



# BÖLÜM 1

## ARİTMİ MEKANİZMALARI

Gamze Yeter ARSLAN <sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kardiyak aritmi; basitçe tanımlamak gerekirse normal kalp hızı ve/veya ritminin fizyolojik olmayan farklı varyasyonudur. Son yıllarda, çeşitli kardiyak aritmilerin gelişiminin altında yatan elektro-fizyolojik mekanizmaların anlaşılmasında önemli gelişmeler oldu.Kardiyak aritmi mekanizmaları genel olarak impuls oluşum bozuklukları, impuls iletim bozuklukları veya her iki mekanizmanın kombinasyonları halinde kategorize edilmektedir. Aritmiler üç ana mekanizma ile açıklanmaktadır: yeniden giriş, artmış veya anormal otomatisme; ve tetiklenmiş aktivite. İmpuls başlatma; elektriksel bir stimulusun tek bir hücrede veya bir grup yakın hücrede hücre zarının depolarizasyonu ile ortaya çıkabileceğini ve bir kez başlatıldıktan sonra kalbin geri kalanına yayılabileceğini ifade eder.

Aritmilerle sonuçlanabilecek impuls başlatmanın iki temel sebebi vardır, otomatisme ve tetiklenmiş aktivite. Her iki aktivitenin de membran depolarizasyonu ile sonuçlanan kendine özgü hücresel mekanizması bulunmaktadır.Otomatisme spontan ve genellikle tek bir odaktan oluşur.Bu odak sinüs nodu yada ektopik bir odaktır. Otomatise miyokard hücrelerinin intrinsik bir özelliğidir.Tetiklenmiş aritmiler ise aksiyon potansiyeli-

lini yakından izleyen membran potansiyelindeki osilasyonlara bağlı oluşmaktadır.Dışarıdan gelen stimulus yokluğunda bu osilasyonlar veya after-depolarizasyonlar yeni aksiyon potansiyellerinin gelişmesine sebep olur.Her yeni aksiyon potansiyeli bir öncekinden oluşmaktadır(1).Yeniden giriş diğer adıyla reentri ise çoğu tekrarlayan klinik aritmilerin olası mekanizmasıdır.Reentri taşikardiler kendilerini bir ara yolda sü-rekli tekrarlayan bir şekilde döndürerek sürdürürler.Bu aritminin oluşabilmesi için yavaş ileti yolunun olması gerekir ve her bir ayağın farklı refrakter periyodlara sahip olması zorunludur.Bir aritminin altında yatan mekanizmayı tespit edebilmek ,uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesinde büyük rol oynamaktadır.Aritminin spontan davranışı, başlatma ve sonlandırma modu ve erken stimülasyona yanıtı ve aşırı hızlı pacing, kardiyak aritmilerden sorumlu farklı mekanizmaları ayırmak için kullanılmaktadır.Bazı aritmilerin bir mekanizma tarafından başlatılıp sonrasında başka bir mekanizma tarafından devam ettirilebilmesi mekanizmayı ayırt etmeyi oldukça zorlaştırabilmektedir.Örneğin, anormal otomatistenin başlattığı taşikardi veya erken vuru, reentry nedeniyle oluşan sürekli taşikardiyi ortaya çıkarabilmektedir(2).

<sup>1</sup> Uzm. Dr, Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, dr.gamzeyeterarslan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0114-7448

ya neden olabilir. Brugada sendromundaki aritmogenezin, ortaya çıkan erken vurunun spontan polimorfik VT'yi başlattığı faz 2 yeniden girişi içerdiği düşünülmektedir(25).

## KAYNAKLAR

1. Howell SJ, Dukes JW, Vittinghoff E, Tang J, Moss JD, Lee RJ, Lee BK, Tseng ZH, Vedantham V, Olgin JE, Scheinman MM, Hsia H, Gerstenfeld EP, Marcus GM. *Premature Atrial Contraction Location and Atrial Fibrillation Inducibility*. Circulation. Arrhythmia and electrophysiology 2023. PMID: 36688298
2. Peters NS, Cabo C, Wit AL: Arrhythmogenic mechanisms: Automaticity, triggered activity, and reentry. In Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 345-355.
3. Miragoli M, Salvamani N, Rohr S: Myofibroblasts induce ectopic activity in cardiac tissue. *Circ Res* DOI:10.1161/CIRCRESAHA.107.160549,2007.
4. Stuyvers BD, Dun W, Matkovich S, et al:  $Ca^{2+}$  sparks and waves in canine Purkinje cells: A triple layered system of  $Ca^{2+}$  activation. *Circ Res* 97:35, 2005.
5. Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, et al. Basic mechanisms of cardiac arrhythmias. *Basic cardiac electrophysiology for the clinician*. 2nd ed Wiley-Blackwell; 2009.
6. Adan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 2003;67:1725-32
7. Maltsev VA, Lakatta EG. Normal heart rhythm is initiated and regulated by an intracellular calcium clock within pacemaker cells. *Heart Lung Circ* 2007;16:335-48.
8. Gussak I, Antzelevitch C, Hammill SC, et al. Cardiac repolarization: bridging basic and clinical science (contemporary cardiology). Totowa, New Jersey: Humana Press; 2003.
9. Couette B, Marger L, Nargeot J, Mangoni ME: Physiological and pharmacological insights into the role of ionic channels in cardiac pacemaker activity. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2006;6:169.
10. Waldo AL, Wit AL: Mechanisms of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (eds): *Hurst's The Heart*, 11th ed. Columbus, Ohio, McGraw-Hill, 2004, pp 787-816
11. Zipes DP: Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:902.
12. January CT, Riddle JM. Early afterdepolarizations: mechanism of induction and block. A role for L-type  $Ca^{2+}$  current. *Circ Res* 1989;64:977-90.
13. Xie Y, Liao Z, Grandi E, et al. Slow  $[Na^+]_i$  changes and positive feedback between membrane potential and  $[Ca^{2+}]_i$  underlie intermittent early afterdepolarizations and arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015
14. Burashnikov A, Antzelevitch C. Late-phase 3 EAD. A unique mechanism contributing to initiation of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:290-5.
15. Guinamard R, Chatelier A, Demion M, et al. Functional characterization of a  $Ca^{2+}$ -activated non-selective cation channel in human atrial cardiomyocytes. *J Physiol* 2004;558:75-83
16. Workman AJ, Marshall GE, Rankin AC, et al. Transient outward  $K^{+}$  current reduction prolongs action potentials and promotes afterdepolarisations: a dynamic-clamp study in human and rabbit cardiac atrial myocytes. *J Physiol* 2012;590:4289-305.
17. Terentyev D, Nori A, Santoro M, et al: Abnormal interactions of calsequestrin with the ryanodine receptor calcium release channel complex linked to exercise-induced sudden cardiac death. *Circ Res* 98:1151,2006.
- 18-Janse MJ, Wit AL. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. *Physiol Rev* 1989;69:1049- 169.
19. Mayer AG. *Rhythmical pulsation in scyphomedusae*. Washington, DC; 1906.
20. Wiener N, Rosenblueth A. The mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle. *Arch Inst Cardiol Mex* 1946;16:205-65.
21. Ueda N, Zipes DP, Wu J: Functional and transmural modulation of M cell behaviour in canine ventricular wall. *Am J Physiol* 287:H2569, 2004.
22. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res* 1977;41:9-18
23. Winfree AT. Electrical instability in cardiac muscle: phase singularities and rotors. *J Theor Biol* 1989;138:353-405
24. Antzelevitch C. Clinical applications of new concepts of parasystole, reflection, and tachycardia. *Cardiol Clin*. 1983; 1:39-50. [PubMed: 6399992]
25. Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, et al. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation* 1983;67:1356-67.