-4).

Bizim çalışmamızda, hastaların hastaneye başvurusu esnasında %22,6'sında, ilk 48 saatlik takiplerinde %12,8'inde ABH görülmüştür. Hastaların %2,6'sına renal replasman tedavisi başlanmıştır. Takipte ABH oranının düşmesi doğru medikal tedavinin erken başlanmış olması ile ilişkili olabilir.

Yapılan çalışmalarda yoğun bakım takiplerinde ABH gelişmiş hastalarda mortalite oranı ortalama %19,5'tir (47). Bu mortalite oranı ABH'nin nedenine göre değişiklik göstermektedir. Örneğin obstetrik hastalarda bu oran %15, toksin-ilişkili ABH'de %30 ve sepsisteki hastalarda %60-90'dır (47). Bizim çalışmamızda başvurusunda ABH gelişmiş olan hastalarda mortalite oranı %5,9 iken, ABH gelişmemiş hastalarda oran %6,3 olarak bulunmuştur. Bu açıdan diğer çalışmalarla kıyaslandığında hem mortalite oranları daha düşük hem de ABH olan grupta anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda mortalitenin daha düşük olmasının nedeni, hastaların yüksek dereceli AV blok nedenli semptomlarının hastaneye başvuru süresini kısaltması, blok tanısının hastane başvurusu sırasında nispeten kolay konuluyor olması ve hastaların üçüncü bir merkez olarak hastanemiz koroner yoğun bakım ünitemize hızlı sevk ediliyor olmasıyla ve blok nedeniyle yatırılan hastalara uygun tedavinin erken başlamasıyla ilişkili olabilir.

Yoğun bakım hastaları için ABH risk faktörlerinin bir kısmı; ileri yaş, kronik böbrek yetmezliği, sepsis, obezite, hipovolemi, cerrahi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık olmasıdır (57).

Bizim çalışmamızda hastaların hipertansiyon, geçirilmiş MI öyküsü ve eşlik eden KBY tanılarının olması yüksek dereceli AV blok tanısıyla interne edilen hastalarda ABH için öngördürücü olarak tespit edilmiş olup bu sonuçla uyumludur. Hipertansiyonun böbrek üzerine etkileri hayvan deneyleri ile gösterilmiştir. Arteriyel hipertansiyon sonucunda renal vasküler direnç ve filtrasyon fraksiyonu artmakta, renal kan akımı normal kalmaktadır. Arteriyel hipertansiyona bağlı gelişen renal yetmezliğin mekanizmasını açıklayan iki

farklı görüş mevcuttur. Geleneksel görüşe göre; hipertansiyon nedeniyle preglomeruler arteriyol ve arterlerde daralma ve glomerüler kan akımında düşüş ve buna bağlı gelişen glomerüler iskemi sonucunda böbrek yetmezliği oluşmaktadır. Alternatif görüş ise glomerül üzerine sistemik basınç artışı sonucunda direkt olarak hipertansif renal hasar gelişmesidir. Bu değişiklik nedeniyle glomerüler hiperperfüzyon oluşur ve glomerüler yapısal hasarlanma sonucunda ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı ortaya çıkar (58). Bu nedenlerle bizim çalışmamıza aldığımız hastalarda da HT geçmişi olanlarda böbrek hasarının çeşitli derecelerde varlığı ABH gelişimini kolaylaştırmış olabilir. Bu tip böbrek hasarı; tip 1 kardiyorenal sendromun 2. ve 4. tiplerine uymaktadır.

Iwataki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada LV pompa yetersizliği ve bradiaritmiye sekonder kalp yetersizliği olguları karşılaştırılmıştır. LV pompa yetersizliğine bağlı kalp yetmezliği grubunda sekonder ve kompensatuvar olarak kalp hızının arttığı, bradiaritmik grupta ise atım hacminin arttığı ve her iki grupta da CO'un düştüğü gösterilmiştir (55).

Çalışmamızda yüksek dereceli AV blokla koroner yoğun bakıma yatırılan hastaların %24'ünde ABH görülmüş olup bunun bloğa bağlı düşük CO nedeniyle ve tespit edilen öngördürücülerin eşlik etmesiyle ortaya çıktığı düşünülmüştür Özellikle altta yatan HT, geçirilmiş MI, KBY tanıları olan hastalarda blok geliştiğinde ABH gelişme olasılığı daha yüksek olduğundan, böbrek fonksiyonlarının yakın takibi ve gereğinde Nefroloji bölümüyle birlikte multidisipliner yaklaşım gerektirebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Hastaların daha önce mevcut olan böbrek hastalığının olması ABH gelişimi için en önemli risk faktörlerinden birisidir. Hastaların bazal GFR değerleri düştükçe ABH gelişme riski artmaktadır. Bazal eGFR değerleri 45-59 mL/dk/1,73 m² olan hastalar eGFR'si 60 mL/dk/1,73 m² ve üzerinde olan hastalar ile kıyaslandığında ABH riski 2 kat artmaktadır (47). Bizim çalışmamızda da buna benzer olarak bilinen KBY öyküsü olan hastalarda ABH gelişme riski yüksek olarak bulunmuştur.

Hastaların hastane içindeki takipleri sırasında ABH gelişme oranı %12,6 olarak bulunmuştur. Takipte ABH öngördürücüleri olarak HT ve düşük EF'li KKY ön plana çıkmıştır. Düşük EF'li kalp yetersizliğinde CO'un kalp bloğuyla birlikte daha da azalması diğer hastalara oranla daha uzun süre medikal takip

ve farklı bir tedavi yaklaşımı gerektirebilir. Kalp yetersizliği olan hastalarda hipervolemik durumun erken tespit edilmesi ve ritm tedavisi ile birlikte kalp yetersizliği tedavisinin birlikte yürütülmesi ABH gelişimini azaltabilir.

Yüksek dereceli AV blokla koroner yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda istatistiksel olarak geçici pacemaker takılıp takılmamasının ABH gelişimi üzerine belirgin bir fark oluşturmadığı görülmüştür. Bunun nedeni, geçici pacemakerın hemodinamiyi bozan ve altta kaçış ritminin görülmediği hastalara takılıyor olması ve hemodinaminin geçici pacemaker aracılığı ile stabilize edilmesi olabilir.

Literatürde bradiaritmilere sekonder akut böbrek hasarını inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Yaptığımız bu çalışmada hastalarda akut böbrek hasarı gelişmesini kardiyorenal sendrom tip 1 ile ilişkili olabileceğini düşündük.

7. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI :

Bu çalışmanın ana kısıtlılığı hastalara ABH tanısının serum kreatinin değerlerine göre konulmuş olmasıdır. Hastaların retrospektif olarak taranmış olması nedeniyle idrar çıkışı takiplerine ulaşılamamıştır. Bazal kreatinin düzeyi olarak hastane sisteminde kayıtlı eski sonuçlar dikkate alınmıştır. AV blok tanısı yüzey EKG'sine göre konulmuş olup, blok seviyesinin intrakardiyak EKG ile değerlendirilmemesi nedeniyle ileti sistemindeki blok seviyesi ve ABH ilişkisi değerlendirilememiştir.



8. SONUÇ

Akut böbrek hasarı hastaneye ve yoğun bakıma yatırılan hastalarda yüksek mortalite ile seyredabilen bir durumdur. Bu çalışmada kardiyoloji pratiğinde sık karşılaşılan AV bloklarda hastaneye başvuru sırasında hastalarda akut böbrek hasarı gelişebildiği gösterildi. Bu hasta grubunda akut böbrek hasarının erken tespiti ve tedavisinin multidisipliner yaklaşımla erken dönemlerde başlatılmasının gerekliliği ve önemi vurgulandı. Ek komorbid hastalıkların akut böbrek hasarı gelişimini kolaylaştırdığı yapılan birçok çalışmada gösterilmiş olup bizim çalışmamızda da cinsiyet, HT, geçirilmiş MI öyküsü, yüksek dereceli AV blok, nodal ritm ve eşlik eden KBY bu hasta grubunda akut böbrek hasarının öngördürücüleri olarak bulunmuştur.

9. KAYNAKLAR:

1. Nash K, Hafeez A, Hou S: Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 39:930-936,2002.
2. Soubrier S, Leroy O, Devos P, et al: Epidemiology and prognostic factors of critically ill patients treated with hemodiafiltration. *J Crit Care* 21:66-72,2006.
3. Liano F, Pascual J: Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 50:811-818, 1996
4. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al: Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 66:1613, 1621, 2004
5. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine / edited by Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald.—10th edition. Elsevier Saunders, 2015.
6. Ronco C, McCullough PA, Anker SD, et al: Cardiorenal syndromes: An executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol* 165:2010.
7. Romano M.: Text Atlas of Practical Electrocardiography: A Basic Guide to ECG. Springer- Verlag Italia, 1-144, 2015.
8. Rosen KM, Dhingra RC, Loeb HS, et al: Chronic heart block in adults: clinical and electrophysiological observations. *Arch Intern Med* 131:663, 1973.
9. Surawicz, Borys, 1917-Chou's electrocardiography in clinical practice / Borys Surawicz, Timothy K. Knilans. — 6th ed.
10. Mangiardi LM, Bonamini R, Conte M, et al: Bedside evaluation of atrioventricular block with narrow QRS complexes: usefulness of carotid sinus massage and atropine administration. *Am J Cardiol* 49:1136, 1982.
11. Delmar M, Michaels DC, Jalife J: Slow recovery of excitability and the Wenckebach phenomenon in the single guinea pig ventricular myocyte. *Circ Res* 65:761, 1989
12. Hoshino K, Anumonwo J, Delmar M, et al: Wenckebach periodicity in single atrioventricular nodal cells from the rabbit heart. *Circulation* 82:2201, 1990.

13. Langendorf R, Cohen H, Gozo EG: Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. *Am J Cardiol* 29:111, 1972.
14. Harrington JT, De Sanctis RW: Hiccup-induced atrioventricular block. *Ann Intern Med* 72:105, 1969.
15. Meltzer LE, Kitchell JB: The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 9:50, 1966.
16. Stock RJ, Macken DL: Observations on heart block during continuous electrocardiographic monitoring in myocardial infarction. *Circulation* 38:993, 1968
17. Lamas GA, Muller JE, Turi ZG, et al: A simplified method to predict occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 57:1213,1986.
18. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, et al: Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 34:1721,1999.
19. Norris RM: Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 31:352, 1969.
20. Lev M: Anatomical basis for atrioventricular block. *Am J Med* 37:742, 1964.
21. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, et al: *The Hemiblocks*. Oldsmar, FL, Tampa Tracings, 1970.
22. Flowers NV, Horan LG: Electrocardiographic and vectorcardiographic features of myocardial disease. In Fowler NO (ed): *Myocardial Diseases*. Orlando, Grune & Stratton, 1973.
23. Bear ES, Tung MY, Bordiuk J: Marfan's syndrome with complete heart block and junctional rhythm. *JAMA* 217:335, 1971.
24. Hoffman FG, Leight L: Complete atrioventricular block associated with rheumatoid disease. *Am J Cardiol* 16:585, 1965.
25. Weed CL, Kurlander BG, Mazzarella JA: Heart block in ankylosing spondylitis. *Arch Intern Med* 117:800, 1966.
26. Clarke M, Keith JD: Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br Heart J* 34:472, 1972.
27. Davies MJ: *Pathology of Conducting Tissue of the Heart*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.

28. Rytand DA, Lipsitch LS: Clinical aspects of calcification of mitral annulus fibrosis. *Arch Intern Med* 78:544,1946.
29. Lev M, Cuadris H, Paul MH: Interruption of the atrioventricular bundle with congenital atrioventricular block. *Circulation* 43:703, 1971.
30. Weindling SN, Saul P, Gamble WJ, et al: Duration of complete atrioventricular block after congenital heart surgery. *Am J Cardiol* 82:525, 1998.
31. Lev M: The pathology of atrioventricular block. *Cardiovasc Clin* 4:159, 1972.
32. Reinhard W, Ten Cate FJ, Scholten M, et al: Permanent pacing for complete atrioventricular block after nonsurgical (alcohol) septal reduction in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 93:1064, 2004
33. Brignole M, et al: 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 34(29):2281-329, 2013.
34. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace* 2005 ; 7: 14–18.
35. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 1085–1092.
36. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, Kutalek SP, Sharma A. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002 ; 288 : 3115–3123.
37. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, Cappato R. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation* 1997 ; 96 : 260–266.
38. Breivik K, Ohm OJ, Segadal L. Sick sinus syndrome treated with permanent pacemaker in 109 patients. A follow-up study. *Acta Med Scand* 1979 ; 206 : 153–159
39. Nielsen JC, Thomsen PE, Hojberg S, Moller M, Vesterlund T, Dalsgaard

- D, Mortensen LS, Nielsen T, Asklund M, Friis EV, Christensen PD, Simonsen EH, Eriksen UH, Jensen GV, Svendsen JH, Toff WD, Healey JS, Andersen HR. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011; 32 : 686–696.
40. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 1085–1092.
 41. Goldberger JJ, Johnson NP, Gidea C. Significance of asymptomatic bradycardia for subsequent pacemaker implantation and mortality in patients
.60 years of age. *Am J Cardiol* 2011 ; 108 : 857–861
 42. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994 ; 344 : 1523–1528.
 43. Lamas GA, Knight JD, Sweeney MO, Mianulli M, Jorapur V, Khalighi K, Cook JR, Silverman R, Rosenthal L, Clapp-Channing N, Lee KL, Mark DB. Impact of ratemodulated pacing on quality of life and exercise capacity—evidence from the Advanced Elements of Pacing Randomized Controlled Trial (ADEPT). *Heart Rhythm* 2007; 4 : 1125–1132.
 44. Breivik K, Ohm OJ, Segadal L. Sick sinus syndrome treated with permanent pacemaker in 109 patients. A follow-up study. *Acta Med Scand* 1979 ; 206 : 153–159
 45. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, et al: Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 80:6, 2011.
 46. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, et al: Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA* 307:18, 2012.
 47. Taal M, Cherton G, et al: Brenner and Rector's The Kidney E-book, 9th edition, 2011.
 48. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.
 49. Ronco C, McCullough PA, Anker SD, et al: Cardiorenal syndromes: An

- executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol* 165:2010.
50. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N, et al., for the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Consensus Group. Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:1406–16.
 51. Damman K, Navis G, Voors AA, et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2007;13:599–608.
 52. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1527–39
 53. Ronco C, Cicoira M, McCullough P. Cardiorenal Syndrome Type 1: Pathophysiological Crosstalk Leading to Combined Heart and Kidney Dysfunction in the Setting of Acutely Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(12):1031–42.
 54. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C, et al. A comparison of traditional and novel definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of acute kidney injury for the prediction of outcomes in acute decompensated heart failure. *Cardiorenal Med*. 2013;3:26–37
 55. Iwataki M, Kim YJ, Sun BG, et al. Different characteristics of heart failure due to pump failure and bradyarrhythmia. *J Echocardiogr*. 2015;13:27–34.
 56. Samet P. Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias. *Circulation*. 1973;47:399–407.
 57. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. *Rev Assoc Med Bras* 2005;51:318-22.
 58. Fisberg A M. Hypertension and nephritis 5th edition, Philadelphia, Lea and Febiger 1956:283,678,807- 809,821.