

Aritmiler

Aydın KARAMEHMETOĞLU*

Bu kısımda, aritmilerin elektrokardiyografik (EKG) tanımlanması anlatılacaktır. Fakat konunun bütünlüğü için, bazı aritmilerin kliniği ve tedavisinden de bir miktar bahsedilecektir.

Normal kişilerin kalb atış mekanizmasının adı Normal Sinüs Ritmi'dir (NSR). Bunun dışındaki her türlü ritm, aritmi başlığı altında toplanır. Değişik çeşitlerde ve değişik prognostik önemde aritmiler-oluşabilir. Sinüs aritmisi veya seyrek atriyal ekstrasistollerin prognostik önemi çok azdır. Değişen 2. derece veya tam A/V blok, veya ventriküi taşikardisi ise hayati tehlikeye neden olabilirler.

Bir aritminin EKG'de doğru olarak tanımlanması için dikkat edilecek özellikler şunlardır:

1. P dalgası var mı?
 - a. Var — Sinüs ritmi, Dp ve AVF'de P'ler pozitif
— Nodal (Jonksiyonel) ritm, D 1'de P pozitif, AVF'de negatif,
— Sol atriyal ritm, I)l de P negatif, aVF'de pozitif
 - b. Yok — Atriyal fibrilasyon
— Orta nodal (Jonksiyonel) ritm
— Uzun bir PR mesafesi nedeniyle P dalgası bir evvelki T dalgasının içinde gizlenmiş
- Önemli hiperpotasemi (çok düşük voltajlı P)
- Ventriküi taşikardisi (değişik görünümdeki QRS, ST ve T içinde gizlenmiş P dalgası)
2. Her P'den sonra QRS geliyor mu?
 - a. Evet : — Muntazam A/V iletim
 - b. Hayır : — P'ler muntazam ise:
— 2. derece veya tam AV blok
— A/V dissosiasyon

- P erken geliyor ise:
 - Ventriküle iletilmeyen atriyal ekstrasistol

Normal Sinüs Ritmi

Fanı konması İçin gereken özellikler şunlardır:

1. Uyarı Sinüs düğümünden çıkmalı: EKG'de P dalgası I)l ve aVF'de pozitif ise uyarının sinüs'ten çıktığı kabul edilir.
2. Kalp hızı dakikada 60-100 arası olmalı,
3. Ritm muntazam olmalı. 8-1 alım içinde 2 QRS kompleksi arasındaki mesafeler 0 mm (0.12 saniyeden fazla olmamalı,
4. Her P dalgasından sonra ORS kompleksi, her QRS'den evvel P dalgası olmalı.
5. Atriyumdan ventriküle iletim normal olmalı (PR 0.12-0.20 saniye arası) (Şekil-1).
Dal veya dalcık blokları bulunması, NkSR tanısını değiştirmez.

ARİTMİ LİR

Aritmiler kalpteki lokalizasyonlarına «öre:

- Sinüs düğümü aritmileri.
- Atriyum aritmileri.
A ; V nodal (Jonksiyonel) aritmiler.
Ventriküi aritmileri

Aritmi oluş tipine göre de:

- Uyarı aritmileri,
- İletim aritmileri

olarak sınıflandırılabilir.

Bu sırası ile her lokalizasyonda önce uyarı sonra iletim aritmelerini göreceğiz. Ayrıca dal ve dair!.-: bloklarından da bahsedeceğiz.

I SİNÜS DÜĞÜMÜ \RİTMİLİRİ

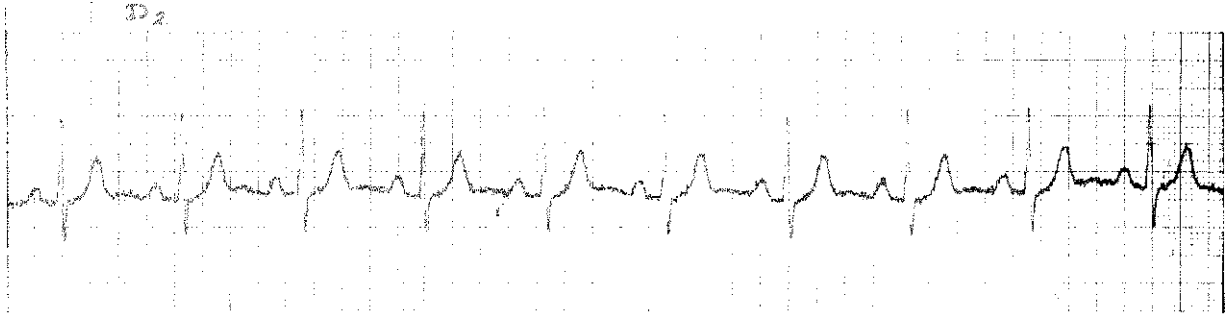
A Uyarı Aritmileri

1. Sinüs Taşikardisi: Norma! sinüs ritminin diğ er özellikleri mevcut olup, kalp hızının dakikada 100 un üstünde olmasına sinüs taşikardisi denir (Şekil - 2). Kalp hızı genç erişkinlerde 200'e kadar çıkabilir. Genellikle, bir kalp hastalığı sonucu olmayıp, fizyolojik bir aritmidir. Efor, heyecan ile, gebelikte, ateşli hastalıklarda, akut kan kaybında, hipertroidide sinüs taşikardisi oluşur. Kalp yetmezliğinde sinüs taşikardisi debiyi yükseltmek için bir kompanzasyon mekanizmasıdır.

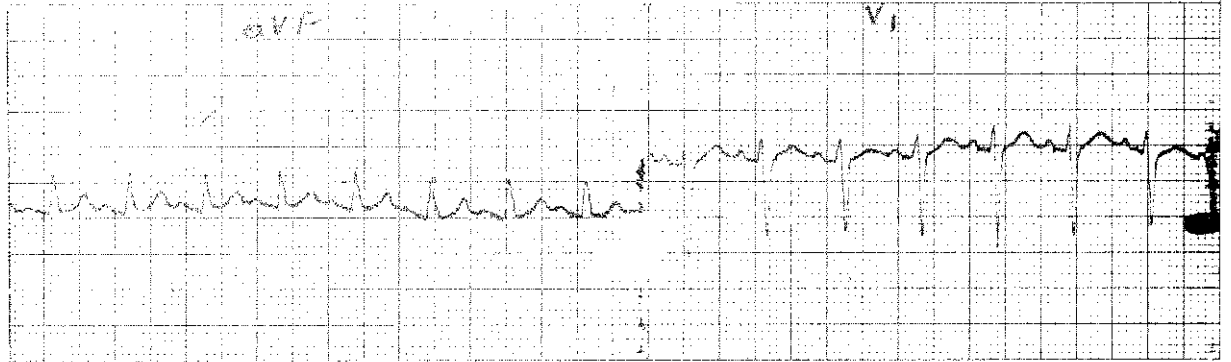
Genellikle tedavi gerekmez. Priiner hastalığın tedavisi ile taşikardi normale döner. Tedavi gerekiyorsa, beta bloke edici ilaçlar etkili olur.

2. Sinüs bradikardisi; Normal sinüs ritminin diğ er özellikleri mevcut olup kalp hızının dakikada 60'm altında olmasına sinüs bradikardisi denir (Şekil 3). Ağır spor yapanlarda (maratoncular, boksörler, güreşçiler) görülebilir. Bazen spor yapmamış yaşlı kişilerde de görülebilir. Uyku esnasında çok kişide sinüs bradikardisi görülür. Kalp hızı dakikada 50-60 arası ise genellikle tedavi gerekmez. Kalp hızı çok yavaş ve semptomatik ise atropin veya beta mimetik ilaçlarla bir süre kalp hızı artırılabilir. Kalıcı kalp pili (pacemaker) takılması gerekebilir.

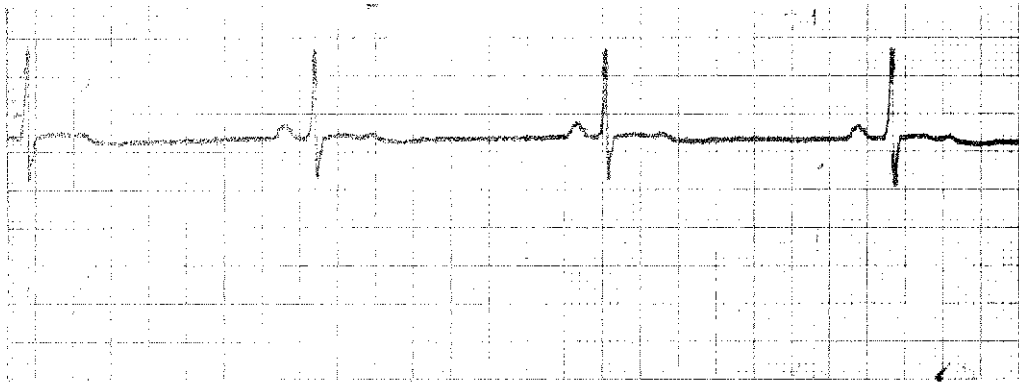
3. Hasta Sinüs Sendromu: Çoğunlukla semptomatik olabilir.



Şekil - 1. Normal Sinüs Ritmi, kalp hızı 68/dak.



Şekil - 2. Sinüs Taşikardisi, kalp hızı 136/dak.



Şekil - 3. Sinüs Bradikardisi, kalp hızı 49/dak.

Klinikte şu şekillerde görülebilir:

- Çok önemli sinüs bradikardisi,
- Sinüs bradikardisi ile beraber sino-atriyal blok veya sinüs durmaları,
- Hızlı süpraventriküler aritmiler (atriyal taşikardi, flutter, fibrilasyon) ile beraber olan sinüs bradikardisi (Braditaki sendromu) (Şekil -4).

Vakaların bir kısmında atriyoventriküleiletim bozuklukları da beraber bulunur.

Semptomatik hastalara pacemaker uygulanması gerekir.

4. Sinüs Aritmisi: Normal sinüs ritminin diğer özellikleri mevcut olan kalp ritminin tam muntazam olmaması halidir. Patolojik anlamı yoktur. Çocuklarda, gençlerde sık görülür. Solunumla ilgili olabilir. Bu tipte her inspiryumda kalp hızlanır, ekspiryumda yavaşlar. Tedavi gerekmez.

5. Sinüs Durması: Sinüs düğümünün uyarı çıkarma yeteneğinin bir süre için bozulmasıdır. Bu sürede

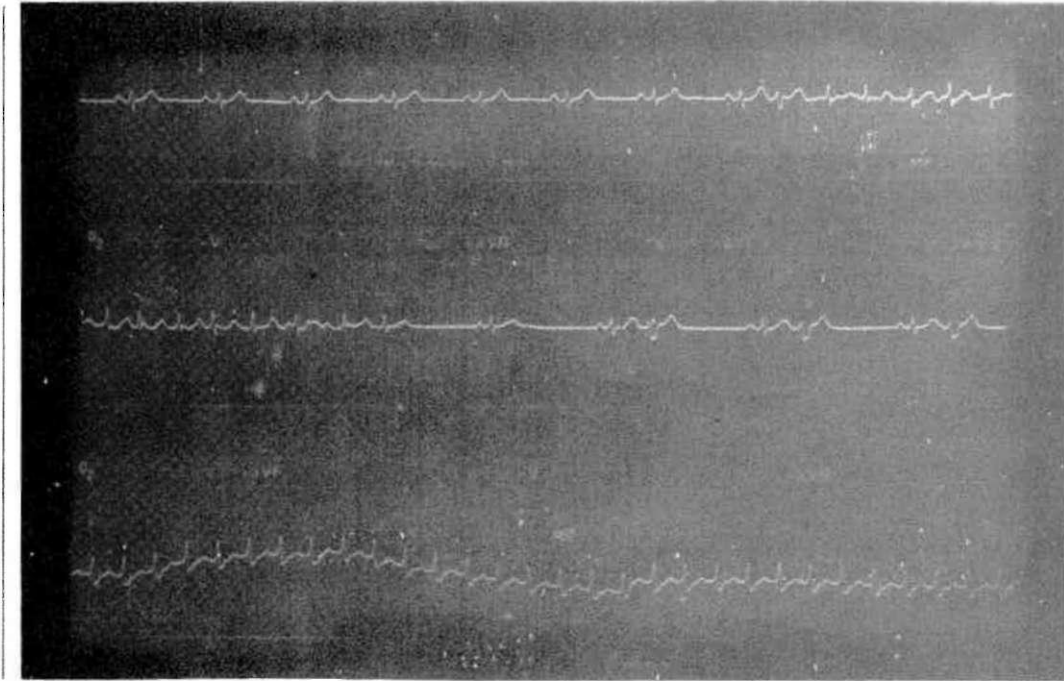
kalp durur, dolaşım olmaz (Şekil -5). Sürenin uzaması Stokes-Adams sendromuna sebep olabilir. Bu asistlik süre, sinüsten uyan çıkması, veya A/V düğümünden bir kaçamak (escape) atım çıkması ile sonlanır. Genellikle A/V düğümünden veya ventrikülden bir kaçamak atım çıktığı için, sinüs durmasının ölüme sebep olması nadirdir. Yeterli kaçamak atım oluşmayan sinüs durmasında da pacemaker uygulanması gerekir.

B — İleti Aritmileri

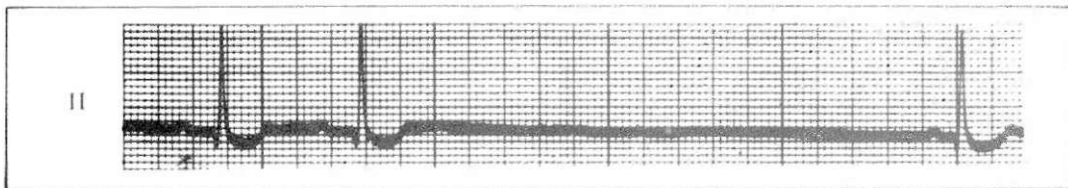
Sinoatriyal (S/A) Blok: Sinüs düğümünün tek ileti aritmidir. En sık rastlanan şekli 1/2 S/A bloktur. EKG'de NSR devam ederken bir atımda P dalgası (ve takibinde QRS kompleksi) görülmez (Şekil-6). Ondan sonraki uyarı tam zamanında gelir. Digital alan hastalarda, dozun azaltılması ile kaybolabilir.

II - ATRİYUM ARİTMİLERİ

Atriyumda intraatriyal blok veya interatriyal blok gibi ileti aritmilerinden bahsedilmişse de bunların önemi çok azdır. Bu nedenle atriyumda sadet uyarı aritmileri anlatılacaktır.



Şekil - 4. Hasta Sinüs Sendromu, Braditaki Sendromu.



Şekil - 5. Sinüs Durması, İlk iki atımda hız 75/dak., sonra 3 saniye sinüs durması var.

1. Atriyal Ekstrasistoller (AES): Atriyumlar içinde bir yerden, normal ritme göre beklenenden daha erken, bir uyarı çıkması diye tanımlanır. Ekstrasistol, sinüs düğümüne yakın bir yerden çıkıyorsa, P dalgası normal ritmin P dalgasına benzeyebilir. Genellikle normal ritmin P dalgasından farklı bir P görülür. AES'den sonra genellikle tam bir kompensasyon görülmez (Ekstrasistolden bir evvelki atım ile bir sonraki atımın arası, iki normal mesafeden daha kısadır).

AES'de ORS kompleksi;

- Genellikle normal QRS'ler gibidir (Şekil?).
- Eğer AES oldukça erken gelmişse, ventrikül-leri rölatif refrakter devrede bulabilir, QRS daha geniş ve değişik biçimde olabilir.

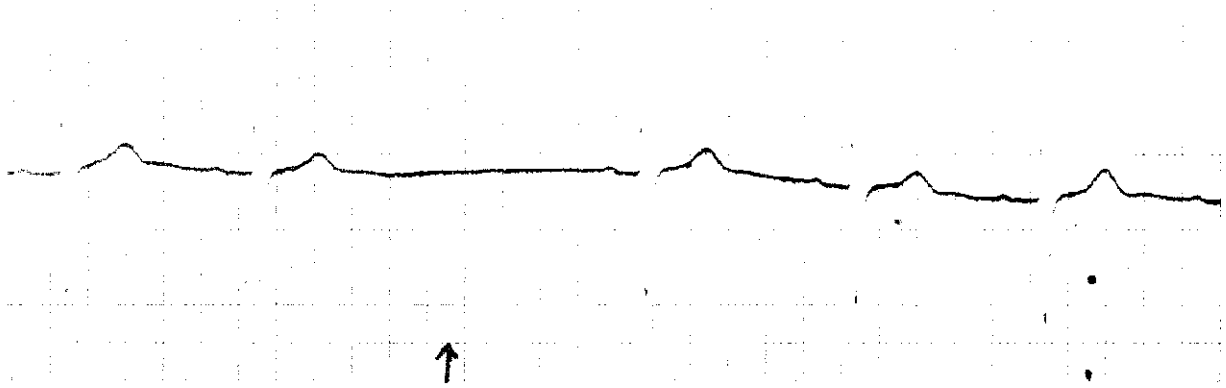
e. Eğer AES çok erken gelmişse A/V düğümü veya His huzmesini refrakter devrede bulabilir. Ventriküle iletilmeyen AES'ler oluşur (Şekil -8).

AES normal kişilerde de görülebilir. Alkol, sigara bazen kolalı içkiler AES'yi çoğaltabilir.

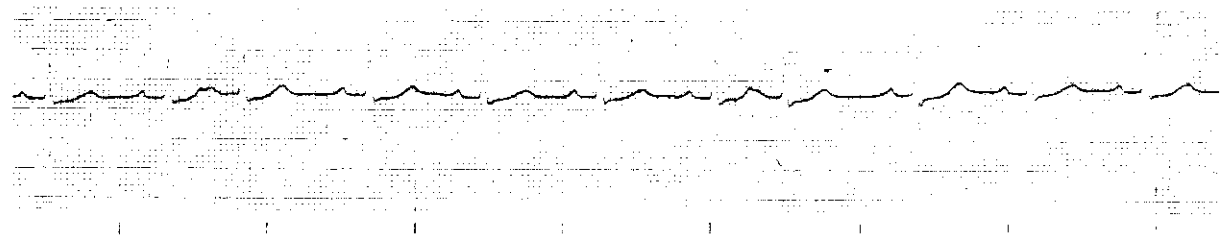
Sık ve mültifokal AES'ler atriyal fibrilasyon öncüsü gibi kabul edilebilir.

Tedavi genellikle gerekmez. Kinidin ve beta bloke ediciler AES'yi azaltabilir.

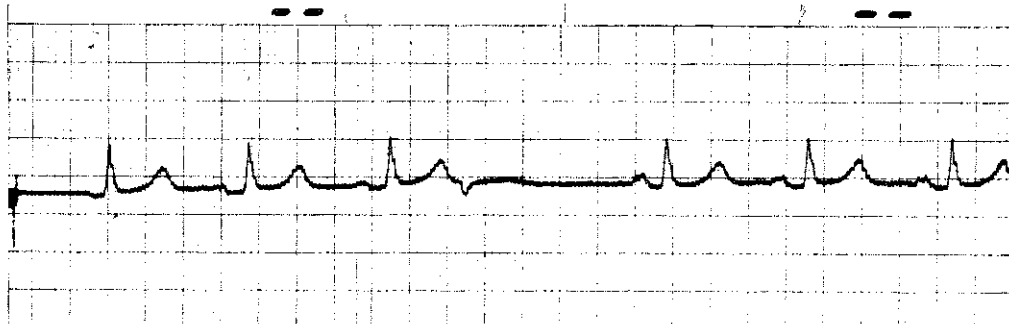
2. Atriyal Taşikardi (Paroksizmal Atriyal Taşikardi, PAT): Tamamen normal kişilerde de görülebilir. Çok muntazam ritimli bir taşikardidir. Kalp hızı ekseriya dakikada 150-250 arasındadır. P dalgaları bir evvelki T dalgasının içine geldiğinden genellikle belli ol-



Şekil - 6. Sinoatriyal Blok, S/A blok ok ile işaretli.



Şekil - 7. Atriyal Ekstrasistoller, ikinci ve sekizinci atımlar AES.



Şekil - 8. Ventriküle iletilmeyen AES, üçüncü atımdan sonra ventriküle iletilmeyen negatif P dalgası var.

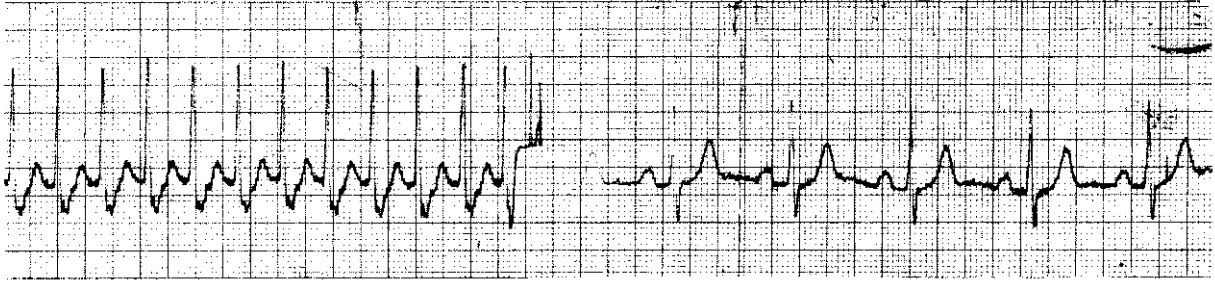
maz. QRS kompleksi de normal görünümündedir. Eğer sağ veya sol dal taşikardi hızında, normal iletim yapmıyorsa geniş QRS'li PAT oluşabilir, EKG olarak ventrikül taşikardisine benzeyebilir. Klinik özellik olarak ani başlar ve gene ani olarak sonlanır. Taşikardinin sonlanması EKG'de kaydedilmişse birkaç atımlık bir yavaşlamadan sonra sonlandığı görülür. PAT genellikle reentry mekanizması ile oluşur. Tedavide karotid sinüs masajı, Valsalva manevrası, küçük dile dokunarak bulantı uyarma refleksi etkili olabilir. Bu manevralarla sonlanmayan PAT'da ilaç tedavisi olarak 5 mg., bir ampul, Verapamil (İsoptin), veya daha önce Digital almayan hastalarda 2 ampul Cedilanid % 90-95 vakada iyi sonuç verir. İsoptin ile NSR 1-3 dakikada elde edilir (Şekil -9). Cedilanid ve İsoptin aynı iğnede içinde beraberce de verilebilir. İntravenöz beta bloke ediciler daha az etkilidir. IV olarak kısa zaman aralığı içinde hem beta bloke edici ve hem de İsoptin'i vermek tehlikelidir. Kalp durması vakaları bildirilmiştir. Bunlarla geçmezse Kardiyoversiyon uygulanabilir. Çok sık tekrar eden PAT'larda antitaşikardik pacemaker uygulanabilir.

A/V bloklü atriyal taşikardi, genellikle dijital intoksikasyonu düşündürmelidir.

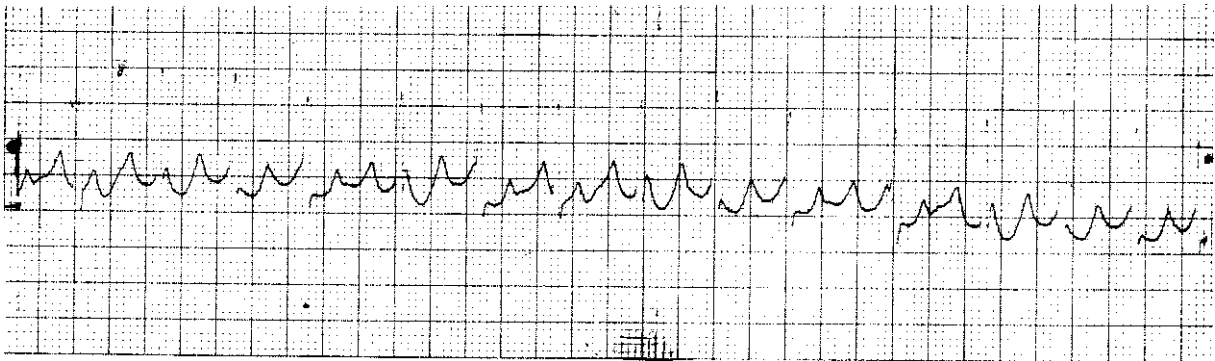
3. Atriyal, Flutter: Atriyal hız dakikada 250 - 375 arasındır. EKG de tipik testere ağzı manzarası görülür (Şekil-10). Ekseriya A/V blok da oluş-

tuğundan ventrikül hızı daha yavaştır. Sıklıkla 2/1 A/V bloklü flutter görülür. Bu durumda mesela atriyal hız 330 ise, ventrikül hızı bunun yarısı, yani dakikada 165 dir. Vagal uyarı yapılırsa NSR'ne dönüş olmaz. Sadece A/V blok uyarı süresince artabilir. Yukardaki örnekte, blok 3/1 olursa, ventrikül hızı da vagal uyarı süresince 110 olur, sonra tekrar 165'e yükselir. Normal kişilerde çok seyrek olarak görülebilir. Devamlı flutter, Kinidin veya Kardiyoversiyon ile NSR'ne dönüştürülebilir. Digital verildiğinde ise ritm sıklıkla atriyal fibrilasyona dönüşür. Daha seyrek olarak da NSR ye dönüş görülebilir veya flutter daha yüksek A/V bloklü (ventrikül hızı daha yavaş) olarak devam edebilir.

4. Atriyal Fibrilasyon: Atriyal fibrilasyonda atriyal kasılma olmaz. Bu nedenle EKG'deki fibrilasyon dalgalarını sayarak atriyal hızdan bahsedilemez. EKG tanısında 3 kriter kullanılır: P dalgalan yoktur, ritm tamamen gayri muntazamdır, **D2** ve **V⁶** gibi bazı derivasyonlarda daha belirli olan, fibrilasyon dalgaları görülebilir (Şekil-11). En sık olarak mitral kapak hastalığında görülür. Hipertiroidide, yaşlı hipertansiflerde, yaşlı atriyal septal defektlielerde de sıklıkla oluşur, ilk oluştuğunda hemen daima paroksis-maldır. Hastalık devam ederse bir süre sonra devamlı hal alır. Nadiren normal kişilerde, bazen de fazla alkol alımından sonra, görülebilir. Tedavide Digital ile



Şekil - 9. Paroksizmal Atriyal Taşikardi, PAT hızı 185/dak. bir ampul verapamil'den sonra NSR.



Şekil - 10. Atriyal Flutter, Atriyal hız 310/dak., ventriküle iletim 1/2 veya 1/3.

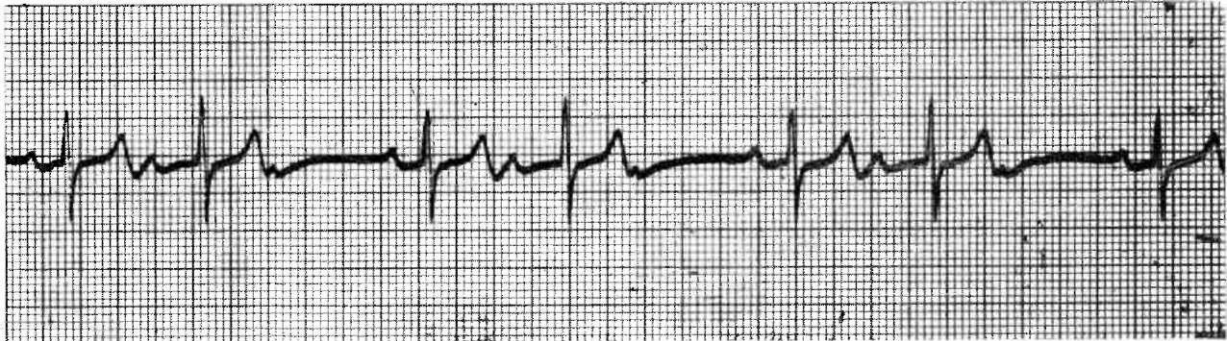
sonra QRS kompleksi gelir, bazı P dalgalarından sonra ise QRS gelmezse ikinci derecede A/V blok tanısı konur, iki tipi vardır:

a. Wenckebach tipi (veya Möbitz I tipi) A/V blok: PR mesafesi birkaç atımda gittikçe uzar ve sonra bir P dalgası ventriküle iletilmezse, buna Wenckebach tipi 2. derece A/V blok denir (Şekil-15). Wenckebach görünümü, genellikle, arka arkaya tekrarlar. Digitalis alan bir hastada 2. blok görülmesi, digitalis intoksikasyonu işaretidir. Digitalis bir süre kesilmelidir. Gerekirse daha sonra daha ufak dozlarda verilebilir. Akut postero-inferior infarktüslerde görülen 2. derece bloklar, ekseriya birkaç günde kendi kendine kaybolurlar.

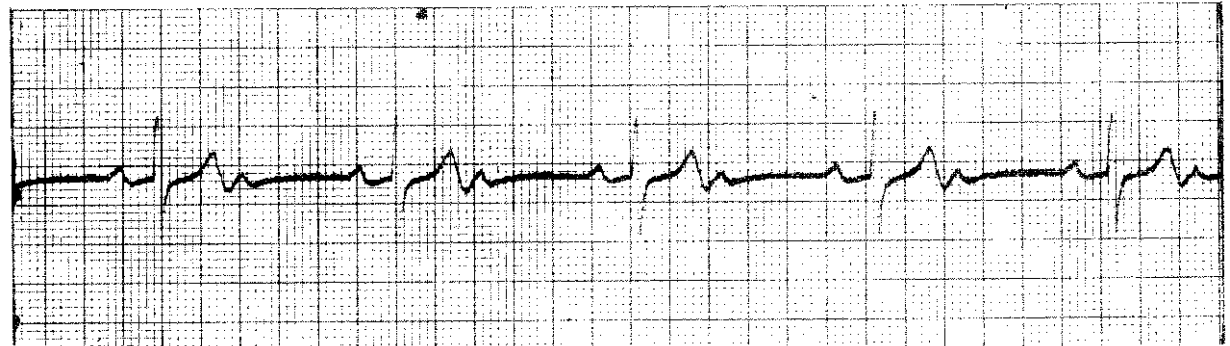
b. Möbitz tipi (veya Möbitz II tipi) A/V blok, PR mesafesinde değişme olmadan, bazı P dalgalarından sonra QRS görülmezse Möbitz tipi 2. derece A/V blok tanısı konur. En sık rastlanan 1/2 A/V bloktur. Bu aritmide, adından anlaşılacağı üzere, bir P dalgasından sonra QRS gelir, bir P dalgası ventriküle iletilmez (Şekil -16). Ventrikül hızı atriyal hızın yansıdır. Dört, beş P dalgasından ancak bir tanesinin ventriküle iletildiği şekle ileri derecede A/V blok tanısı koyanlar da vardır. Möbitz tipi 2. blokta, prognostik Wenckebach tipine göre daha ciddidir. Genellikle hastaya pacemaker takılması gerekir. Raza yazı-

larda Wenckebach ve Möbitz tipi bloklarda, bloku oluşturan patolojinin, ileti yollarının değişik yerlerinde olduğu ileri sürülmüştür. Bu kanaat tartışmalıdır. Zira uzun ritm trasesi çekildiğinde, aynı hastada Wenckebach ve Möbitz tipi blokların arka arkaya geldiği görülebilmektedir. Bloku yapan patolojinin durmadan yer değiştirdiğini kabul etmek olanaksızdır.

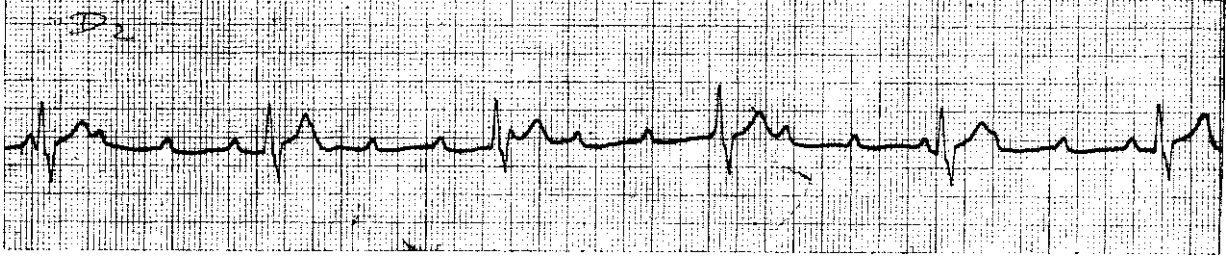
3. üçüncü Derece (Tam) A/V Blok: Atriyumlardan hiçbir uyarının ventriküle geçemediği, yani P dalgalarıyla QRS kompleksleri arasında hiçbir ilişki bulunmadığı durumdur. Atriyal hız genellikle normaldir (dakikada 60-80 gibi). Ventriküler hız daha yavaştır. Bloku yapan patoloji A/V düğüm bölgesinde ise, nodal ritm görülür. Hız dakikada 40-60 arasındadır. QRS komplekslerinin genişliği normaldir. Patoloji His huzmesini veya sağ ve sol dalı beraber tutuyorsa idioventriküler ritm görülür. Ventrikül hızı dakikada 25-40 arasındadır. QRS komplekslerinin genişliği 0.12 saniye veya daha fazladır (Şekil -17). Tam bloklu hastalarda yavaş ventrikül hızı nedeniyle, beyin iskemisine bağlı semptomlar (Stokes-Adams sendromu) veya kalp yetmezliği oluşabilir, özellikle semptomatik hastalarda, pacemaker takılması gerekir. Semptomatik hastaya, pacemaker takılacak bir merkeze gönderilene kadar Isuprel veya Alupent gibi beta mimetik ilaçlar verilmesi faydalı olabilir.



Şekil - 15. Wenckebach



Şekil-16. Möbitz tipi ikinci derece A/V blok. Atriyal hız 100 dak., 1/2 A/V iletim ile ventrikül hızı 50/dak.



Şekil - 17. Üçüncü derece A/V blok, Atriyal hız 125/dak., ventrikul hızı 38/dak., P dalgaları ve QRS'ler arasında ilişki yok.

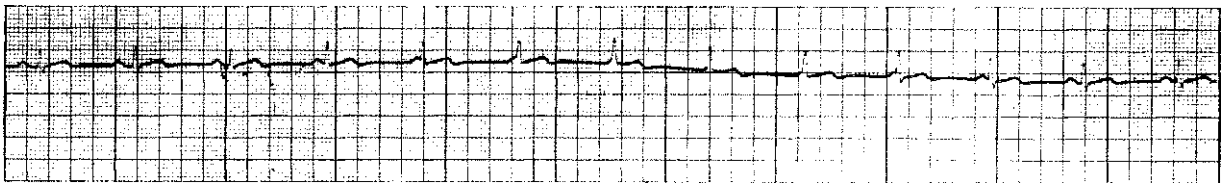
C - A/V Düğüm Bölgesi İle İlgili Aritmiler

Bu başlık altında Atrioventriküler dissosiasyon ve Preeksitasyon sendromları incelenecektir.

1. Atrio Ventriküler Dissosiasyon: EKG tanımı genellikle fikir birliği oluşmamış bir aritmidir. Bazı yazarlar bu aritminin lügat anlamını ele almakta ve atriyum ile ventriküllerin birbirlerinden ayrı çalıştığı her aritmeye A/V dissosiasyon tanısını koymaktadırlar. Bir diğer tanımlama ise, sadece Möbius'un 1910'larda tarif ettiği aritmeye A/V dissosiasyon adının verilmesidir. Kanımca bu ikinci tanım, aritmi fizyolojisinin anlamı yönünden daha doğrudur. Bu değişik konular nedeniyle A/V dissosiasyon oluşumundan ayrıntılı olarak bahsetmek istiyorum Genel tarifte, A/V dissosiasyon, atriyumlarla ventriküllerin, bir süre, birbirleriyle ilgisiz uyarılmaları ve bu arada Ventrikül hızının atriyal hızdan daha fazla olduğu aritmeye denmelidir. Bu aritmi nasıl oluşur? Normalde sinüs düğümünün hızının dakikada 60-100 arası, A/V düğümünün hızının ise dakikada 40-60 arası olduğunu biliyoruz. Herhangi bir nedenle A/V düğümünün hızı sinüs hızının üstüne çıkarsa iki değişik aritmi görülebilir: a- nodal uyarı hem atriyum ve hem de ventriküllere iletilir ve nodal ritm meydana gelir, veya b- nodal uyarı atriyumlara geri iletilmezse (ventriküloatriyal, retrograd bir blok varsa) atriyumlar sinüs tarafından uyarılmaya devam ederler, ama ventriküller, sinüsden daha hızlı olan nodal ritim ile uyarılırlar. Bu durumda EKG'de görülen şöyle olur: QRS'ler gittikçe Pye yaklaşır (PR kısalıyor gibi) ve sonra P'den önce gelirler. P dalgası, QRS'den sonra gelir ve QRS-P aralığı gittikçe uzar. P dalgası ventrikülü refrakter devreden çıkmış bulunca, ventriküle iletilir. Bu P'den sonra, ama erken gelen atıma interferans atım (veya ventriküler capture) denir. Bazı vakalarda,

daha interferans atımı olmadan, Sinüs ün hızı artabilir ve P dalgaları geriye doğru QRS'e yaklaşır, içine girer ve QRS'in önünde tekrar ortaya çıkar. Bu şekilde, interferans atımı yapmadan, geri NSR'e dönen A/V dissosiasyon tipine, izoritmik A/V dissosiasyon denir (Şekil-18). A/V dissosiasyon digitalis fazlalığında (özellikle kronik Akciğer hastalığı olanlarda), romatizmal karditte, veya bazen sinüsün çok yavaşladığı hallerde görülebilir.

2. Preeksitasyon Sendromları: a- Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu: EKG tanısı: PR mesafesi kısadır, QRS kompleksi geniştir; bu genişlik QRS'in başında bulunan delta dalgası nedeniyle. PJ mesafesi (P'nin başından QRS'in sonuna kadar olan mesafe) değişmez (Şekil.-19). WPW intermitan olabilir. Delta dalgası sekonder ST ve T değişimleri yapar. Delta dalgasına sebep atriyumlardan ventrikülün herhangi bir yerine çabuk ileti yapan ikinci (aksesuar) bir ileti yolunun bulunmasındandır. WPW görünümü intermitan değil de devamlı olsaydı, WPW'de sık görülen atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon gibi aritmiler muhtemelen hiç görünmeyecek idi. WPW intermitan olduğunda, yani ileti sadece normal yoldan atriyumlardan ventriküllere geçtiğinde bazen aksesuar yoldan atriyumlara geri dönebilir ve böylece paroksizmal atriyal taşikardiye sebep olur. Uyarı atriyumlara çok erken (atriyal vülnerabl devrede) dönerse atriyal fibrilasyon oluşabilir. WPW'li atriyal fibrilasyonda ventriküler hızı yüksektir ve çok değişen şekillerde QRS'ler görülebilir. Genelde, ventrikül hızı yüksek atriyal fibrilasyonda kullanılan Digitalis ve Verapamil (Isoptin) gibi ilaçlar, normal A/V iletimi yavaşlatarak etkili olurlar. Bu ilaçlar aksesuar yola etkili olmazlar; hatta bazen aksesuar yoldan iletimi arttırılabilirler. Bu nedenle WPW'li atriyal fibrilasyonda kullanılmaları tehlikeli olabilir. Tedavide procainamide (Pronestyl)



Şekil - 18. İzoritmik A/V dissosiasyon.

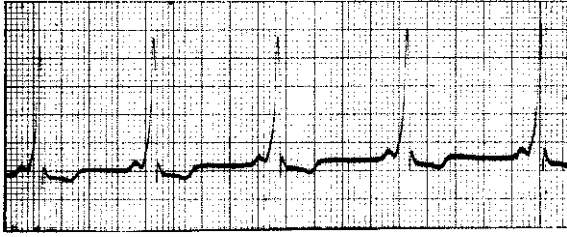
disopyramide (Norpace) veya kimdin preparatları tercih edilmelidir. Kardiyoversiyon yapılabilir.

b- Lown-Ganong-Levine (LGL) sendromu: EKG görünümü sadece kısa PR mesafesini gösterir (Şekil-20). Delta dalgası geniş ORS ve sekonder ST-T değişimleri yoktur. İletinin aksesuar yoldan, ventrikülün herhangi bir yerine değil de, direk olarak His huzmesine geçmesiyle oluşur. WPV gibi atriyal aritmilere sebep olabilir.

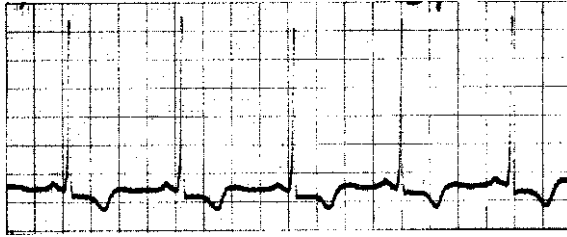
IV - VENTRİKÜL ARİTMİLERİ

A - Uyan Aritmileri

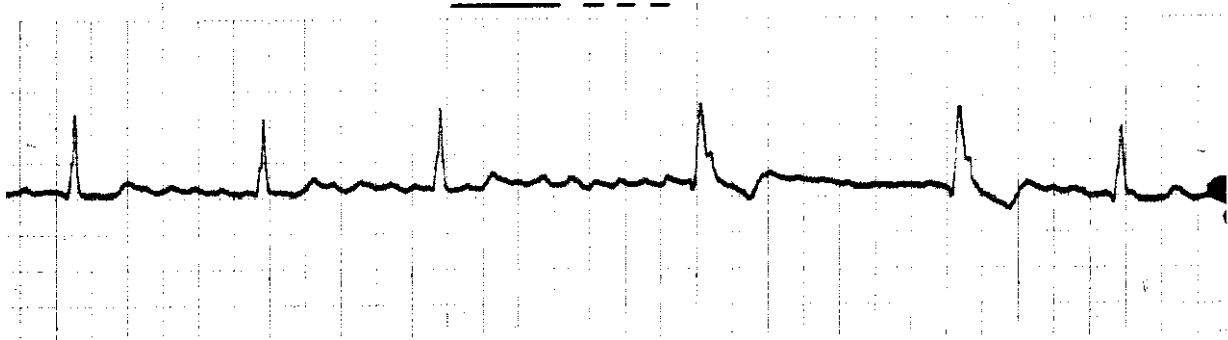
1. Ventriküler Kaçamak (Escape) Atım: Ventrikül (sağ veya sol dal, Purkinje lifleri) uyarı çıkarmada kalbin ikinci yedek bölgesidir. Normal ritm devam



Şekil-19. WPW, PR mesafesi 0.09 saniye, Delta dalgası



Şekil-20. LGL, PR mesafesi 0.10 saniye ORS genişliği normal.



Şekil-21. Ventriküler kaçamak, temel ritm yavaş atriyal fibrilasyon dördüncü ve beşinci atımlar ventriküler kaçamak.

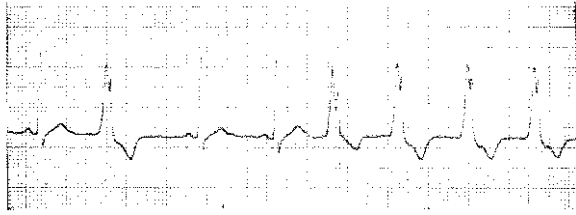
ederken, A/V düğüm ve His huzmesi yoluyla uyarı ventriküle gelmezse (örneğin tam A/V blok oluşması ile) bir süre bekledikten sonra ventrikülden bir uyarı çıkabilir. Buna ventriküler kaçamak denir (Şekil-21). Bundan sonra nodal bölgeden normal uyarılar tekrar başlayabilir. Eğer başlamazsa, ventriküler kaçamak atım, idiyoventriküler ritm olarak devam eder.

2. İdiyoventriküler Ritm: His huzmesinden ventriküllere hiçbir uyarı gelmediği zaman oluşan ritmdir. Hızı genellikle dakikada 25-40 arasındadır (Bak. Şekil-17). ORS'lerin genişliği 0.12 saniye veya daha fazladır. QRS kompleksleri kendi aralarında muntazamdır. Hız dakikada 25 dolaylarında ise, özellikle yaşlı kişilerde Stokes-Adams sendromu veya kalp yetmezliğine sebep olabilir. Pacemaker takılması gerekir. Akut miyokard infarktüsünde, bazı vak'alarda hızı dakikada 50-100 arası oluşan "akselere idiyoventriküler ritm" görülebilir. Bu genellikle tedaviyi gerektirmez. Zamanla normal ritme dönüşür (Şekil 22).

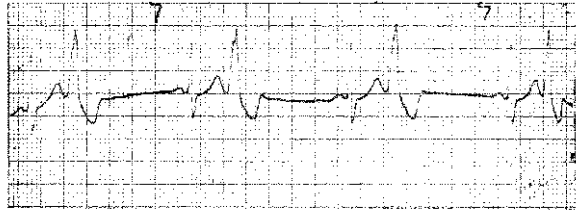
3. Ventriküler Ekstrasistoller (VES): Normal ritm devam ederken, önünde P dalgası olmayan, 0.12 saniye genişlikte bir QRS kompleksinin, beklenen normal atımdan çok daha erken olarak görülmesine VES denir (erken vuru, prematüre atım). Bütün geniş ORS'lerde olduğu gibi T dalgası QRS in tersi yöndedir. VES pasif bir olaydır. Bir evvelki normal atım ile ilişkilidir. Tek fokus'dan çıkan VES'lerde ES un bir evvelki atım ile zaman aralığı (coupling interval) değişmez. Normal kalp hızlarında ES'den bir evvelki atım ile bir sonraki atımın arası, normal RR aralığının tam iki katıdır. Başka bir deyimle ES'den sonra tam kompensasyon vardır. Kalp hızı yavaş ise ES iki normal atımın arasına fazladan girebilir ve kompensasyon görülmez (Şekil-23). Bu duruma interpolate VES denir. VES normal kişilerde de görülebilir. İstirahatte hiç VES olmaz, sadece eforla ortaya çıkarsa pozitif bir efor testi gibi de düşünülebilir. Kardiyak siklus içinde çok erken, bir evvelki T dalgası üstüne gelen (vulnerabl devre) VES'ler önemlidir. Ventrikül taşı-

kardisi veya fibrilasyona yol açabilir. Sik VES oluşumunda bir normal atım bir VES gelmesine bigemine (Şekil -24), iki normal atım bir ES gelmesine trigemine denir. Aktif olarak bir ventriküler fokus'tan uyanlar çıkmasına ventrikül parasistolu denir, parasistolde coupling zamanlan değişik olur (Şekil -25).

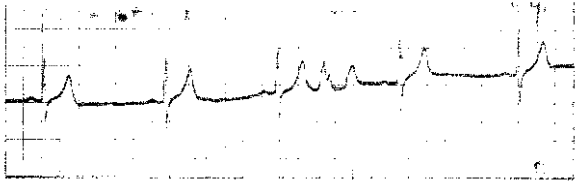
4. Ventrikül Taşikardisi (VT): Genellikle normal kişilerde görülmez. Akut miyokard infarktüsünde, kalp yetmezliğinde, miyokardiyopatilerde oluşur. Ventrikül hızı dakikada 100-180 arasındır. QRS kompleksleri 0.12 saniye veya daha geniştir. P dalgası



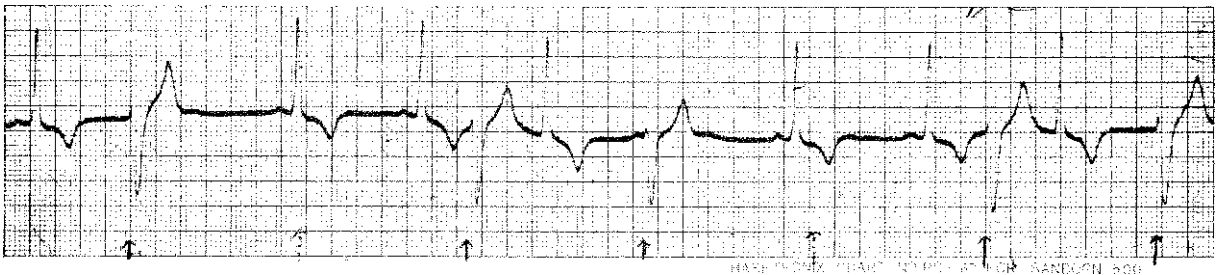
Şekil - 22. Hızlanmış (akselere) idioventriküler ritim, son üç atım hızlanmış idioventriküler ritim.



Şekil - 23. İnterpole VES.



Şekil - 24. Bigemine yapan ventriküler ekstrasistoler.



Şekil - 25. Ventriküler parasistolik atımlar.

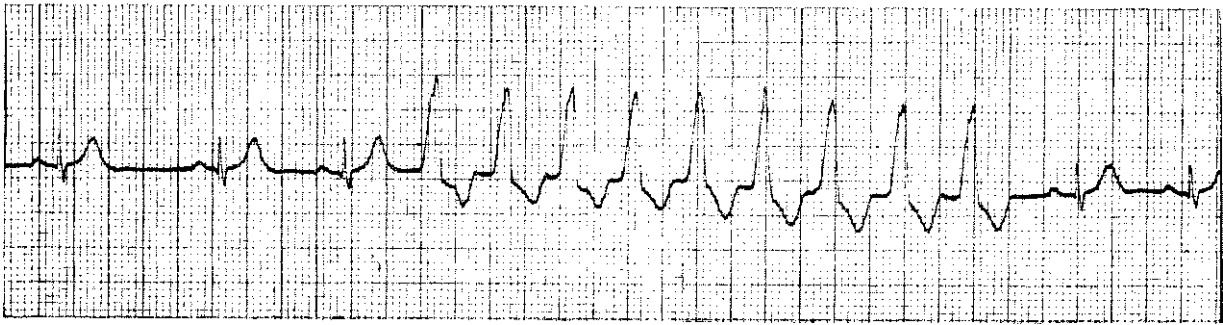
genellikle görülmez (Şekil -26). Görüldüğü zaman dakikada 70-80 gibi normal hızda olabilir. VT'yi dal bloklü bir süpraventriküler taşikardiden (SVT) ayırmak zor olabilir. EKG'de füzyon atımları görülmesi VT tanısını doğrular. Süpraventriküler taşikardiler vagal manevralara cevap verebilirler. Fakat vagal manevraya cevap alınmaması VT tanısını doğrulamaz. VT'nin dal bloklü SVT'den klinik olarak kesin ayırılması. VT'lerin büyük çoğunluğunda, atriyumların ventrikülden ayrı olarak, değişik hızda kasıldıklarının gösterilmesiyle olur. Atriyumların ayrı olarak kasılması klinikte, VT'de birinci kalp sesinin değişik olması, kan basıncı ölçüldüğünde bazı atımlarda daha yüksek tansiyon ölçülmesi, ve EKG'de füzyon atımlarının görülmesiyle olur. Bu bulgular kesin VT lehinedir. Zira bazen AF ve VT oluşabilir, veya VT'nin GRS'leri retrograd olarak utriuma iletilebilirler. Dal bloklü SV atımlarında QRS görünümü, genellikle sağ dal bloku görünümündedir ve uygun derivasyonlarda, trifazik kompleks (RSR') veya normal septal Q dalgaları görülür. Kati ayırıcı tanısı His huzmesi elektrogramı çalışmaları ile konabilir. Tanıda şüphe var ise VT gibi tedavi edilmelidir. Acil tedavisi gerekir. Lidokain kullanılabilir. İntravenöz Prokainamid daha etkilidir.

5. Ventrikül Fibrilasyonu (VF): Hemodinamik olarak ventrikül durmasına eşittir, EKG'de küçük veya büyük voltajlı fibrilasyon dalgaları görülür. Koroner Bakım Ünitesinde yatan bir hastada oluştuğunda derhal defibrilasyon ile düzeltilebilir. VF başlamasından birkaç dakika zaman geçmişse kardiyo pülmoner resüsitasyon gereklidir.

6. Ventrikül Durması: Başlangıçta EKG'de sadece P dalgaları görülebilir. Bazen parmak uçları ile prekordiyal bölgeye vurmakla ventrikül kasılması elde edilebilir. Kardiyo pülmoner resüsitasyon ile birlikte en acil şekilde pacemaker uygulanması hastayı kurtarabilir.

B — İleti Aritmileri

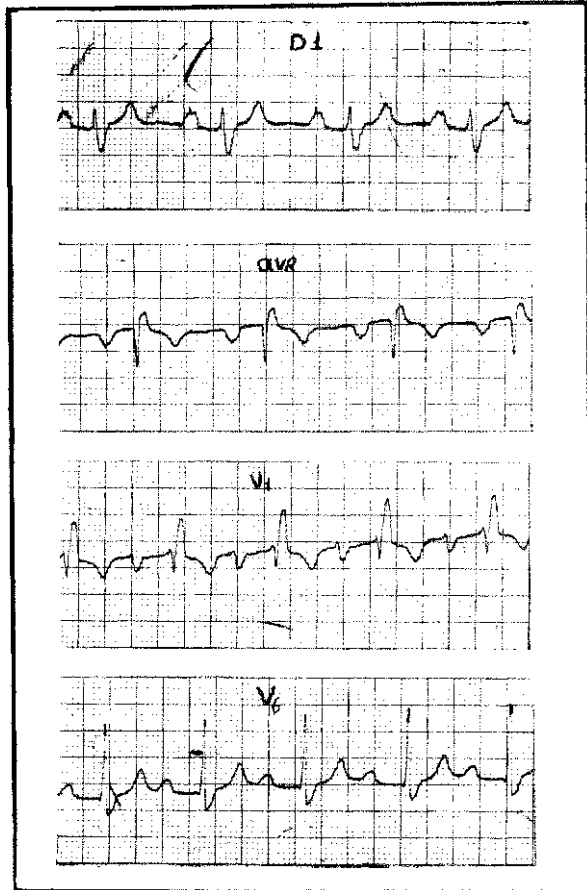
Burada dal ve dalcık bloklarından bahsedilecektir. Anatomik olarak sağ dal uzun bir süre tek bir dal olarak interventriküler septumda ilerler ve sağ ventri-



Şekil - 26. Ventrikül taşikardisi, dokuz atımlık 150 hızda VT görülüyor.

küle yayılır. Sol dal ise başlangıcında ön üst dalcık ve arka alt dalcık olarak ikiye ayrılarak sol ventrikülü ön ve arka duvarlarından sarar. Sağ dal, sol ön üst dalcık ve sol arka alt dalcıktan oluşan iletiye trifasiküler ileti denir. Dal ve dalcık blokları tam anlamında ritm bozukluğunu yapmazlar.

1. Sağ Dal Bloku: Atriyal septal defekte, septal infarktüslerde görülebildiği gibi, bazen normal kişilerde de oluşabilir. Sağ dalın bloku normal septal



Şekil - 27. Sağ dal bloku. D₁ ve V₆'da geniş S dalgası, aVR'de geniş R dalgası V₁'de rSR' görünümü.

depolarizasyonu değiştirmez. Septumdan sonra sol ventrikül ve daha sonra da sağ ventrikül depolarize olur. En son depolarize olan kısmın sağ ventrikül olması nedeniyle D[^] ve V_s, Vg derivasyonlarında geniş bir S dalgası, aVR'de geniş bir R dalgası V_j'de de rSR* görünümü oluşur (Şekil -27). Sağ dal blokunda QRS'in ilk kısmı değişmediği için miyokard infarktüsü tanısı konması genellikle zorluk göstermez.

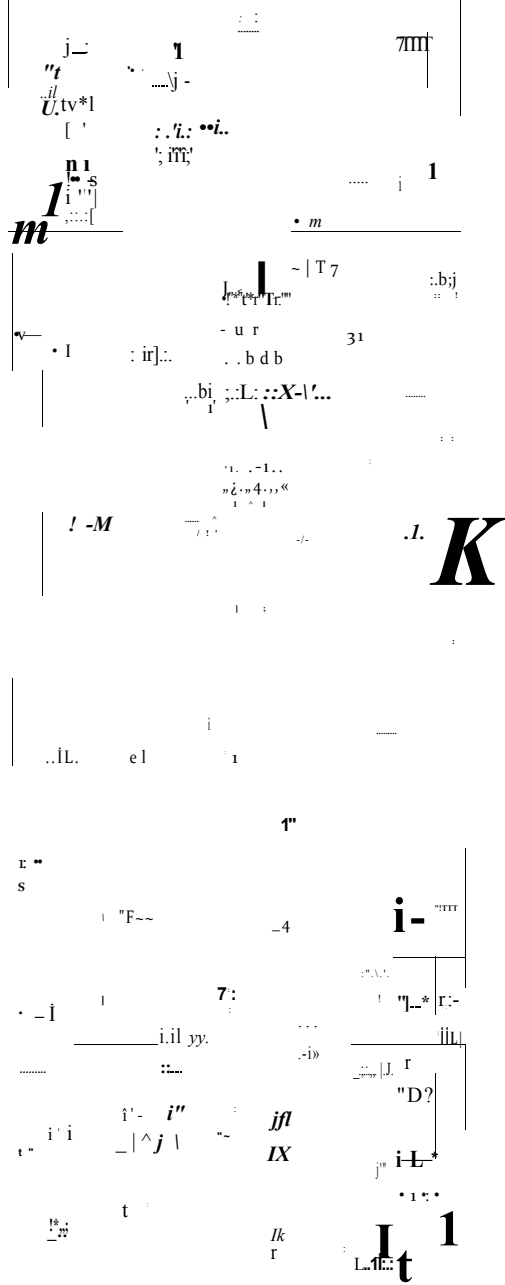
2. Sol Dal Bloku: Sol dal bloku ya sol daim hemen başlangıç kısmındaki bir bloktan, veya hem ön üst ve hem de arka alt dalcığın beraber blokundan oluşabilir. Sol dal blokunda septum sağdan sola depolarize olur. Bu nedenle QRS kompleksi tamamiyle değişir. Sol dal blokunda infarktüs tanısı konması güçleşir. Tipik görünüm D_p ve V_s Vg'daiki çentikli bir R dalgası şeklindedir. V[^]'de derin ve geniş bir OS görünümü vardır (Şekil -28). Sol dal bloku genellikle miyokardiyopatilerde, ağır kalp hastalarında görülür. 1930-1940'larda sol dal bloku hastalarının 2 senelik bir yaşamları kalmış olduğu söylenirdi. Bu doğru değildir. Sağ dal blokuna göre daha nadir olmakla beraber, Tele, maksimai efor testi, EKO ve koroner angiyo ile sol dal bloku dışında başka bir kalp patolojisi bulunmayan kişilerin varlığı gösterilmiştir.

2-a. Sol Ön üst ve Arka Alt Dalcık Blokları: Ön üst dalcık ve arka alt dalcık sol ventrikül endokardiyal yüzünde ilerleyerek lateral duvarda birleşir. Dalcık blokları QRS genişliğini belirli şekilde arttırmaz. Dalcık blokları frontal planda kalp eksenini değiştirirler. Her iki dalcık normal ilettiğinde eksen + 30 ile + 60 derece arasındadır. Ön üst dalcıkta ileti yavaşlar ve depolarizasyonda arka alt dalcık payı artarsa eksen yukarı doğru (sola doğru) bir sapma görülür. Ön üst dalcık blokuna pratikte sık rastlanır. Arka alt dalcık bloku daha nadir görülür. EKG tanımında — 30 'den daha yukarı eksenlere ön üst dalcık bloku tanısı konur (Şekil -29). + 110 den daha sağa sapsmış eksenlere de arka alt dalcık bloku denir (Şekil -30). Sol ventrikül iletiminde hiçbir değişme olmadığı halde, sağ ventrikül hipertrafisi, sağ eksen sapması yapabilir.

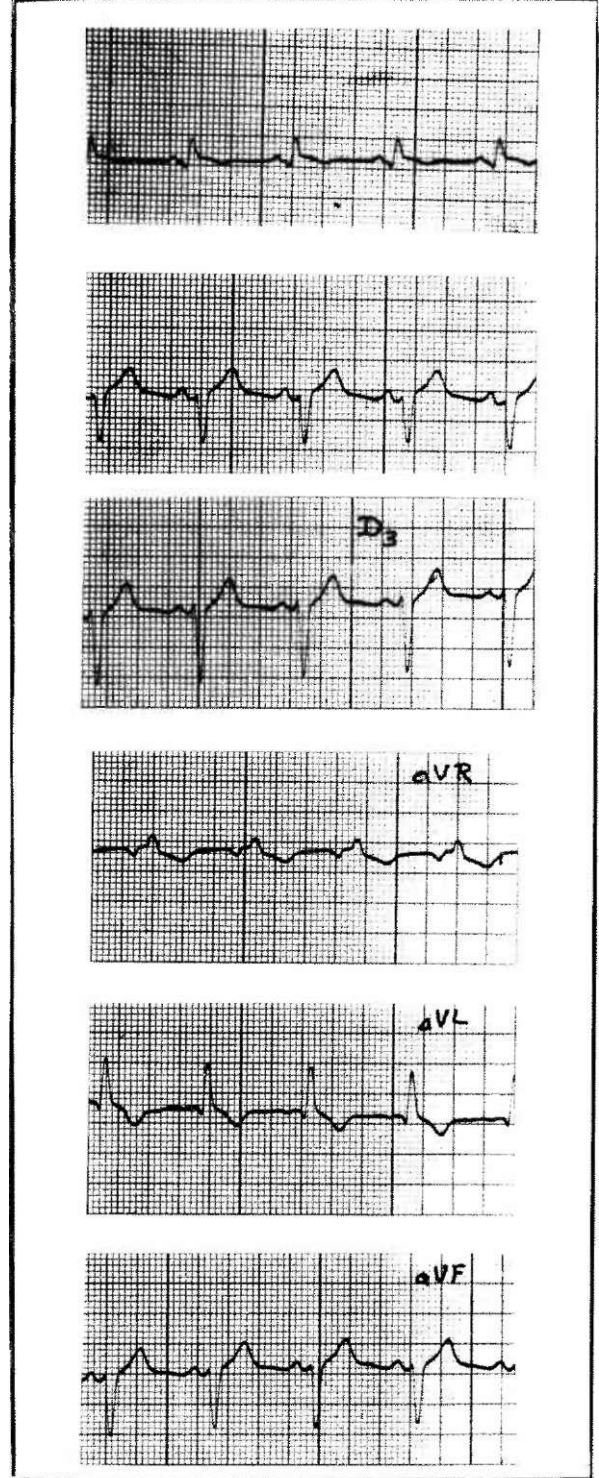
Bu nedenle sağ ventrikül hipertrofisi varsa, sol arka alt dalcık bloku tanısı konmamalıdır, inferior infarktüs ön üst dalcık blokuna, lateral infarktüs de arka alt dalcık blokuna benzer görünüm verebilir.

Bifasiküler blok ventriküle ileti yapan üç fasikülden ikisinin bloku demektir. Sol dal bloku, kendi başına, bir bifasiküler bloktur. Bifasiküler blokun sık görülen bir şekli sağ dal bloku ile beraber sol ön üst dalcık blokunun oluşmasıdır. Trifasiküler blok her

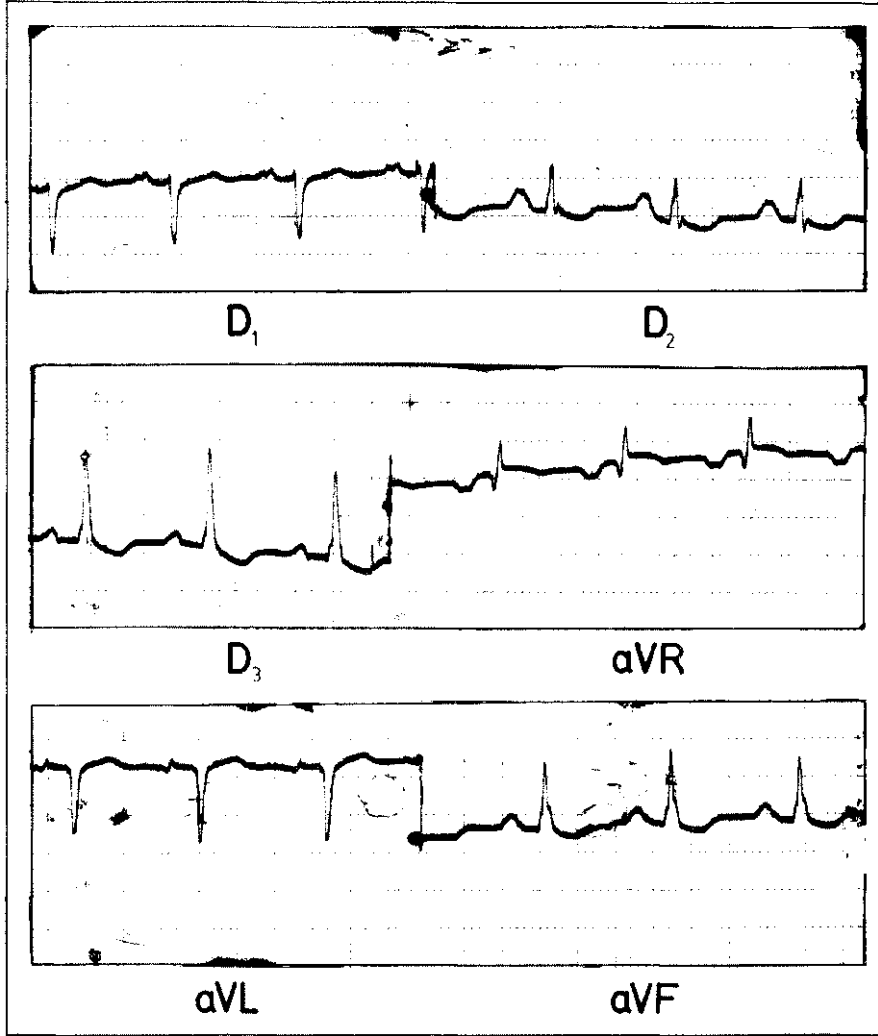
üç fasikülde de blok olması demektir. Tam trifasiküler blok, tam A/V bloka eşittir. İnkomple trifasiküler blok deyimi ise bifasiküler blokla beraber PR uzaması görüldüğü zaman kullanılır.



Şekil - 28. Sol dal bloku, Dj ve Vg Vg'da çentikli geniş R dalgası Vj'de derin ve geniş OS.



Şekil - 29. Sol ön üst dalcık bloku, ORS eksenini -70° .



Şekil - 30. Sol arka alt dalcık bloku, ORS ekseni + 130°.