

Bölüm 46

KARDİYAK ARİTMİ VE İLETİ BOZUKLUKLARININ MEKANİZMASI

Serkan KAHRAMAN¹

GİRİŞ

Kardiyak aritmi terimi basit olarak normal kalp hızı ve/veya ritmindeki fizyolojik olarak açıklanamayan varyasyonları ifade eder (1). Kardiyak aritmi oluşumundaki mekanizmalar temel olarak uyarı oluşum bozuklukları ve uyarı iletim bozuklukları olarak iki ana guruba ayrılırlar. Kardiyak aritmi oluşumundaki mekanizmalar hakkında son yıllarda yapılan elektrofizyolojik çalışmalar ile daha net bilgiler ortaya konmakla birlikte bir aritminin oluşmasında tek bir mekanizmanın etkili olabileceği gibi kombine bozukluklarında da neden olabileceği bilinmektedir (2-4). Uyarı oluşum bozuklukları içerisinde otomatisite ve tetiklenmiş aktivite, uyarı iletim bozukluklarında ise reentri ve yansıma nedenli aritmi yer almaktadır (Tablo-1).

UYARI OLUŞUM BOZUKLUKLARI

Normal otomatisite

Kardiyak pacemaker hücreleri spontan aksiyon potansiyeli oluşturma özelliğine sahiptirler. Bu pacemaker hücreleri arasında sinoatriyal düğüm, atriyoventriküler (AV) düğüm ve His-Purkinje sistemi sayılabilir. Bu hücrelerdeki normal otomatisitenin iyonik mekanizması diyastol sırasında oluşan hücre içi pozitif yük dengesindeki artış ile açıklanmaktadır. Negatif hücre içi voltajlarda büyük ölçüde içeriye doğru sodyum (Na) taşıyan I_f kanalının hiperpolarizasyon durumunda

aktive olması ve/veya dışa potasyum akımının I_k yavaşlaması iyonik mekanizmaların temelini oluşturmaktadır. Aktivasyon potansiyelleri değişiklik gösteren farklı pacemaker hücrelerinde bu iyon akımlarının otomatisiteye katkısı farklıdır (2,3).

Sinoatriyal düğüm pacemaker hücreleri içerisinde intrensek hızı en yüksek olanıdır. Bu sayede diğer pacemaker hücreleri sinoatriyal düğüm fonksiyon gösterdiği sürece uyarı oluşturmadan sessiz kalırlar ve bu nedenle latent ve/veya ikincil pacemaker hücreler olarak adlandırılırlar. Overdrive pacing ile latent pacemaker hücrelerinin otomatisitesi baskılanabilir (overdrive supresyon) (2-4).

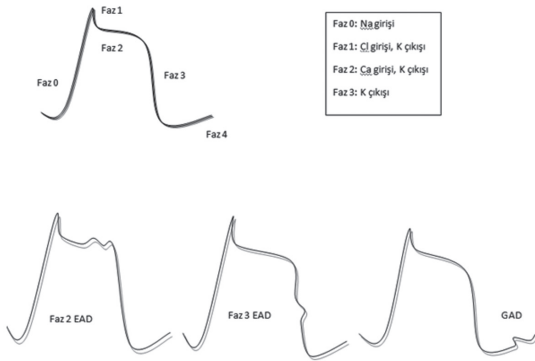
Bu mekanizma temelinde oluşan ritm bozuklukları sinüs düğümündeki uygunsuz deşarj (hızlanma veya yavaşlama) ve atriyal veya ventriküler ektoptik pacemaker deşarjı olarak sayılabilir. Hastanın fizyolojik ihtiyaçları için gerekenden daha hızlı veya daha yavaş sinüs düğümü aktivitesi ile sinüs taşikardisi veya sinüs bradikardisi gelişebilir. Sinüs düğümündeki aktivite azalması veya sinoatriyal veya atriyoventriküler blok sonrası latent pacemaker hücrelerinde aktivite artışı ile AV kavşak ritmi veya idyoventriküler ritm meydana gelebilir. Ayrıca latent pacemaker hücrelerin deşarj hızı uygunsuz biçimde hızlanarak baskın ritm haline gelebilir. Çeşitli formlarda parasistolik aktivitelelerinde latent pacemaker hücreleri kaynaklı olduğu düşünülmektedir (2-4).

¹ Kardiyoloji Uzman Doktor, SBÜ Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Kardiyoloji Kliniği. serkankahraman_86@outlook.com

sonucu gelişen reentri de monomorfik veya poli-morfik ventrikül taşikardisinden sorumlu olabilmektedir (2-4).

Yansıma

Yansıma modeli reentri mekanizmasının bir alt türü olarak sayılmaktadır. Yansıma için deprese olmuş ve ileti gecikmesine uğrayan bir bölge gereklidir. Uyarı tek taraflı ilerlerken ileti gecikmesine uğramış bölgede bloklanır ve iletilmez. Ayrılmış bir bölgeden iletilen uyarı daha sonra baskılanmış bölgeden retrograd olarak iletilir. Bu modelde uyarının geri dönmesi için gereken toplam süre proksimal segmentin yanıtsız döneminden fazla olmamalıdır. Bu mekanizma ile oluşan aritmilerde dairesi bir devre gerekmemesi ve uyarının aynı yol içerisinde çift yönlü olarak iletilmesi ile diğer aritmi modellerinden ayrılmaktadır. Yansıma modeli sonucunda ventriküler ekstrasistol gelişimi izlenebilmektedir (2-4).



Şekil-1: Artdepolarizasyon tipleri

(Ca: kalsiyum, Cl: klor, EAD: erken artdepolarizasyon, GAD: gecikmiş artdepolarizasyon, K: potasyum, Na: sodyum)

SONUÇ

Kardiyak aritmi oluşumundaki mekanizmalar temel olarak uyarı oluşum bozuklukları ve uyarı iletim bozuklukları olarak iki ana gruba ayrılırlar. Uyarı oluşum bozuklukları içerisinde otomatistite ve tetiklenmiş aktivite, uyarı iletim bozukluklarında ise reentri ve yansıma nedenli aritmi yer almaktadır. Uyarı oluşum bozukluklarında sınıflandırılan normal otomatistite ile ilişkili aritmiler içerisinde sinüs taşikardisi ve sinüs bradikardisi, anormal otomatistite içerisinde ise atriyal taşı-

kardi, miyokard enfarktüsü sonrası ventriküler aritmi, akselere kavşak taşikardisi, akselere ventriküler taşikardi bulunmaktadır. Uyarı oluşum bozukluğu nedenli gelişen aritmiler içerisinde reentri mekanizması ile oluşan anatomik reentriye bağlı AVNRT ve AVRT yanı sıra fonksiyonel reentriye bağlı atriyal fibrilasyon, atriyal flutter ve ventriküler taşiaritmiler bulunmaktadır. Yansıma mekanizması ile oluşan aritmilere örnek olarak ventriküler ekstrasistol ve parasistoller verilebilir.

Anahtar kelimeler: anormal otomatistite, aritmi, normal otomatistite, reentri, tetiklenmiş aktivite, yansıma

KAYNAKÇA

1. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan G, et al. The M cell: Its contribution to the ECG and to normal and abnormal electrical function of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(8):1124-1152.
2. Antzelevitch C, Burashnikov C. (2001). Mechanisms of Arrhythmogenesis. In: *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management*. Eds: PJ Podrid and PR Kowey. 2nd edition. Lippincott Williams and Wilkins.
3. Rubart M, Zipes DP. (2012). Genesi of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiologic Considerations. In: *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Eds: RB Bonow, DL Mann, DP Zipes, P Libby, E Braunwald. Elsevier Saunders Co, 9th edition.
4. Shen WK, Holmes DR, Packer DL (1996). Cardiac Arrhythmias. In: *Mayo Clinic Practice of Cardiology*. Eds: ER Giuliani, BJ Gersh, MD McGoon, DL Hayes, HV Schaff. 3rd edition, Mosby-Wolfe Co.
5. Patterson E, Po SS, Scherlag BJ, et al. Triggered firing in pulmonary veins initiated by in vitro autonomic nerve stimulation. *Heart Rhythm.* 2005;2(6):624-631. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2005.02.012>
6. Lehnart SE, Mongillo M, Belinger A, et al. Leaky Ca²⁺ release channel/ryanodine receptor 2 causes seizures and sudden cardiac death in mice. *J Clin Invest.* 2008;118(6):2230-2245. <https://doi.org/10.1172/JCI35346>
7. ter Keurs HE, Boyden PA. Calcium and arrhythmogenesis. *Physiol Rev.* 2007;87(2):457-506. <https://doi.org/10.1152/physrev.00011.2006>
8. Chou CC, Nihei M, Zhou S, et al. Intracellular calcium dynamics and anisotropic reentry in isolated canine pulmonary veins and left atrium. *Circulation.* 2005;111(22):2889-2897. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.498758>
9. Ciaccio EJ, Ashikaga H, Kaba RA, et al.: Model of reentrant ventricular tachycardia based upon infarct border zone geometry predicts reentrant circuit features as determined by activation mapping. *Heart Rhythm.* 2007;4(8):1034-1045. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.04.015>