

Bölüm 11

BRADİARİTMİLER

Burak SEZENÖZ¹

GİRİŞ

Bradikardi geleneksel olarak kalp hızının dakikada 60 atımın altında olması şeklinde tanımlanmakla birlikte; 2018 yılında yayınlanan Amerika bradikardi ve ileti bozuklukları kılavuzunda bradikardi sınırı 50 atım/dk olarak belirlenmiştir(1). Günlük pratiğimizde sıklıkla karşımıza çıkan ve ilerleyen yaşlarda sıklığı artan bir bulgu olmasına rağmen hastaların büyük bir çoğunluğu asemptomatik oldukları için genellikle herhangi bir müdahaleye ihtiyaç duyulmaz. Semptomatik hastalarda ise baş dönmesi, halsizlik, yorgunluk gibi herhangi bir hastalığa spesifik olmayan şikayetlere sebep olabileceği gibi hayatı tehdit eden ve acil müdahale gerektiren bir durum olarak da karşımıza çıkabilir.

Bradikardileri anlayabilmek için kalbin ileti sistemi ile ilgili anatomik ve elektrofizyolojik bilgiye sahip olmak gereklidir.

KALBİN İLETİ SİSTEMİ

Normalde kalp hızını belirleyen sinoatriyal (SA) düğümünden çıkan uyarı sayısıdır. SA düğüm gerekli uyarıyı ortaya çıkaramaz ise atriyal doku, AV düğüm veya ventriküler miyokard dokusu ‘pace-maker’ olarak çalışabilir. SA düğüm büyük oranda sağ koroner arterden (%60-68) beslenmektedir(2). Otonomik sinir sisteminin kontrolü belirgin etkiye sahiptir. Hem parasempatik hem de sempatik sinir sistemi lifleri tarafından innervasyonu vardır. AV düğüm genellikle sağ atriyumun anteromedial bölgesinde koroner sinüsün hemen önünde bulunmaktadır. SA düğümünden çıkan uyarılar AV düğüm üzerinden His-purkinje sistemine iletilmektedir. Tıpkı SA düğüm gibi hem parasempatik hem de sempatik sinir sonlanmaları mevcuttur. AV düğümün perfüzyonu büyük oranda arka inen arter ve dolayısıyla sağ koroner arter tarafından sağlanmaktadır(%90)(3). Elektriksel uyarı AV düğümde 200 msn’den daha az bir süre bekletildikten sonra sırasıyla his demeti, sağ ve sol dal (ön ve arka dala ayrılmaktadır) üzerinden purkinje liflerine ilerlemektedir. AV düğüm sonrasında otonomik sinir sisteminin etkisi belirgin bir şekilde azalmaktadır. His- purkinje sistemi perfüzyonu AV düğüm arteri ve septal arterler tarafından sağlanmaktadır.

¹ Öğretim Görevlisi Dr., Gazi Üniversitesi Kardiyoloji ABD, drburaksezenoz@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation*. 2018;CIR0000000000000628.
2. Vikse J, Henry BM, Roy J, Ramakrishnan PK, Hsieh WC, Walocha JA, et al. Anatomical Variations in the Sinoatrial Nodal Artery: A Meta-Analysis and Clinical Considerations. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148331.
3. Pejkoć B, Krajnc I, Anderhuber F, Kosutić D. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *J Int Med Res*. 2008;36(4):691-8.
4. Jacob G. Sick sinus syndrome (a review). *J Assoc Physicians India*. 1978;26(6):519-26.
5. Semelka M, Gera J, Usman S. Sick sinus syndrome: a review. *Am Fam Physician*. 2013;87(10):691-6.
6. Walsh-Irwin C, Hannibal GB. Sick Sinus Syndrome. *AACN Adv Crit Care*. 2015;26(4):376-80.
7. Hannibal GB. Wandering atrial pacemaker and multifocal ectopic atrial tachycardia. *AACN Adv Crit Care*. 2015;26(1):73-6.
8. Garrigue S, Pepin JL, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clementy J, et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation*. 2007;115(13):1703-9.
9. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: Appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pace*. 1996;19(6):899-904.
10. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-948.
11. Ungar A, Sgobino P, Russo V, Vitale E, Sutton R, Melissano D, et al. Diagnosis of neurally mediated syncope at initial evaluation and with tilt table testing compared with that revealed by prolonged ECG monitoring. An analysis from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Heart*. 2013;99(24):1825-31.
12. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, McCabe EL, Newton-Cheh C, Levy D, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. 2009;301(24):2571-7.
13. Barra SN, Providencia R, Paiva L, Nascimento J, Marques AL. A review on advanced atrioventricular block in young or middle-aged adults. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(11):1395-405.
14. Alboni P, Holz A, Brignole M. Vagally mediated atrioventricular block: pathophysiology and diagnosis. *Heart*. 2013;99(13):904-8.
15. Lev M, Bharati S. Atrioventricular and intraventricular conduction disease. *Arch Intern Med*. 1975;135(3):405-10.
16. Mangiardi LM, Bonamini R, Conte M, Gaita F, Orzan F, Presbitero P, et al. Bedside evaluation of atrioventricular block with narrow QRS complexes: usefulness of carotid sinus massage and atropine administration. *Am J Cardiol*. 1982;49(5):1136-45.
17. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation*. 1995;92(3):442-9.

18. The Task Force on cardiac p, resynchronization therapy of the European Society of Cardiology . Developed in collaboration with the European Heart Rhythm A, Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67(1):58.