

## AKUT İNFERİOR VE İNEROPOSTERİOR MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ VE ATRİOVENTRİKÜLER TAM BLOKLU HASTALARIN HASTANE İÇİN MORTALİTESİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr.H. Hüseyin TELLİ\*, Dr. Muharrem GÜLDAL\*\*, Dr. Remzi KARAOĞUZ\*\*, Dr. Turhan AKYOL\*\*

\*S.Ü.T.F. Kardiyoloji ABD, \*\*A.Ü.T.F. Kardiyoloji ABD.

### ÖZET

Akut inferior (AİMİ) ve inferoposterior myocard infarktüsülü (AİPMİ), atrioventriküler tam blok (AV) gelişen ve gelişmeyen vak'aların hastane içi mortalitesini belirlemek için 247 vak'a incelendi.

AİMİ'lü 192 vak'anın 35'inde AV tam blok gelişti. AV tam blok gelişme oranı % 18 idi. AV tam blok gelişenlerle gelişmeyenler; angina pectoris, hipertansiyon, sigara ve diabetes mellitus açısından kıyaslandığında anlamsız bulunurken ( $P>0.05$ ), ventrikül fibrilasyonu (VF), ventriküler takikardi (VT), paroksizmal atrial fibrilasyon (PAF), konjestif kalp yetmezliği (KKY), kardiomegali, pulmoler ödem ve kadiojenik şok gibi komplikasyonlar açısından kıyaslandığında anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ), AV tam blok gelişenlerde enzim değerleri CPK:  $1491\pm 202$  U/L, LDH:  $1493\pm 559$  IU/L, SGOT  $301\pm 24$  U/L, gelişmeyenlerde ise CPK  $1271\pm 94$  U/L, CDH  $785\pm 51$  UI/L SGOT  $280\pm 17$  U/L olarak bulundu. AV tam blok gelişenlerde enzim değerleri anlamlı olarak yüksekti ( $P<0.05$ ). AİMİ'lü vak'aların çoğunluğunda AV tam blok ilk 24 saat içerisinde gelişti. AV tam blok süresi ise 1-13 gün arasında değişirken vak'aların çoğunluğu 1-8 gün arasında bloktan çıktı ve sinüs ritmine döndü.

AİPMİ'lü 55 vak'anın 17'sinde AV tam blok gelişti ve AV tam blok gelişme oranı %31 idi. AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alar; angina pectoris, diabetes mellitus gibi klinik bulgular kıyaslandığında anlamsız bulunurken ( $P>0.05$ ), hi-

pertansiyon, sigara ve VF, VT, PAF, KKY, kardiomegali, pulmoner ödem ve kardiyojenik bir şok gibi komplikasyonlar açısından kıyaslandığında anlamlı bulundu ( $P<0.05$ ). AV tam blok gelişenlerde enzim değerleri CPK  $1237\pm 112$  U/L, LDH  $672\pm 45$  IU/L SGOT  $211\pm 17$  U/L, gelişmeyenlerde CPK  $1121\pm 128$  U/L, LDH  $573\pm 34$  IU/L, SGOT  $211\pm 30$  U/L bulundu ve aralarındaki fark anlamlıydı. ( $P<0.05$ ). AİPMİ'lü vakaların çoğunluğunda AV tam blok 1-2 gün arasında gelişti. AV tam blok süresi 1-12 gün arasında değişirken vakaların çoğunluğu 1-6 arasında bloktan çıktı ve sinüs ritmine döndü.

AMI'sünün seyri esnasında ortaya çıkan ritim ve iletim bozukluğunun tedavisinde, tartışmalı olmasına rağmen geçici pacemaker kullandık.

Hastane içi mortalite, AİMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'alarda %14, gelişmeyenlerde %7, AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişenlerde %28, gelişmeyenlere %13 olarak bulundu. Bulgular kıyaslandığında anlamlı idi ( $P<0.05$ ).

Sonuç olarak diyebilirizki, AV tam blok gelişen AİMİ'lü ve AİPMİ'lü vak'alarda, komplikasyon gelişmeyenlere göre daha fazla, enzim değerleri daha yüksek ve nekroz lanları daha geniştir. Hastane mortalitesini etkileyen, AV tam blokun kendisi değil hemodinamik bozukluğa yol açan yaygın miyocard nekrozudur.

Anahtar Kelimeler : Atrioventriküler tam blok, geçici pacemaker, AİMİ ve AİPMİ.

## SUMMARY

### **The Research of the Mortality in the Hospital of the Patients who have acute inferior and inferoposterior myocard infarction.**

Two hundred forty seven cases have been searched to determine the mortalities in the hospital of the patients who have acute inferior (AIMI) and inferoposterior myocard infarction (AIPMI) and atrioventricular complete block, (AV) which either developed or not.

AV complete block has developed in thirty five cases with acute inferior myocardial infarction (AIMI) of one hundred cases. The rate of AV complete block development has been seen as eighteen percent.

When cases with AV complete block developing and non developing compared from angina pectoris, hypertension, cigarettes and diabetes mellitus point of view the results has been found meaningless ( $p>0.05$ ), correspondingly, when compared from ventricular fibrillation (VF), ventricular tachycardia (VT), paroxysmal atrial fibrillation (PAF) congestive heart failure (KKY), cardiomegaly, pulmonary edema and cardiac shock point of view it has been found meaningful. The enzyme rates in AV complete block developing cases, it has been measured as CPK:  $1491\pm 202$  U/L, LDH :  $1493\pm 559$  IU/L, SGOT:  $301\pm 24$  IU/L, whereas in non developing ones CPK  $1271\pm 94$  U/L, LDH:  $785\pm 51$  IU/L, SGOT :  $280\pm 17$  U/L. the enzyme rates of those with AV complete block developed have been considerably high ( $p<0.05$ ). In most cases with AIMI, AV complete block has developing during first twenty four hours. While AV block period has been changing from one to thirteen days, there majority of the cases has come out of block and turned into sinus rhythm.

In fifty five cases with acute inferoposterior myocardial infarction (AIMI), seventeen AV block development has been seen and the rate of this development has been thirty one percent. When cases with AV complete block developing and non developing compared such as angina pectoris and diabetes mellitus it has been found meaningless ( $p>0.05$ ), complications such as hypertension, cigarette and VF, VT, PAF, cardiomegaly pulmonary edema, cardiogenic shock the results have been meaningful ( $P<0.05$ ). The enzyme rates in AV complete block developing CPK:  $1237\pm 112$  U/L, LDH  $672\pm 45$  IU/L, SGOT:  $211\pm 17$  U/L, whereas in non developing ones CPK  $1121\pm 128$  U/L, LDH  $573\pm 34$  IU/L, SGOT  $211\pm 30$  U/L. The difference between two rates has been remarkable ( $p<0.05$ ). In most cases with AIPMI, AV complete block period has been changing from one to twelve days, the majority of cases has come out of block and turned into sinus rhythm.

In the treatment of the rhythm and conduction disorder which has occurred during AMI, we were used temporary pacemaker despite the fact that it has been argued. Mortality in the hospital has been found out as fourteen percent with AIMI and in cases with AV complete block developing, but seven percent in non developing ones. When findings here compared, the results was of attention.

Consequently; complications in cases with AIMI and AIPMI, AV complete block developing have been more than the non developing ones and the rate of enzymes have been high and necrosis areas are larger. It is not AV block which is affecting the hospital mortality but common myocard necrosis which is causing hemodynamic destruction.

**Key words.** Atrioventricular complete block, Temporary pacemaker, AIMI and AIPMI.

## GİRİŞ

Günümüz ölümlerinin önemli bir kısmı aterosklerotik kalp hastalığından kaynaklanmaktadır. Aterosklerotik kalp hastalığı gelişmiş ülkelerde bile en yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Koroner bakım ünitelerinin kurulması, trombolitik tedavi gibi yeni tedavi metodlarının gelişmesi akut mi-

yokard infarktüsüne bağlı mortaliteyi %40 oranında azaltmıştır.

Akut miyokard infarktüsü (AMI) sonucu hastane içi mortalite % 30 iken koroner bakım ünitelerinin açılması ile % 14'e düşmüştür. Trombolitik oklüzyonun önemli rolünün olduğu anlaşıldıktan sonra, infarkt alanını küçültmeye yönelik çalışmalar mortaliteyi %3-4'e kadar indirmiştir (2).

AİMİ'lü vakalarda trombolitik tedavi ile ritim ve iletim bozukluklarının daha az görüldüğü bildirilmesine rağmen şüphe ile karşılanmaktadır. (9).

Bazı araştırmacılar trombolitik tedavi uygulamalarına rağmen AİMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'alarda, gelişmeyen vak'lara göre hastane içi mortalitenin 5 kat daha fazla olduğunu bildirmektedir (3).

AİMİ'Lü ve AV tam boloklu vak'alarda VF, VT, pulmoner ödem ve kardiojenik şok gibi komplikasyonlar gelişmeyen vak'lara göre daha fazla olduğu bildirmiştir (3).

AİMİ'sünün gelişimi esnasında %8.5-17 arasında AV blok geliştiği bildirilmektedir (2., 4, 5, 6). AV tam blokun 1-16 gün arasında kalktığı, çoğunluğun 3-7 gün arasında sinüs ritmine döndüğü, bazı vak'aların iki haftadan uzun sürdüğü bildirilmiştir (5,7,8). AV tam blok gelişen vak'alarda hastane içi mortalitenin arttığı ve %20-45 arasında olduğu, AV tam blok gelişmeyen vak'alarda mortalitenin %11 olduğu bildirilmiştir (3, 4, 5, 6, 9),

AİPMİ'sünün seyri esnasında %24-35 arasında AV tam blok geliştiği bildirilmiştir (10, 11). AV tam blok gelişen vak'aların hastane içi mortalitesi %19 olarak bulunmuştur (15).

AMİ'sünün gidişi esnasında meydana gelen ritim ve iletim bozuklukları farmakolojik ajanlarla tedavi edilebildiği gibi, geçici pacemaker'in kullanımı ile tedavi edilebilir. Bazı araştırmacılar, geçici pacemaker'in mortaliteyi azaltığını göstermiş olmasına rağmen, hâlâ fikir ayrılığı olduğu bildirilmektedir (12).

Bu çalışmanın amacı AİMİ ve AİPMİ'sü geçiren vak'alarda AV tam blok insidansının ve blok'un ne kadar süre devam ettiğini ve blok'a nelerin eşlik ettiğini araştırmaktır.

## MATERYAL VE METOD

Çalışma; Ağustos 1989- Ağustos 1993 tarihleri arasında, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner Bakım Ünitesi'ne yatırılan, akut inferior ve inferoposterior miyokard infarktüsü ve AV tam blok tanıları literatürdeki kriterlere göre kondu (13). Akut inferior miyokard infarktüsülü (AİMİ) 192 vak'ının 35'inde atroventriküler tam blok (AV) vardı. Akut inferoposterior miyokard infarktüsülü (AİPMİ) 55 vaka'nın 17'sinde AV tam blok gelişti. Bu vak'aların CPK:N=25-192U/L; LDH:N=90-180 IU/L; SGOT: N=0-34 U/L gibi enzim değerleri hastanede yattığı sürece takip edildi. Önemli nekroz alanının kriteri olarak enzimlerdeki artışın normalden 3-4 kat daha yüksek olması arandı (Tablo-4, 6), (14). Akut infarktüsün ilk saati içinde ortaya çıkan AV tam blok "erken", daha sonra ortaya çıkanlar ise "geç" AV tam blok olarak kabul edildi (5).

Çalışmaya alınan, AİMİ'lü ve AV tam blok gelişmeyen 157 hastanın 124'ü erkek, 33'ü kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 55±8; kadınların ise 61±0.7 idi. AV tam blok gelişen 35 vakanın ise 22'si erkek, 13'ü kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 63±9; kadınların iki ise 61±4 olarak bulundu. AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişmeyen 38 vak'ının 31'i erkek, 7'si kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 50±9; kadınların ki ise 61±4 idi. AV blok gelişen 17 vakanın 14'ü erkek, 3'ü kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 59±5; kadınların ki ise 62±3 idi. Vakaların teleryografileri kardiyotorsik indekse göre değerlendirilerek kalbin büyük olup olmadığı saptandı. Hastaneden taburcu edildikten yaklaşık 2 ay sonra vak'aların önemli bir kısmına koroner anjiyografi yapıldı. AİMİ'lü ve AV tam blok gelişmeyen 60 ve AV tam blok gelişen 21 vakaya, AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişmeyen 21 vakaya, AV tam blok gelişen 8 vakaya koroner anjiyografi yapıldı. (Tablo 7).

Tablo 1. Akut inferior miyokard infarktüsülü ve 3. derece AV tam blok gelişen vak'aların klinik bulguları

	AV Tam Bloklu Vaka Sayısı : 35	%	AV Tam Bloksuz Vaka Sayısı:157	%	P
Angina Pektoris	29	83	140	89	NS
Hipertansiyon	12	34	76	48	NS
Sigara	16	46	103	54	NS
Diabetes Melitüs	8	23	54	34	NS

## BULGULAR

AİMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alar risk faktörleri ve klinik bulgular açısından karşılaştırıldı. Gruplar arasında angina, hipertansiyon,

sigara, diabetes melimellitüs insidansı açısından istatistiksel olarak farklılık yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo -1).

AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'aların klinik olarak karşılaştırılmasında angina

Tablo 2. Akut inferoposterior miyokard infarktüsülü ve 3. derece AV bloklu vak'aların klinik bulguları

	AV Tam Bloklu Vaka Sayısı : 35	%	AV Tam Bloksuz Vaka Sayısı:157	%	P
Angina Pektoris	17	100	38	100	NS
Hipertansiyon	111	65	15	40	$P<0.05$
Sigara	15	88	14	37	$P<0.05$
Diabetes Melitüs	5	29	14	39	NS

pektoris her vak'ada görülmüştür. Hipertansiyon ve sigara açısından kıyaslandığında ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. ( $p<0.05$ ). Diabetes melitüs insidansı açısından ise fark anlamsız bulunmuştur ( $P>0.05$ ) (Tablo-2)

AİMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alar , hastane içi komplikasyonlar açısından karşılaştırıldıklarında, AV tam blok gelişenlerde VF, VT, proksimal atriyal fibrilasyon (PAF), Konjestif kalp yetmezliği (KKY), kardiyomegali ve pulmoner

Tablo 3. Akut inferior miyokard infarktüsülü ve 3. derece AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'aların hastanede yattıkları süre içinde komplikasyonların görünme oranları.

	AV Tam Bloklu Vaka Sayısı : 35	%	AV Tam Bloksuz Vaka Sayısı:157	%	P
Komplikasyonlar					
Ventrikül fibrilasyonu	5	14	7	4	$P<0.05$
Ventriküler Takikardi	7	20	9	6	$P<0.05$
Paroksimal atrial fib.	3	9	9	5	$P<0.05$
Kalp yetmezliği	4	11	9	5	$P<0.05$
Kardiyomegali	17	49	48	31	$P<0.05$
Pulmoner Ödem	7	20	16	10	$P<0.05$
Şok	3	9	0		

ödem açısından aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ( $p<0.05$ ). AV tam blok gelişmeyen vak'alarda hiçbirinde şok görülmemiştir (Tablo-3)

AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 35 vakanın ortalama enzim değerleri: CPK  $1491\pm 202$  U/L, SGOT  $301\pm 24$  U/L, LDH  $1493\pm 559$  IU/L, AV tam blok gelişmeyen 157 vak'anın ortalama CPK  $1271\pm 94$  U/L, SGOT  $280\pm 17$  U/L, LDH  $785\pm 51$  IU/L olarak bu-

Tablo 4. Akut inferior miyokard infarktüsülü ve 3.tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alarda enzim değerleri normalden 3-4 kat yüksek olan vakalar.

	AV Tam Bloklu ve Enzim Değeri Yüksek Vaka Sayısı		%	AV Tam Bloksuz ve Enzim Değerleri Anlamlı Yüksek Vaka Sayısı		%	P
CPK	22	$1491 \pm 202$	62	73	$1271 \pm 94$	47	$P<0.05$
SGOT	17	$301 \pm 24$	49	42	$280 \pm 17$	26	$P<0.05$
LDH	12	$1493 \pm 559$	34	25	$785 \pm 51$	16	$P<0.05$

lundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ) (Tablo 4).

AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen

vak'aların hastane için komplikasyonları karşılaştırıldığında VF, VT, KKY, kardiyomegali ve pulmoner ödemden AV tam bloklu vakalarda daha yüksek olduğu görüldü. Aralarındaki fark is-

Tablo 5. Akut inferyoposterior miyokard infarktüsli ve 3. derece AV blok gelişen ve gelişmeyen vak'aların hastanede yatışları süre içinde komplikasyonların görülme oranları.

	AV Tam Bloklu Vaka Sayısı : 17	%	AV Tam Bloksuz Vaka Sayısı:38	%	P
Komplikasyonlar					
Ventrikül fibrilasyonu	4	24	1	3	$P<0.05$
Ventriküler Takikardi	4	24	3	8	$P<0.05$
Paroksimal atrial fib.	1	6	3	9	NS
Kalp yetmezliği	4	24	6	17	$P<0.05$
Kardiyomegali	9	53	15	40	$P<0.05$
Pulmoner Ödem	5	29	6	16	$P<0.05$
Şok	2	12	0	0	0

tatistiksel olarak anlamlı idi ( $P<0.05$ ). Şok AV tam blok gelişmeyen vakalarda görülmedi (Tablo-5).

AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen 17 vak'anın or-

talama enzim değerleri: CPK  $1233\pm112$  U/L, SGOT  $201\pm30$  U/L, LDH değeri  $673\pm34$  IU/L olarak bulundu. İstatistiksel olarak kıyaslandığında fark anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo-6).

Tablo 6. Akut inferyoposterior miyokard infarktüsli ve 3.derece AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alarda enzim değerleri normalden 3-4 kat yüksek olan vakalar.

	AV Tam Bloklu ve Enzim Değeri Yüksek Vaka Sayısı			AV Tam Bloksuz ve Enzim Değerleri Anlamlı Yüksek Vaka Sayısı			P
		%			%		
CPK	17	$1237 \pm 112$	100	23	$1121 \pm 128$	60	$P<0.05$
SGOT	11	$211 \pm 17$	64	16	$201 \pm 30$	42	$P<0.05$
LDH	9	$672 \pm 45$	52	19	$673 \pm 34$	50	$P<0.05$

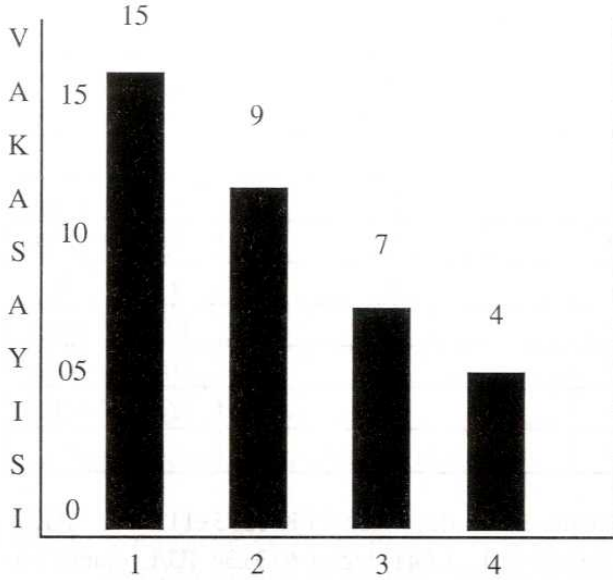
AİMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vakalar koroner anjiyografik olarak karşılaştırıldığında, 1 damar hastalığı açısından istatistiksel olarak fark anlamlı ( $P<0.05$ ), 2 ve 3 damar açısından karşılaştırıldığında ise fark anlamsız bu-

lundu. AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vakalar koroner anjiyografik olarak karşılaştırıldığında, 1 ve 2 damar hastalığı açısından aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız; 3 damar açısından ise fark anlamlı bulundu. ( $P<0.05$ ) (Tablo -7).

Tablo 7. Akut inferyor ve inferyo miyokard infarktüsli vak'aların koroner anjiyografik bulguları.

	1 DAMAR		2 DAMAR		3 DAMAR	
	AİMİ	AİPMİ	AİMİ	AİPMİ	AİMİ	AİPMİ
AV Tam Bloklu Vaka	5 %23.8	1 %12.5	7 %33.3	2 %25	9 %42.8	5 %62.5
AV Tam Bloksuz Vaka	13 %12.6	6 %28.5	22 %36	5 %33.8	25 %41.6	10 %47.6
P Değeri	$p<0.05$	NS	NS	NS	NS	$p<0.05$

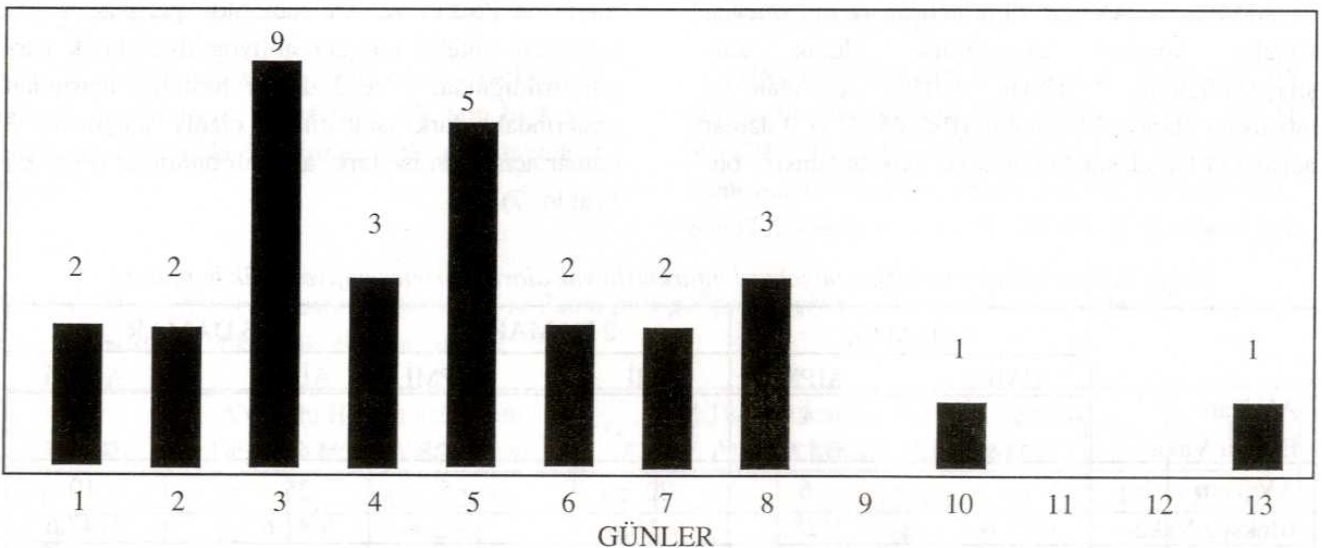
AV tam blok gelişen AİMI'li vakaların hepsinde AV tam blok gelişimi 4 günde oldu. AV tam blokun ortaya çıkışı en fazla 1. günden idi (%42.8), 4.güne doğru gittikçe azaldı. (Şekil-1).



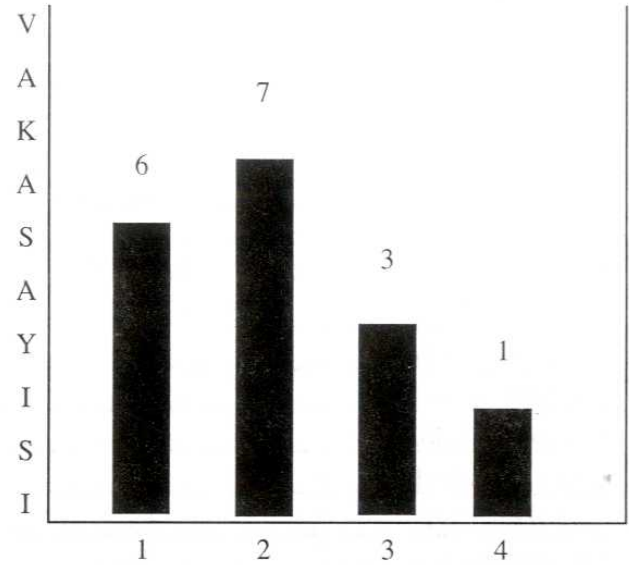
Şekil 1. AİMI'li vak'aların 3. derece AV tam Blok'a giriş günleri

AİPMİ'li vakalarda da AV tam blok gelişimi ilk 4 gün içinde oldu. Bu vakalarda AV tam blok gelişimi en fazla 2. günde (%41) görüldü ve ve 4. güne kadar gittikçe azaldı. (Şekil- 2)

AİMI'li ve AV bloklu vakaların AV blokta kalış süresi 1-13 gün arasında değişmekte idi. Vakaların çoğunluğu 1-8 gün arasında AV tam bloktan çıkmıştır (Şekil-3).



Şekil 3. AİMI'li vak'aların 3. derece AV bloktan çıkış günleri

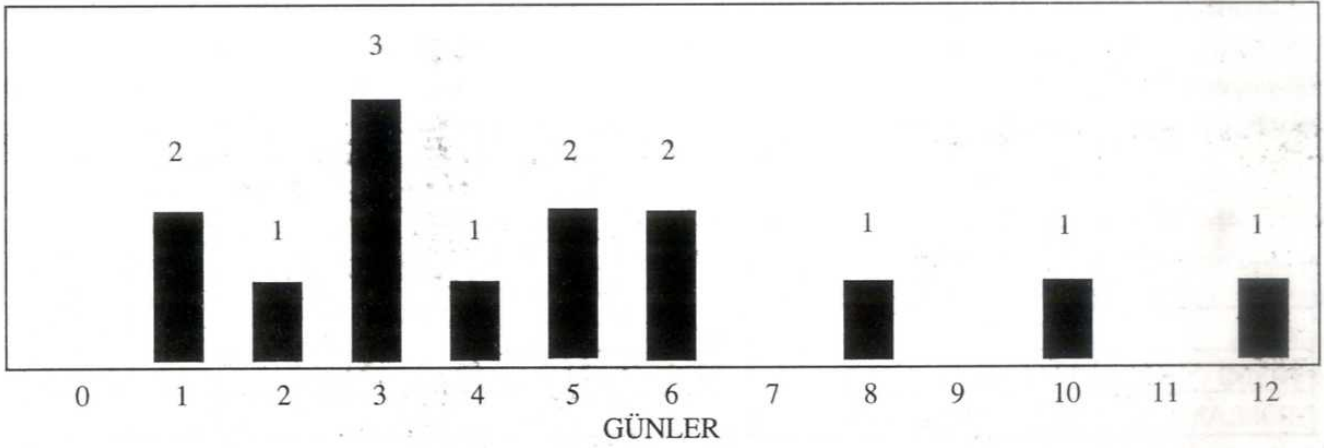


Şekil 2. AİPMİ'li vak'aların 3. derece AV Blok'a giriş günleri

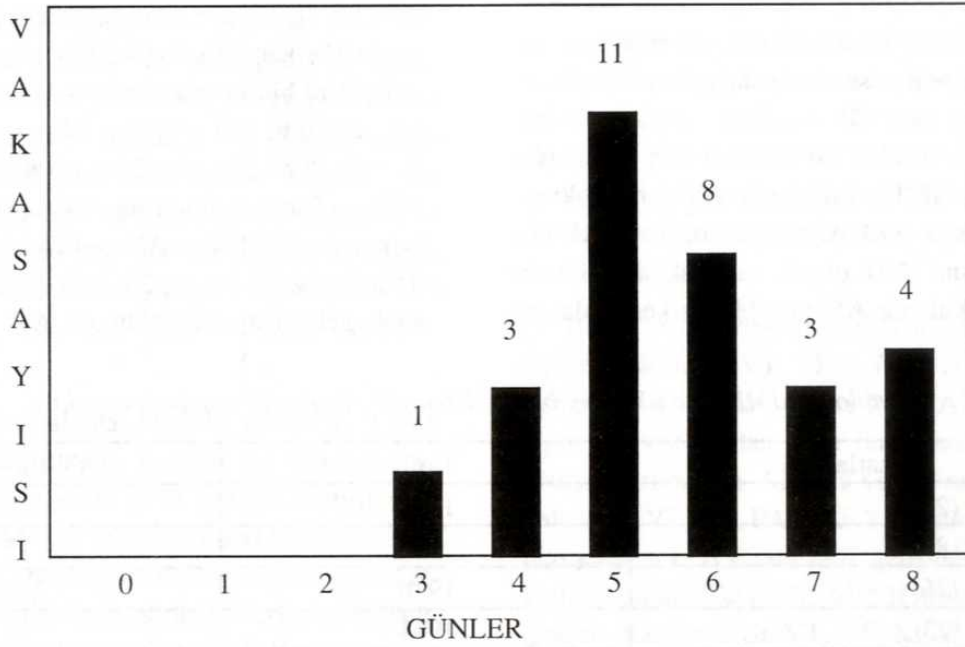
AİPMİ'li vakaların blok süresi 1-12 gün arasında değişmekte idi. Bu vakaların çoğunluğu 1-6 gün arasında AV tam bloktan çıkmıştır (Şekil-4).

AİMI'li ve AV tam bloklu vakaların hepsinde, vakalar AV tam bloktan çıkarken önce 1. Derece AV blok görülmüştür. Birinci derece AV blokun kalkma süresi 3-8 gün arasında değişmemiştir. (Şekil-5).

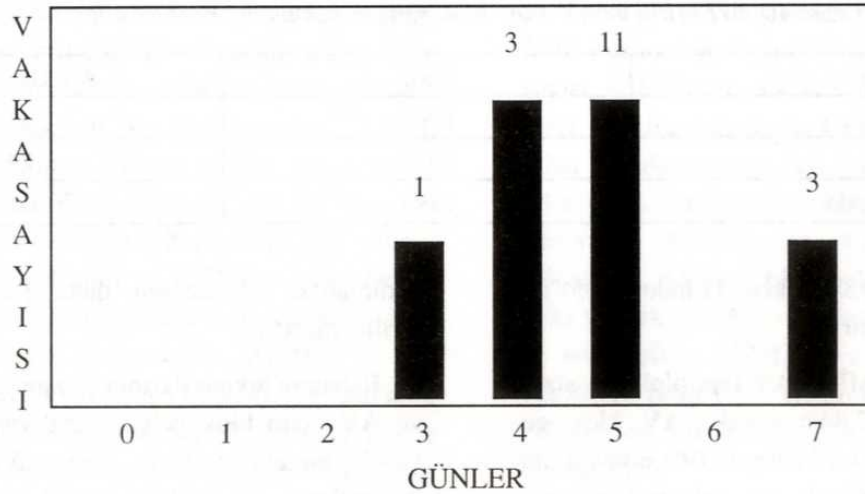
AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen vakaların hepsisi AV tam bloktan çıkarken önce 1. derece AV blokun kalkma süresi 3-7 gün arasında değişmiştir. (Şekil-6)



Şekil 4. AİPMİ'li vak'aların 3. derece AV tam bloktan çıkış günleri



Şekil 5. AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'aların 1. derece AV bloktan çıkış günleri



Şekil 6. AİPMİ'li vakaların 1. derece AV tam bloktan çıkış günleri

AİMİ'li AV tam blok gelişen vak'aların 5'i (%14'ü) tam blok gelişmeyenlerin 11'i (%7'si) hastane içinde ölmüştür. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. (P<0.05). AİPMİ'li vakalarda ise

AV tam blok gelişen vak'aların 3'ü (%18'i), AV tam blok gelişmeyenlerin 5'i (%13'ü) hastane içinde ölmüştür. Mortalite bloklü vak'alarda anlamlı olarak yüksek bulundu (P<0.05). (Tablo-8).

Tablo 8. AİMİ'li ve AİPMİ'li AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vakaların hastane içi mortalitesi.

	Av Tam Bloklü Vaka Sayısı	Ölen Vaka Sayısı	%	Av Tam Bloksuz Vaka Sayısı	Ölen Vaka Sayısı	%	P
AİMİ	35	5	14	157	11	7	P<0.05
AİPMİ	17	3	18	38	5	13	P<0.05
TOPLAM	52	8		195	16		

## TARTIŞMA

Akut inferior ve inferoposterior miyokard infarktüslerinin seyri esnasında değişik oranlarda atrioventriküler tam Blok (AV) insidansı bildirilmektedir (Tablo 9-10). Bizim çalışma grubumuzda AİMİ'li vakalarda AV tam blok gelişme insidansını %18, AİPMİ'li vakalarda AV tam blok insidansını %31 olarak saptadık. AİMİ'li ve AİPMİ'li vakalarda AV tam blok erken yada geç

gelişebilmektedir. Sclarovsky ve arkadaşları, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 76 vak'anın 31'inde (%40.7) erken 45'inde (%59.2) ise geç AV tam blok geliştiğini bildirmişlerdir (15). Gupta ve arkadaşları ise, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vakaların 35'inde (%58.3) erken, 25'inde (%42.7) geç AV tam blok geliştiğini bildirmişlerdir (5). Çalışma grubumuzda AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vakaların 15'inde (%42) erken, 20'sinde (%58) geç AV tam blok gelişmiştir. AİPMİ'li ve AV tam bloklü va-

Tablo 9. AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vakalarda AV tam blok oranları.

Yazarlar	Tarih	AV Blok %'si
Gupta et al. (25)	1976	8.5
Tans et al. (18)	1980	17
Nicod et al. (26)	1988	12.8
Behar et al. (23)	1993	11
Bizim çalışmalarımızda	1993	18

Tablo 10. AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen vakaların blok oranları

Yazarlar	Tarih	AV Blok %'si
Norris (28)	1968	35
Borillor et al. (31)	1975	24
Bizim çalışmalarımızda	1993	31

kaların ise, 6'sında (%35) erken, 11'inde (%65) geç AV tam blok gelişmiştir.

Çalışmamızda AİMİ'li AV tam blok vak'aların %37.15'i kadın, %62.84'ü erkek (AV blok gelişmeyenlerin ise % 21'i kadın, %79'u erkek ) olarak bulunmuştur. Nicod ve arkadaşları araştırmalarında, AV tam blok gelişme oranının

kadınlarda, erkeklerden daha fazla olduğu bildirilmiştir. (6).

Behar ve arkadaşlarının çalışmalarında, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 251 vak'anın 116'sında (%49) angina pectoris, 116 vak'ada (%49) hipertansiyon, 47 vak'ada (%19) diabetes mellitus: AV tam blok gelişmeyen 1980 vak'anın 897'sinde



(%48) angina pectoris, 768'inde (%41) hiper tansiyon, 396'sında (%13) diabetes mellütüs, görüldüğü bildirilmiştir (4). Nicod ve arkadaşlarının çalışmalarında 654 vak'ının 202'sinde (%31) angina pectoris, 268 vak'ada (%41) hiper tansiyon, 533 vak'ada (%77) sigara, 85 vak'ada (%13) diabetes mellitus bulunduğunu saptamışlardır (6). Clemmensen ve arkadaşlarının çalışmalarında ise, 50 vak'ının 19'unda (%38) angina , 19'unda (%38) hipertansiyon, 31'inde (%62) sigara, 10' unda (%20) diabetes mellitus görüldüğü bildirmiştir. (3). Çalışmamızda AİMİ'li vakalarda, AV tam blok gelişenlerle gelişmeyenlerde, angina pectoris, hipertansiyon, sigara ve diabetes mellitus açısından karşılaştırıldığında, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Bizim vak'larımız AV tam blok gelişen grupta angina pectoris oranı literatürdeki değerlere göre daha yüksek bulundu. (Tablo-1). AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vakalar sigara, hipertansiyon açısından karşılaştırıldığında ise anlamlı ( $P<0.05$ ), angina ve diabetes mellitus açısından karşılaştırıldığında ise anlamsız bulundu ( $P>0.05$ ) (Tablo -2).

Yapılan çalışmalarda AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alara oranla hastane içi mortalite ve komplikasyonların daha fazla olduğu bildirilmiştir (4, 5). Ayrıca AV tam blok'un, infarktüsün erken ve geç döneminde ortaya çıkmasının prognozu nasıl etkilediği konusunda farklı görüşler ileri sürülmüştür. (6, 15). Sclarousky ve arkadaşları AİMİ'ün erken döneminde gelişen AV tam blok'un prognozunun daha kötü olduğunu bildirirken (15). Nicod ve arkadaşları ise AV tam blok'un çıkış zamanı ve süresinin mortalite üzerine anlamlı etkisinin olmadığını bildirdiler (6). Çalışma grubumuzda, AİMİ'li erken AV tam blok gelişen 15 vak'ının 3'ü (%20) şokdan, 1'i (%5) KKY'den, geç gelişen AV tam blok'lu vak'aların ise sadece 1'i (%5) KKY'den ölmüştür. AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen 6 vak'ının 2'si şoktan, geç gelişen AV tam blok'lu vak'ının 1'i KKY'den öldü. Norris AİPMİ'li vak'alarda mortaliteyi % 19 olarak bildirdi (10). Bizim çalışma grubumuzda, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 35 vak'ının 5'i (%14), AV tam blok gelişmeyen 157 vak'ının 11'i (%7) hastane içinde öldü. AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen 17 vak'ının

3'ünün (%18), AV tam blok gelişmeyen 38 vak'ının 5'inin (%13) hastane içinde öldüğü saptandı. Çalışmamızda AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda mortalite oranı literatürde belirtilenden daha düşük bulundu.

Atrioventriküler tam blok gelişen AİMİ'li ve AİPMİ'li vak'alarda nekroz alanın, AV tam blok gelişmeyen vak'alara göre daha geniş olduğu ileri sürülmüştür. (4). Nicod ve arkadaşları, AV tam blok gelişen vak'alarda hipertansiyon, KKY, pulmoner ödem ve kadrriyojenik şokun; AV tam blok gelişmeyen vak'alarda meydana gelenden daha çok olduğunu bildirmişlerdir (6). Gupta ve arkadaşları AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vakalarda AV tam blok gelişmeyen vakalara göre nekroz alanının daha geniş olduğunu, geniş nekroz alanının KKY ve kardiyojenik şokun gelişme sıklığını artırdığını , kardiyojenik şok gelişen vak'alarda AV düğüm nekrozunun daha yaygın olduğunu göstermişlerdir (5). Behar ve arkadaşları da benzer sonuçları bildirmişlerdir. (4).

Behar ve arkadaşları, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda VT, VF ve PAF, AV tam blok gelişmeyen vak'alarda , VF ve PAF, AV tam blok gelişmeyen vak'alardan daha fazla bulmuşlardır (16). Çalışma grubumuzda, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vakalarda VT, VF, PAF, KKY, kardiomegali ve kardiyojenik şok, AV tam blok gelişmeyen vakalardan fazla bulundu (Tablo-3). AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda ise VT, VF, KKY, kardiomegali ve kardiyojenik şok, AV tam blok gelişmeyen vakalardan fazla bulundu (Tablo 5).

Behar ve arkadaşlarının çalışmasında, SGOT ve LDH enzim değerlerinde önemli artış gösteren hasta sayısı, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda fazla idi. Bu çalışmada CPK değeri açısından yapılan karşılaştırmada fark bulunmamıştır. Nicod ve arkadaşları maksimum kreatin kinaz enzim değerlerinin AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda, AV tam blok gelişmeyen vak'alara göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (6). Goldberg ve arkadaşları, AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda peak CPK enzim değerini, AV tam blok gelişmeyen vak'alardan daha yüksek olduğunu bildirdiler (16).

Çalışma grubumuzda, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen ve enzim değerlerinde önemli yükseklik saptanan 35 vak'ının 22'sinde (%62) ortalama CPK değeri  $1491 \pm 202$  U/L, AV tam blok gelişmeyen 157 vak'ının 73'ünde ise (%47) ortalama CPK değeri  $1271 \pm 94$  U/L olarak bulundu. AV tam bloklu ölen 5 vak'ının ortalama CPK değeri  $2524 \pm 342$  U/L, AV tam bloksuz ölen 11 vak'ının ortalama CPK değeri  $1664 \pm 143$  U/L olarak bulundu. İstatiksel olarak fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 35 vak'ının 17'sinde (%48) ortalama SGOT değeri  $301 \pm 24$  U/L, AV tam blok gelişmeyen 157 vak'ının 42'sinde (%26) ortalama SGOT değeri  $280 \pm 17$  U/L bulundu. İstatiksel olarak fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). AİMİ'li ve AV tam blok gelişen 35 vak'ının 12'sinde (%34) ortalama LDH değeri  $1493 \pm 559$  IU/L gelişmeyen 157 vak'ının 25'inde (%23) ortalama LDH değeri  $785 \pm 51$  IU/L bulundu. Aralarındaki fark istatiksel olarak anlamlı idi ( $P < 0.05$ ).

AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve enzim değerlerinde önemli yükseklik saptanan 17 vak'ının (%100) CPK enziminin ortalama değeri  $1237 \pm 112$  U/L, AV tam blok gelişmeyen 38 vak'ının 23'ünde (%60) ortalama CPK enzimin değeri  $1221 \pm 128$  U/L olarak bulundu. İstatiksel olarak fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). AİPMİ'li ve AV tam bloklu ölen 3 vak'ının ortalama CPK enzim değeri  $2508 \pm 548$  U/L, AV tam bloksuz ölen 5 vak'ının ortalama CPK enziminin değeri ise  $1854 \pm 293$  U/L bulundu. İstatiksel olarak fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). AİPMİ'li AV tam blok gelişen 17 vak'ının 11'inde (% 64) ortalama SGOT enziminin değeri  $211 \pm 11$  U/L, AV tam blok gelişmeyen 38 vak'ının 16'sında ise (%42) ortalama SGOT değeri  $201 \pm 30$  U/L olarak bulundu. İstatiksel olarak fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). AİPMİ'li AV blok gelişen 17 vak'ının 9'unda (%53) ortalama LDH enzim değeri  $672 \pm 45$  IU/L, AV tam blok gelişmeyen 38 vak'ının 19'unda (% 50) LDH enzimin ortalama değeri  $673 \pm 34$  U/L olarak bulundu. Aralarındaki fark istatiksel olarak anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). (Tablo 4-6).

AİMİ'li, AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda, AV tam blok gelişmeyen vak'lara göre nekroz alanının daha geniş ve enzim değerlerinin

daha yüksek olmasının, AV tam blok gelişen vak'alarda mortalite artışından sorumlu olabileceği izlemine edindik. Özellikle ölen vak'aların enzim değerlerinin anlamlı derecede yüksek bulunması ile mortalitenin artmasını izat edebileceğimizi düşündük.

AV tam blok ve kronik arter lezyonları arasındaki ilişki konusunda çalışmalar yapılmıştır. Clemmensen ve arkadaşları çalışmalarında, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda multi damar lezyonu % 30, AV tam blok gelişmeyen vak'alarda ise % 42 olduğunu bildirdiler (3). İstatiksel olarak karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamsızdı ( $p > 0.05$ ). Bilbao ve arkadaşları çalışmalarında, AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen 30 vak'aya, AV tam blok gelişmeyen 14 vak'aya (toplam 44 vak'a) KAG (kronik anjiyografi) yapmışlar, 20 vak'ada (%45.45) iki damar, 15 vak'ada (% 34) 3 damar hastalığı bulunduğunu saptamışlardır (17). Bizim çalışma grubumuzda, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vak'alar kronik anjiyografik olarak karşılaştırıldığında, 1 damar hastalığı açısından istatiksel olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ), 2, 3 damar hastalığı açısından ise anlamsız bulundu ( $P < 0.05$ ). AİPMİ'li ve AV tam blok gelişen ve gelişmeyen vakalar ise anjiyografik olarak karşılaştırıldığında, 3 damar hastalığı blok gelişen vak'alarda daha fazla bulundu. İstatiksel olarak aralarındaki fark anlamlı idi ( $P < 0.05$ ). Bir ve iki damar hastalığı açısından ise anlamsız bulundu ( $P > 0.05$ ) (Tablo-7).

Yapılan çalışmalarda infarktüsli vak'aların tedavisinde, popüler bir tedavi yöntemi olan trombolitik tedavi ile ritim iletim bozukluklarının daha az görüldüğü bildirilmesine rağmen, şüphe ile karşılanmaktadır (14). Clemmensen ve arkadaşları trombolitik tedavi uygulayarak AİMİ'li vak'alarda AV tam blok gelişme oranını % 13 olarak buldular (3). Bu çalışmada, trombolitik tedaviye rağmen hastane içi mortalitenin, AİMİ'li ve AV tam blok gelişen vak'alarda AV tam blok gelişmeyen vak'lara göre 5 kat fazla olduğunu bildirdiler (3). Behar ve arkadaşları AİMİ'li ve AV tam blok gelişenlerde hastane mortalitesini %37, AV tam blok gelişmeyenlerde ise % 11, tam bloklu vak'alarda, AV tam blok gelişmeyen vak'lara göre reoklüzyon oranını daha fazla saptamışlardır (3).

AİMİ'lü, AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'aların tedavisinde atropin, isoprenalin, kortikosteroid ve glikoz-insülün-potasyun-solüsyonu kullanılacağı gibi geçici pacemaker (GPM) de kullanılmaktadır. Delman ve arkadaşları GPM'in mortaliteyi azalttığını göstermiş olmasına rağmen hala fikir ayrılığı olduğu bildirilmektedir (12). Kalp hızının düşük olduğu semptomatik AV tam bloklü vak'alarda, GPM endikasyonunun olduğu bildirilmektedir (7). Bizim çalışma grubumuzda GPM takılan vak'aların kalp hızı 35-50/dak. arasında değişmekte idi. AİMİ'lü ve erken AV tam blok gelişen vak'anın GPM ihtiyacının, geç gelişen AV tam bloklü vak'lara göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Çalışma grubumuzda, AİMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'anın 33'üne (% 94) GPM takıldı, 2 vak'aya ise (% 6) AV tam blok kısa sürdüğünden ve atropine iyi cevap verdiğinden takılmadı. Tans ve arkadaşları ise, AİMİ'lü GPM takılan vak'alarıda mortaliteyi % 21, GPM takılmayan vak'alarda % 24 bularak, GPM'nin mortalite üzerine anlamlı etkisinin olmadığını bildirdiler (8). GPM takılan vak'aların 28'i (%86) yaşadı, 5'i (%14) hastane içinde öldü. AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişen 17 vak'anın 15'ine (%88) GPM takıldı, 2 vak'aya (% 12) tam blok kısa

sürdüğünden ve atropine iyi cevap verdiğinden takılmadı. GPM takılan vak'aların 12'si (% 80) yaşadı, 3'ü (% 20) hastane içinde öldü (Tablo-8).

Literatürde AİMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'aların AV tam bloktan 1-16 gün arasında çıktığı bildirilmiştir. Alpert ise vak'aların çoğunun 3-7 gün arasında AV tam bloktan sinüs ritmine dönebileceğini, bazende bloktan kalış süresinin 2 haftadan daha uzun olacağını bildirmiştir (7,8). Bizim çalışmamızda ise AİMİ'lü ve AV tam blok'lü vak'alar 1-13 gün arasında, 3. derece AV tam bloktan çıkarak 1. derece AV blok'a dönmüştür (Şekil-3). Bu vakalar 3-8 gün arasında normal PR değerine dönmüştür (Şekil-5). AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'alarımızda AV tam blok 1-12 gün arasında devam etmiştir (Şekil-4). Bu vakalar ise 1. derece blok 3-7 gün içinde normal sinüs değerine dönmüştür (Şekil-6).

Sonuç olarak AİMİ'lü, AİPMİ'lü ve AV tam blok gelişen vak'alarda, gelişmeyen vak'lara göre, komplikasyon AV tam blok gelişenlerde nekroz alanının daha yaygın olduğu, buna bağlı olarak hemodinamik bozuklukların daha çok olacağı kanatine vardık.

## KAYNAKLAR

1. Richard CP, Braunwald ES: Acute Myocardial Infarction. Eugene Braunwald (ed). Textbook of Cardiovascular Medicine Fourth Edition. Philadelphia. W.B Saunders Company. 1992: 1200-1291.
2. Oral D. Akut Miyokard İnfarktüsünde Koroner Arterogramların Etyopatogenez Yönünden Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri Kardioloji Cilt 2, Sayı 1, 1989.
3. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM et al: Complete Atrioventricular Block Complicating Inferior Wall Acute Myocardial Infarction Treated with Reperf Using Therapy. Am J Cardiol 67:225-230, 1991.
4. Behar S, Zissman E, Zion M et al: Complete Atrioventricular Block Complicating Inferior Wall Acute Myocardial Infarction: Short-and long-term prognosis. Am Heart J, 125: 1622-1627, 1993.
5. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD: Heard Block Complicating Acute Inferior Wall Myocardial Infarction. Chest. 69:5, 6001-604 1976.
6. Nicod P, Gilpin FE, Dittrich H, et al: Long-Term Outcome in Patient With inferior myokard ial infarction and Complete Atrioventricular Block. J. Am. Cardiol 12: 589-94, 1993.
7. Alpert J. S. Conduction Disturbances: Temporary and Pacing in Patients with Acute Myocardial Infarction. Bernard J. Gersh (ed). Acute Myocardial Infarction. Elsevier. New York. 1991, 248-257.
8. Tans A, Durrer D: Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular Block in Acute Myocardial Infarction: a study of 144 patients. Am Heart J. 99:1, 4-8, 1980.

9. Kostuk WJ, Beanlands DS: Complete Heart Block Associated with Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol* 380-384, 1970.
10. Norris RM. Heart Block in Posterior and Anterior Myocardial Infarction *Br. Heart J.* 31:352-356, 1969
11. Barrillon A, Chaignon M, Guize L, Gerbaux A: Premonitory sign of heart block in acute posterior myocardial infarction. *Br. Heart J.* 37:2-8, 1975.
12. Moreyra AE, Horvitz L, Presant SB, Kostis JB. Resolution of complete heart block after right coronary artery angioplasty. *Am Heart J.* 115: 1, 179-181, 1985.
13. Goldschlager N, Goldman MJ: Principles of Electrocardiography. 13th- edition. Appleton and Lange, Lebanon, 1989. 102-152.
14. Wagner GS, Roe C R., Limbird L E., Rosati R.A., Wallace A.G: The importance of Identification of the myocardial-specific isoenzyme of creatine phosphokinase (MB form) in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation Volume XLVII*, 263-269, 1973.
15. Selarovsky S, Strasberg B, Hirsberg A et al: Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *A. Heart J.* 108:19, 1984.
16. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J et al: Prognosis of Acute Myocardial Infarction Complicate Heart Block (the Worcester Heart attack Study). *Am J Cardiol* 69: 1135-1141, 1992.
17. Bilbao FJ, Zabalza IE, Vilanova JR, Froufe J: Atrioventricular block in postreior acute myocardial infarction; a clinicopathologic correlation. *Circulation* 75:4, 733-736, 1987.