



# ARİTMİLER

## ÖĞRENİM HEDEFLERİ :

- 1- KALBİN UYARI, RİTM VE İLETİM SİSTEMİ
- 2- NORMAL EKG DALGALARI
- 3-NORMAL SİNÜS RİTMİ ÖZELLİKLERİ
- 4-ARİTMİ TANIMLANMASI, MEKANİZMALARI VE SINIFLANDIRILMASI

## KAYNAKLAR:

- 1- Hurst' s The Heart 10. baskı, McGrawHill II. Cilt
- 2- Cecil Texbook of Medicine, 23. baskı 2011.
- 3- Harrison's Principles of Internal Medicine,16.Baskı 2005
- 4- Pathophysiology of Heart Diseases, Lippincott 5. Baskı Student edition 2011
- 5- Kardiyoloji, İ.Candan, D. Oral, Antıp Yayınları, 2002.
- 6- Klinik Bilimlerine Giriş-3, Antıp Yayınları, 1999
-

# İLETİM SİSTEMİ:

- Myokardın tüm parankim hücreleri uyarı iletici yetenektedir.
- Fakat bazı hücreler uyarımı çok hızlı iletecek şekilde değişime uğrayarak iletim sistemini oluşturacak şekilde özelleşmişlerdir.

## İNERATRIYAL VE İTERNODAL İLETİM YOLLARI:

- Atrium içerisinde iletim purkinje tipi üç adet iletici lif demeti ile iletilir.

**1- Ön İternodal Yol ( Bachmann Dalı ):** Sinüs düğümünden çıktıktan sonra sağ atrium ön yüzünü dolaşır. Bir dal sol atriuma geçer (İnteratrial yol ). Diğeri interatrial septum önünden aşağıya doğru inerek A-V Düğümüne ulaşır.

**2- Orta İternodal Yol ( Wenckebach Dalı )**

**3- Arka İternodal Yol ( Thorel Dalı )**

Her iki atrium'dan gelen uyarılar, A-V düğümünden 0,08 saniyelik sürede geçer.

Arka internodal yolun (Thorel Dalı) ek kolu olan **James Lifleri**; AV düğümüne uğramadan daha alt iletim yolları (His Demeti) ile birleştiğinden bu gecikme olmaz.

**A-V Düğümünde, atrium hızınının 170/ dakikayı geçtiği durumda, ventrikülleri fazla uyarımdan korunmak amacı ile değişik derecelerde bloklar olmaktadır.**

## KALBİN OTONOM SİNİRSEL KONTROLÜ

•**Sinüs düğümü; hem sempatik hem de parasempatik (N.Vagus) sinirlerden lifler alır.**

•Vagal lifler A-V düğümüne kadar uzanır.

•**S-A nod sağ vagus**

•**A-V nod sol vagusla inerve edilir**

•His demeti, sağ ve sol anadal ,A-V düğümünün aldığı sinir liflerini alır.

•Purkinje sisteminin insanlar da, genellikle sinirsel kontrol altında bulunmadığı kabul edilir.

# PARASEMPATİK ETKİ

## ○ 1- *Negatif kronotrop etki:*

- N. vagusun uyarılması S-A düğümünden doğan impuls sayısını azaltır.
- N. vagusun inhibitör etkisi uyaran şiddeti ile artarak kalbi durdurur.
- Kalbin durmasında sonra da uyarmaya devam edilirse, 15-20 san. içinde ventriküllerin, heterotop eksitasyon merkezinden doğan eksitasyonlarda tekrar faaliyete başladığı görülür.
- **Buna vagustan kurtulma adı verilir. (VAGAL KAÇIŞ)**
- Bu anda ventriküller Purkinje ritmi ile (15-40 /dak) çalışır.
- Vagusun kalbi durduran etkisinin vagus uçlarından serbestleyen asetilkolin aracılık eder

# PARASEMPATİK ETKİ

- **2- Negatif inotrop etki:** N. vagus uyarıldığı zaman kalpte kontraksiyon kuvveti azalır
- **3- Negatif dromotrop etki:** Vagus uyarılırsa, atrium kası ile A-V düğüm arasında aksitasyon ileti hızı azalır. Bu sırada EKG'de P-Q arası uzar
- **4- Pozitif batmotrop etki:** Vagus sinirinin uyarılması membran potansiyelini artırdığından kalpte uyarılma eşliğini yükseltir
- **5- Negatif trofotrop etki:** Damar çaplarında oluşan değişmeye bağlanan bu etki tartışmalıdır
- Kalp faaliyeti üzerinde parasempatik sistemin etkisi devamlıdır. Parasempatik sinirler tamamen ayrıldığı zaman, normalde dakikada ortalama 75 olan kalbin vuruş sayısı 160'a kadar yükselir
- **SEMPATİK TAM TERS ETKİ**



## **Kalp ritminin düzenlenmesi:**

- **Nöronal:**
- **Sempatik uyarır: If ve Na kanalları ile**
- **Parasempatik azaltır: K ve Ca kanallarına etki eder.**

- **KALB KASININ ÖZELLİKLERİ:**

- Kalb kasının genel olarak 5 ana fizyolojik özelliği tanımlanmıştır.

- 1- **EKSİTABİLİTE ( UYARILABİLME )**

- 2- **İLETME**

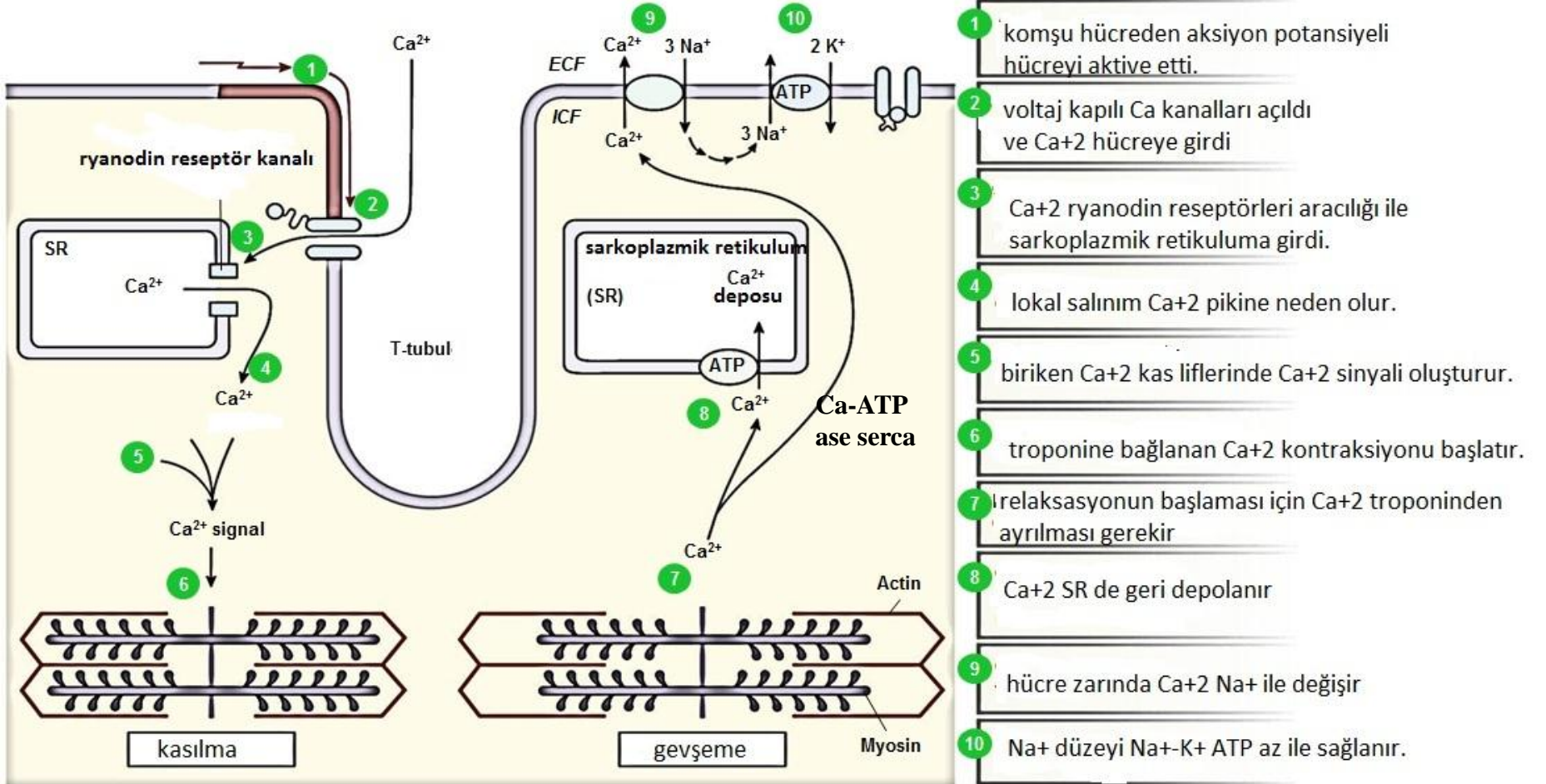
- 3- **REFRAKTERLİK**

- 4- **RİTMİK ÇALIŞMA**

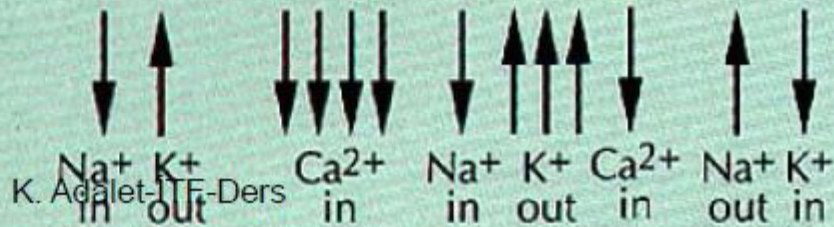
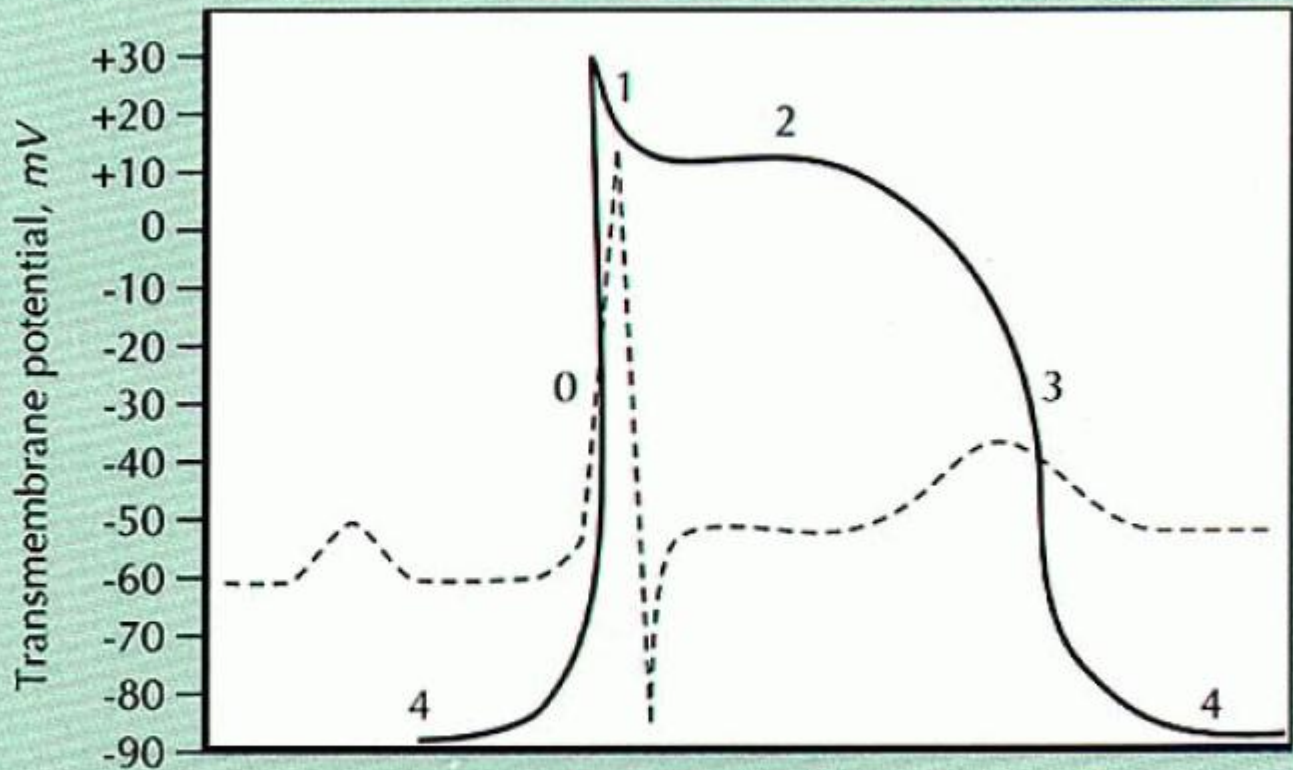
- 5- **KONTRAKTİLİTE ( KONTRAKSİYON YAPMA )**

- sinirsel kontrol dışında kalbin çevresel değişimlere adaptasyon yeteneği vardır : "Homeometrik cevap"

# UYARIM KASILMA ÇİFTİ KALP KASINDA GEVŞEME



# Transmembran Potansiyel



K. Adalet-11E-Ders

- İstirahat döneminde, hücre içi ve dışı arasındaki iyon konsantrasyonlarının düzenlenmesi, Na-K pompası ile sağlanır.
- Na+'nın hücre dışına, K+ nın hücre içine pompalanması için gerekli enerji ATP ile elde edilir.
- Faz 1,2 ve 3 'ün bir kısmında hücre uyarılamaz (Absolü refrakter devre ).**
- Faz 3'ün sonlarına doğru, istirahat halinde normal gerekenden daha kuvvetli bir uyarı hücreyi uyarabilir ( Rölatif refrakter devre ).**
- Faz 3 sonunda kısa bir süre, hücre içi negatifliği Faz 4'e göre daha fazla olur. Bu, klinikte **süper normal faza** uyar.



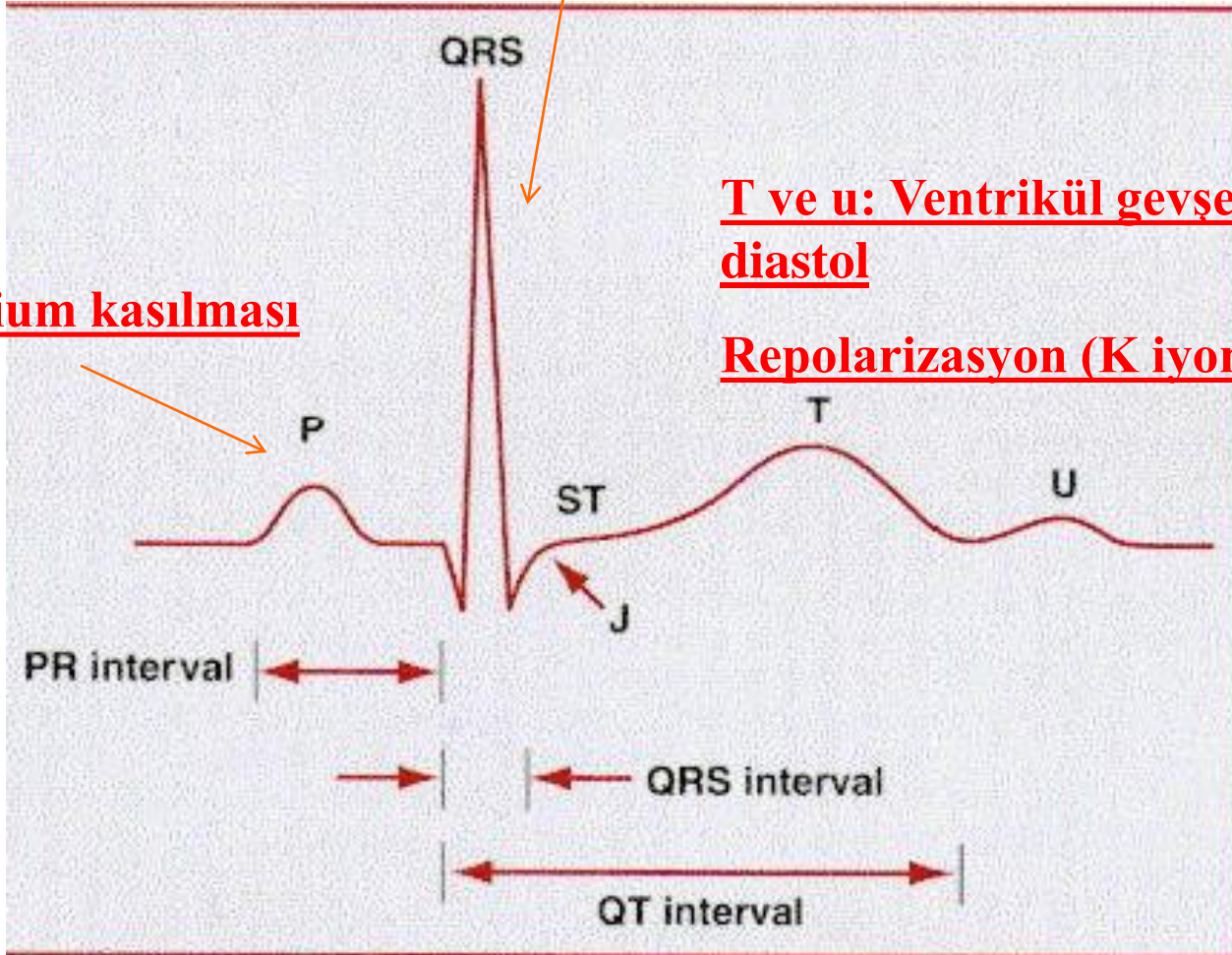
**QRS: Ventrikül kasılması**

**Sistol-depolarizasyon-Na ve Ca iyonları**

**T ve u: Ventrikül gevşemesi – diastol**

**Repolarizasyon (K iyonları)**

**P: Atrium kasılması**



## EKG Yorumunun Temelleri

### I. Frekans : Dakikada kaç atım ?

a) Atrial Frekans: P dalgalarını say

b) Ventriküler Frekans: QRS-komplekslerini say

Normal sinüs ritminde P dalgaları ve QRS komplekslerinin sayıları eşittir.

c) Frekansı yaklaşık olarak bulmak için 2 pratik yöntem :

\* 6 saniyelik bir dilimdeki QRS sayısı x 10

\* 300'ü R-R aralığındaki büyük kutu sayısına böl

# Normal Sinus Ritmi Kriterleri

1. Frekans = 60 - 100 atım/dak
2. Ritm = düzenli
3. P-dalgaları = normal ve yalnız QRS kompleksinden önce bulunması.
4. P-R aralığı = 0.12-0.20 s
5. QRS komplekslerinin birbirine benzer olması ve sürelerinin 0.09 sn'den uzun olmaması. Her QRS den sonra p dalgası gelmeli
6. Ritm muntazam olmalı, R-R ve P-P aralıkları eşit olmalıdır.



## ARİTMİLER

- **Normal sinus ritmi dışındaki her türlü ritm, ARİTMİ başlığı altında toplanır.**

- ARİTMİ;Kardiyak orijinli uyarıların düzenlenmesi veya hızında yada atriyal veya venrikülerin aktivasyonunda değişime yol açabilecek uyarı iletiminde oluşan çeşitli bozukluklardır.

- Aritmiler de; çarpıntı,kalpde durma hissi,nefes darlığı gibi şikayetler olur. Aynı zamanda Hipotansiyon, senkop,baş dönmesi,göğüs ağrısı gibi semptom ve bulgularla hasta hekime gelir.

- Sinüs aritmisi veya seyrek atriyal ekstrasistollerin prognostik önemi çok azdır.**

- Ama **2. derece veya tam A/ V blok, veya ventrikül taşikardisi ise hayati tehlikeye neden olabilirler.**

- Purkinje ve diğer liflerdeki pacemaker potansiyelinin belirleyicileri:
  1. Dışarı doğru olan potasyum akımındaki azalma
  2. İçeriye sodyum akımı artışı
- **Otomatisitenin düzenlenmesinde L ve T tipi kalsiyum kanalları ve If Na kanalları önemlidir.**
- Hücreler veya hücre gruplarının membranlarından akan iyon akımındaki değişiklikler sonucu , anormal uyarılar meydana gelmektedir.
- Bu şekilde uyarı meydana gelmesine, otomatisite ile ilgili anormallikler ve tetiklenmiş aktivite sonucu oluşan **ARİTMİLER** denir.

# ARITMILERIN SINIFLANILMASI

- **1. Aritminin meydana geldiği bölge:** atrial, ventrikuler vs
- **2. Aritmi oluşma mekanizmasına göre**
  - A. Uyarı oluşum tipinde ve sayısında bozulma (braditaşiaritmiler)
  - B. Uyarının iletiminde bozulma (bloklar)

# ARİTMİLERİN SINIFLANDIRMASI

## A-Aritmiler kalpteki lokalizasyonlarına göre:

1- Sinüs düğümü aritmileri

2- Atriyum aritmileri

3- AV Düğümü ( nodal; kavşak ) aritmileri

4- Ventrikül aritmileri

## B-Aritmi oluş tipine göre :

1- Uyarı anormallik aritmileri

2- İletim anormallik aritmileri

olarak sınıflandırılabilir.

- **KARDİYAK ARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI**
- 
- **I. Uyarılarının meydana gelişindeki anormallikler**
- 
- **A. Otomatisite ile ilgili anormallikler**
  - **1. Normal otomatisite**
  - **2. Anormal otomatisite**
  -
- **B. Triggered ( Tetiklenen ) uyarı meydana geliş**
  - **1. Erken ard - depolarizasyon**
  - **2. Geç ard - depolarizasyon**

# KARDİYAK ARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

## II. Uyarının iletilmesindeki anormallikler

- A. Blok
- B. Tek yönlü blok ve reentri
- C. Circus movement
- D. Reflection

## III. Hem uyarı meydana gelişinde, hemde iletimde anormalliklerin birlikte olması

# UYARILARIN MEYDANA GELMESINDE ANOMALILER

- **Normal otomasite:** Sinus ritmi vardır.
- Sinus ritmi bozulmadan hız artmış veya azalmıştır

# UYARILARIN MEYDANA GELMESİNDE ANOMALİLER

- **TETİKLENMİŞ AKTİVİTE**
- **KALP KASININ NORMAL REPOLARİZASYON TAMAMLANMADAN ÖNCE UYARILDIĞI DURUMLAR**
  - **1. ERKEN ARD DEPOLARİZASYON**
  - **2. GEÇ ARD DEPOLARİZASYON**



# UYARILARIN MEYDANA GELMESİNDE ANOMALİLER

## TETİKLENMİŞ AKTİVİTE

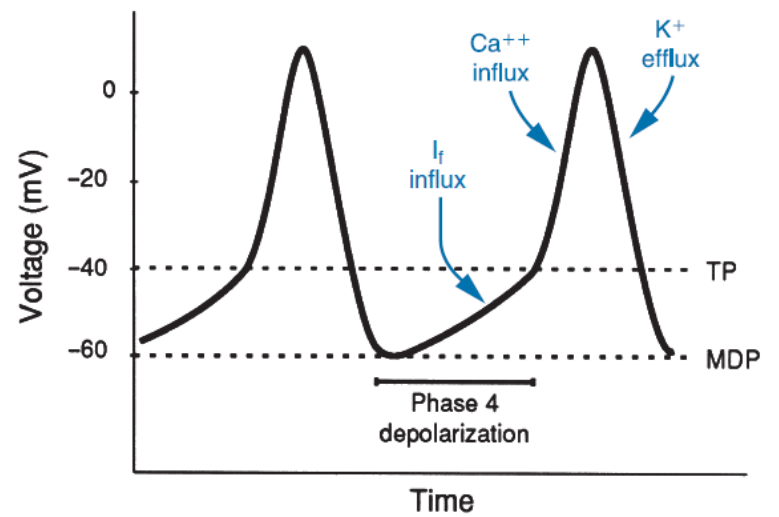
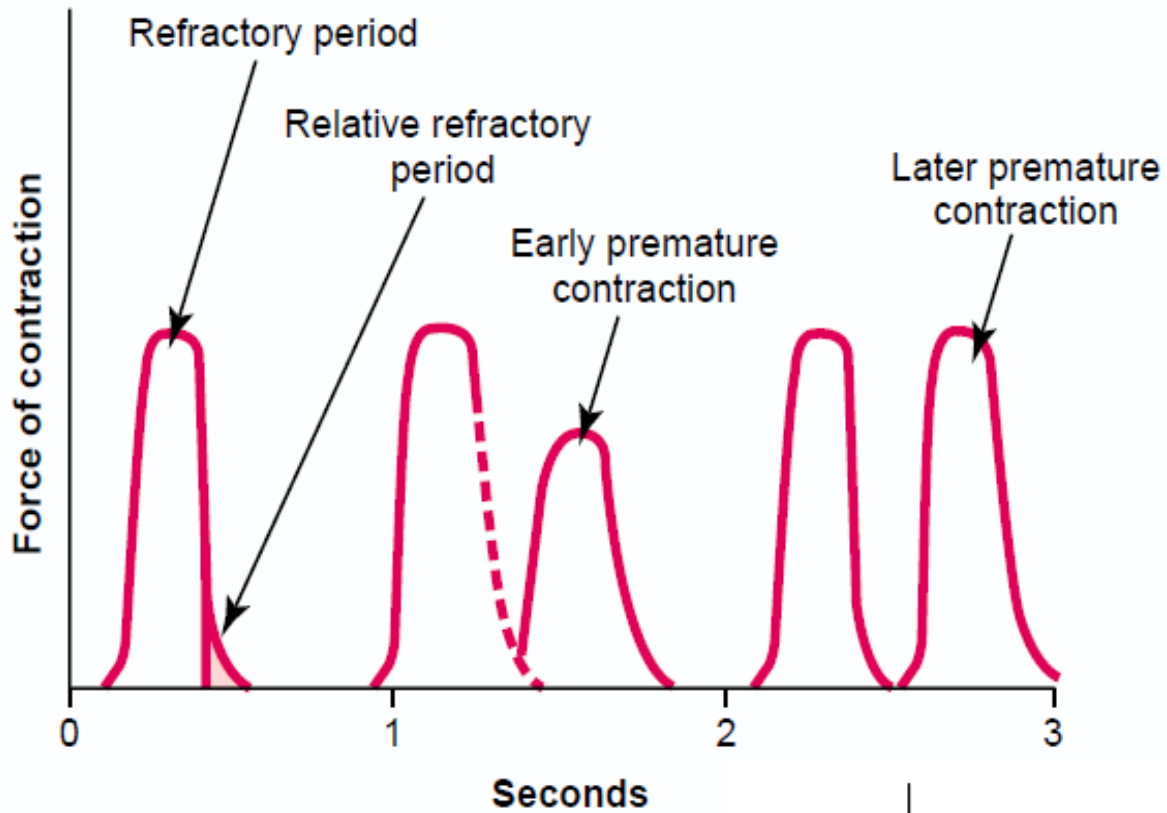
- Tetiklenmiş aktivite, kardiyak liflerde arddepolarizasyonlara bağlı ortaya çıkan uyarıları tanımlar
- Arddepolarizasyonlar, aksiyon potansiyelinin çıkan kolunda oluşur.
- Aksiyon potansiyeli tamamlanmadan oluşmuşsa: ERKEN ARDPOLARİZASYON (EAD)
- Aksiyon potansiyeli tamamlanmaya yakın oluşmuşsa GEÇ ARDPOLARİZASYON (GAD) olarak adlandırılır.



# UYARILARIN MEYDANA GELMESİNDE ANOMALİLER

## TETİKLENMİŞ AKTİVİTE

- Tetiklenmiş aktivitenin temel nedenlerinden biri miyoplazma ve sarkoplazmik retikulumda kalsiyum seviyesinin yükselmesidir.
- Katekolaminler ( $\beta$  adrenerjik), cAMP varlığında sarkoplazmik retikulumda Ca salınımı artar.
- Digital gibi Na-Ca değişimini etkileyen ajanlarda tetiklenmiş aktivitelere neden olabilir
- Erken tetiklenme daha çok Na-K kanal üzerinden K akımının inhibisyonuna bağlıdır.
- Kinidin, sotatol, N asetil prokainamid EAD neden olabilir.



# UYARILARIN İLETİLMESİNDE MEYDANA GELEN BOZULMALAR

- YAPISAL VEYA FONKSİYONEL OLABİLİR
- **MEKANİZMALAR:**
  - İLETİ ZAMANININ UZAMASI
  - İLETİ BLOĞU
  - UYARILABİLİRLİĞİN BÖLGESEL FARKLILAŞMASI
  - FARKLI İKİ İLETİ YOLUNDAN UYARI ALINMASI
  - AYNI UYARININ TEKRAR UYARMASI: REENTERİ VB.

# ANORMAL İLETİM MEKANİZMASI İLE OLUŞAN ARİTMİLER

## 1. REENTRİ:

Reentri ( Reentry ); Özel şartlarda yayılan uyarının kalbi tam olarak uyardıktan sonra, tekrar atrium ve ventrikülü uyarmasıdır.

Reentri olabilmesi için; bir reentri halkasının ( reentrinin olabileceği doku ) olması ve iletimin bu halkanın bir yerinde bloke olması ve blokun geçici veya tek yönlü olması, sonucunda uyarının halkadan dolaşıp bloklu bölgeden geçtiğinde, önceden uyarılmış olan dokunun tekrar uyarılabilir durumda bulunması şarttır.

Deprese istirahat membran potansiyeli,

prematüre aksiyon potansiyeli;

iletimde yavaşlama

- blok ve reentriden sorumludur.

- Reentry sebepleri:
- Tek Yönlü Blok
- Merkezde uyarı almayan bölge
- Yavaşlamış hız

- **Reentri anatomik olarak belirlenebilen bir halkada oluşabilir:**
- 1 - Purkinje liflerinde
- 2 - İyileşmiş infarktüsde canlı kas liflerinin yaptığı bir halkada
- 3 - Atrium ve ventriküldeki fibrotik bölge içinde bulunan canlı liflerde
- 4 - Dallarda veya aksesuar yollarda ( reentri halkası büyüktür )
- AV düğümünde longitudinal fonksiyonel disosiyasyon, AV düğümde reentriye sebep olabilir.
- Reentri olması için büyük bir anatomik halka şart değildir. Küçük bir kas tabakası içinde de reentri oluşabilir.

## KARDİYAK ARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

### I- UYARI MEYDANA GELİŞİNDE BOZUKLUKLAR

#### A-SİNÜS RİTM BOZUKLUKLAR:

- 1- Sinüs Ekstrasistolleri
- 2- Sinüs Aritmisi
  - - Respiratuvar
  - - Nonrespiratuvar
- 3- Sinüs Taşikardisi
- 4- Sinüs Bradikardisi
- 5- Sinüs Durması ( Sinüs arresti )



## B-EKTOPIK UYARI Oluşması Sonucu Meydana Gelen Aritmiler:

### a- **ATRİAL ORİJİNLİ ARİTMİLER (supraventriküler)**

- 1- Atrial prematüre atım ( Ekstrasistol : APS)
- 2- Atrial Taşikardi
- 3- Atrial Flatter
- 4- Atrial Fibrilasyon

### b- **AV DÜĞÜM ORİJİNLİ ARİTMİLER**

- 1- AV Kavşak prematüre atımları
- 2- AV Kavşak taşikardileri
  - Paroksismal
  - Non-paroksismal

### c- **VENTRİKÜLER ORİJİNLİ ARİTMİLER**

- - Ventriküler Prematüre atımlar (VPS)
- - Ventriküler taşikardi
- - Ventrikül flutteri
- - Ventrikül fibrilasyonu

- **II- UYARI İLETİMİNDE BOZUKLUKLAR:**
- **A- Sinoatrial Blok**
- **B- İnteratrial Blok**
- **C- AV Blok :**
- **a - 1. Derece AV Blok**
- **b - 2. Derece AV Blok**
- **- Mobitz I ( Wenckebach ) Tipi**
- **- Mobitz II Tipi**
- **c - AV Tam Blok ( 3. Derece AV Blok )**

## **D- İntervenriküler Blok:**

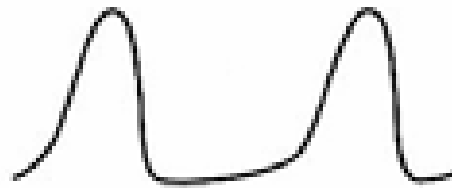
- **1- Sağ Dal Bloku**
  - **Komplet**
  - **İnkomplet**
- **2- Sol Dal Bloku**
  - **Komplet**
  - **İnkomplet**
  - **Hemiblok**
  - **Sol anterior hemiblok**
  - **Sol posterior hemiblok**
- **3- Bilateral Dal Bloku**
- **4- Nonspesifik ( Diffüz ) intraventriküler Blok**

- **III- HEM UYARI OLUŞUMU VE HEMDE İLETİM KUSURU İLE BİRLİKTE OLAN BOZUKLUKLAR :**

- **A- AV Dissosiasyon**
- **B- Wolf Parkinson White (WPW) Sendromu  
(Preeksitasyon sendromu)**
- **C- Resiprokal Ritim**
- **D- Parasistoli**
  - **1- Atrial**
  - **2- AV Kavşakta**
  - **3- Ventriküler**
  - **4- Kombine**
- **E- Atrial Disosiasyon**
- **F- Elektrik Alternans**
- **G- Koroner Sinüs Ritmi**
- **IV- PACEMAKER'İN OLUŞTURDUĞU RİTİM**

# SİNUS RİTİM BOZUKLUKLARI

- SİNUS TAŞİKARDİSİ:
- Sinüsten kaynaklanan Hız 100/dk fazla
- Anemi, hipotansiyon, adrenerjik uyarım, hipertiroidi....



Normal automaticity



Lead II



Normal sinus rhythm



Enhanced phase 4 depolarization



Lead II



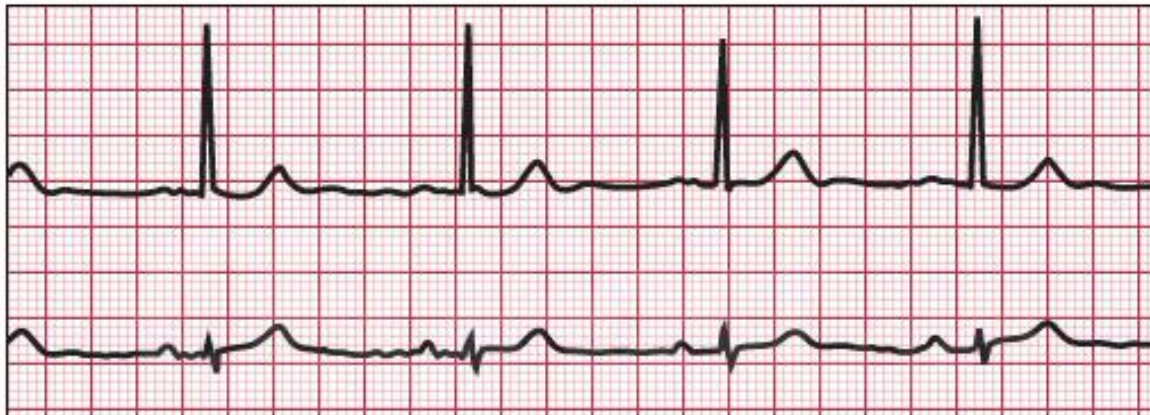
Sinus tachycardia

A

# SİNUS RİTM BOZUKLUKLARI

- SİNUS BRADİKARDİ Sinüsten kaynaklanan Hız 50/dk az,
- Aşırı vagal uyarım, beta blokerler, hipotermi, kafa içi basınç artışı....

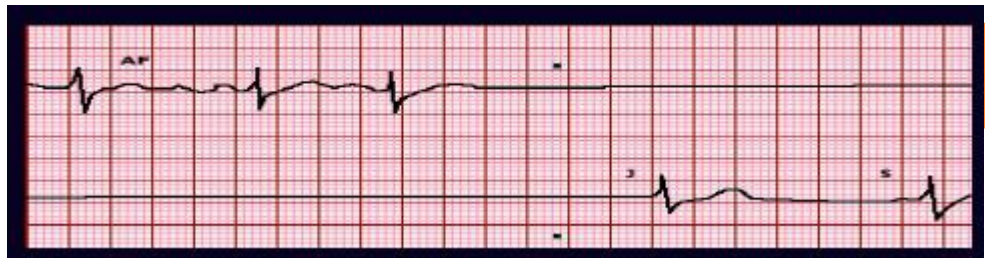
**Sinus Bradycardia**



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
< 60 bpm	Regular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

# HASTA SİNÜS SENDROMU

- Sinüs bradikardisi ve paroksismal atrial taşikardi atakları ile komplike olan bir sendromdur.
- Taşikardi-bradikardi takiben sinus ritmi şeklinde olabilir
- Senkop,baş dönmesi çarpıntı semptomlarıdır.
- Pacemaker gerekli olabilir.
- Etiyoloji:
  - İdiyopatik dejeneratif fibroz (en yaygın).
  - İskemi.
  - Kardiyomiyopatiler.
  - İnfiltratif hastalık
  - Konjenital anomallikler.
  - İlaçlar (ör. [Digoksin](#), beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri)
  - Otonomik fonksiyon bozukluğu
  - Hipotiroidizm
  - Elektrolit anormallikleri (ör. [hiperkalemi](#))

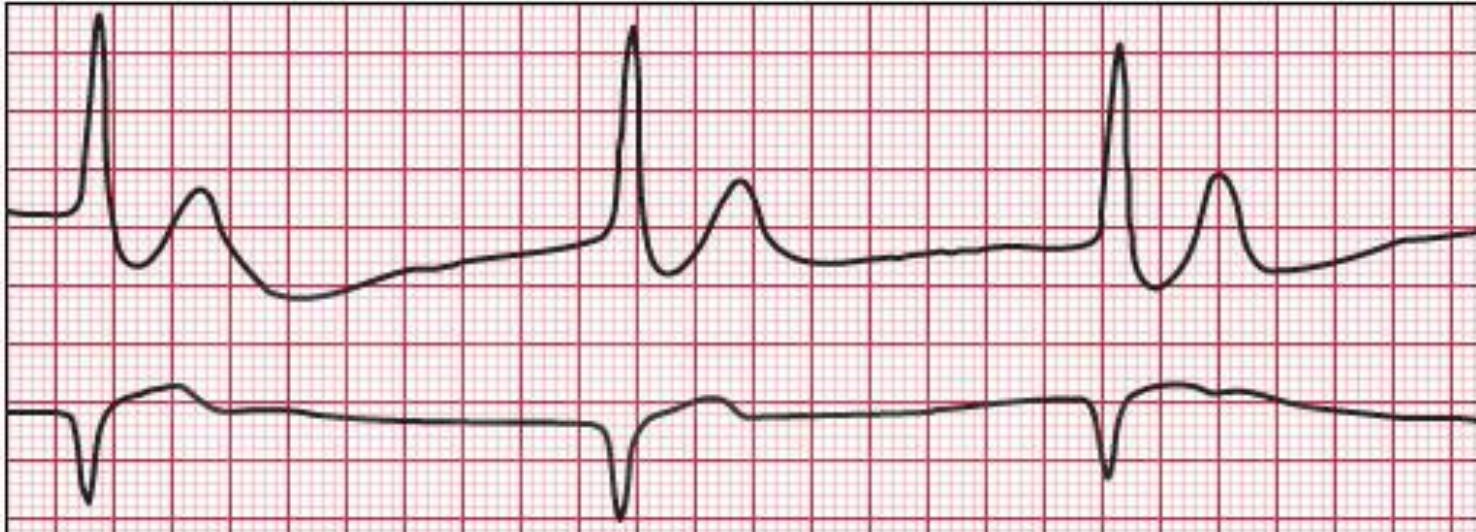


# UYARILARIN MEYDANA GELMESINDE ANOMALILER

- **ANORMAL otomasite:** Sinus ritmi bozulmuştur
- **Akselere idioventriküler ritm**
  - Atımlar ventriküllerden çıkar
  - Ventriküler atım belirgin olduğu için QRS geniştir.
  - Her QRS in önünde p dalgası bulunmaz.
  - Genellikle MI sonrası reperfüzyon sırasında gözlenir



## Idioventricular Rhythms



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
20-40	Regular	Absent or not related	N/A	$\geq .12$

Copyright © 2010 CEUFast.com

# ATRIAL ORİJİNLİ ARİTMİLER (SUPRAVENTRIKÜLER)

- Atrial prematüre atım ( Ekstrasistol : APS)
- Atrial Taşikardi
- Atrial Flatter
- Atrial Fibrilasyon

# PAROKSİSMAL SVT

- Ani başlangıçlı, dar QRS kompleksli, 140-220/dk hızlı bir ritmdir.
- Ataklar sırasında atriumdan ventriküle geçiş AV nod, ventrikülden atriuma aksesör yol ile olmaktadır.
- Kalp yetmezliği, hipotansiyona neden olabilir.

- **Preeksitasyon sendromu: WPW send**
- Uyarıların Atriyumdan ventriküle bypass geçmesi-KENT YOLU
- Semptomatik taşikardi, P-R de kısalma, Delta dalgası, QRS de genişleme

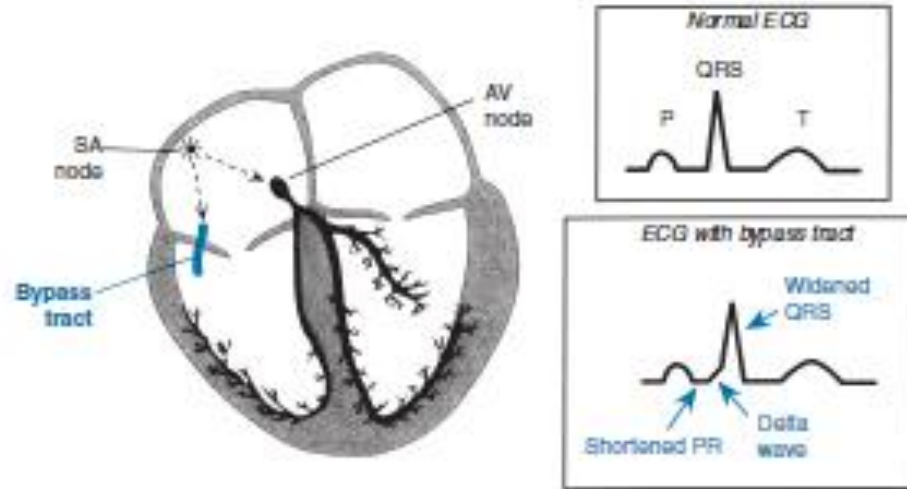


Figure 11.10. Accessory pathway (also termed a bypass tract). Example of an atrioventricular bypass tract (bundle of Kent), shown schematically, which can conduct impulses from the atrium directly to the ventricles, bypassing the AV node. The ECG demonstrates a short PR interval and a "delta wave" caused by early excitation of the ventricles via the accessory pathway. ECG, electrocardiogram; SA, sinoatrial.

## *ATRIYAL FIBRILASYON*

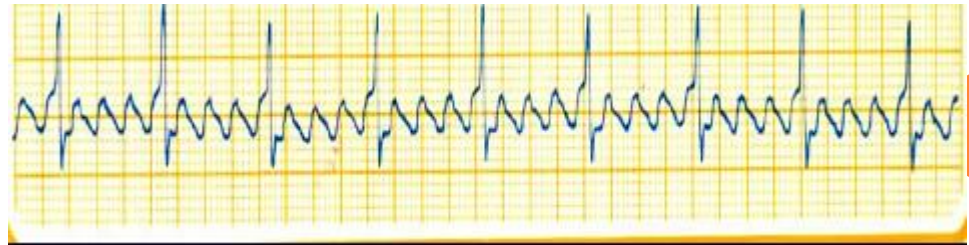
- Atriyal fibrilasyon (AF) genel popülasyonun %1-2'sinde görülen, en yaygın rastlanan kardiyak aritmidir.
- AF'de atriyum hızı 350-500/dak., ventrikül cevabı 100-180/dak. arasındadır.
- P dalgaları görülmez, çünkü atriyum kontraksiyonu yoktur.

### Etyolojisi:

- Kalp atım hızını arttıran faktörler: adrenerjik uyarım,
- İyon dengesi bozuklukları
- hipertiroidi,
- Obesite
- Yaşlanma süreci
- Atrial yapısal defektler
- Hipertrofik kardiyomyopatiler....

# ATRIAL FLUTTER

- Düzenli bir atriyal aritmi olup atriyum hızı 250-350/dakika arasındadır.
- Yüksek hızlı atriyal defleksiyonlar EKG'de testere dişi görünümüne yol açar.
- Flutter dalgaları en iyi II, III ve aVF'de görülür.
- Yüksek hızdaki flutter dalgalarının yani P dalgalarının hepsi ventriküle iletilemez.
- 2:1 3:1 4:1 gibi değişken bloklar görülebilir
- Testere dişi görüntüsü



# ATRIAL RITM BOZUKLARI

- Atrial ve ventriküler dolum azaldığı için kardiyak debisi azalır
- Atım hızı çok artmıştır. Diastolik beslenme azalır: koroner yetmezlik ve anjina/MI riski artar
- Serebral beslenme bozulur: inme riski artar
- Ventriküler kasılma yetersizliği ve staz-tromboemboli riski artar
- Yaklaşım:
  - Ventriküler hız kontrolü
  - Atım volum kontrolü
  - Emboli riskini azalt

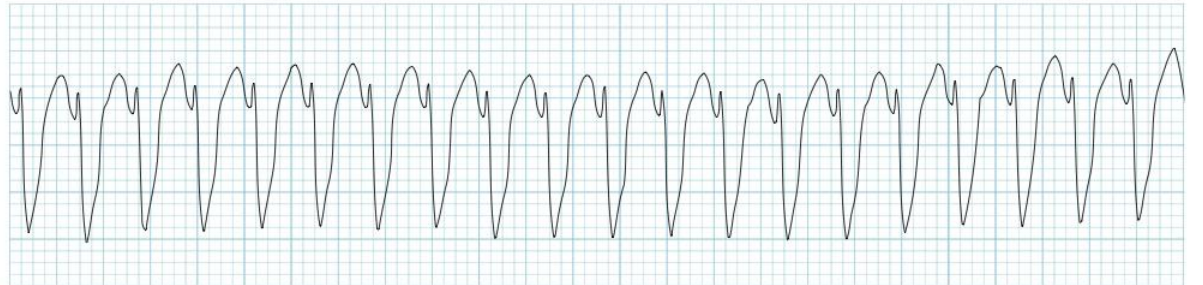
# VENTRIKULER RİTM BOZUKLUKLARI

## ○ Ventriküler taşikardiler:

- En sık neden iskemik kalp hastalığı ve AMI

Ventriküler taşikardilerde atrium ve ventrikül bağımsız çalışır

**\*Her QRS önünde p yok**



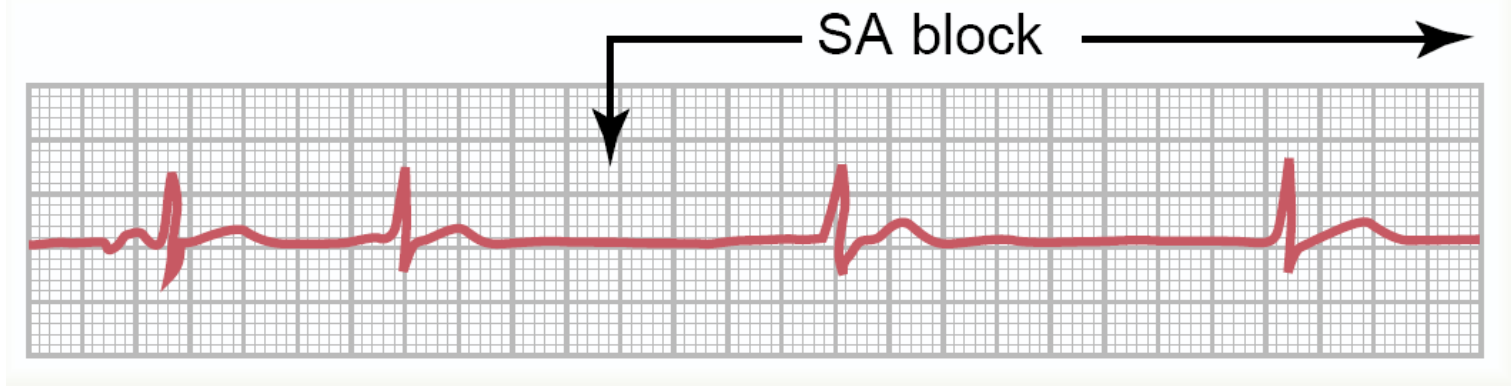


# İLETİM BOZUKLUKLARI

- A- Sinoatrial Blok
- B- İnteratrial Blok
- C- AV Blok :
  - a - 1. Derece AV Blok
  - b - 2. Derece AV Blok
    - - Mobitz I ( Wenckebach ) Tipi
    - - Mobitz II Tipi
  - c - AV Tam Blok ( 3. Derece AV Blok )

## I. Kalp Blokları

**SA blok : SA düğümden uyarın çıkışında yetersizlik.**



- SA blok ve blok döneminde AV düğüm ritmi

- **I. Kalp Blokları**
- **AV blok : Atriyumlardan ventriküllere uyarıların yavaş geçmesi veya geçmemesi. AV düğüm veya His demetinde problem (iskemi, skar dokusu, enflamasyon).**
- **Birinci-derece AV blok: AV düğümden ileti yavaşlamıştır.**
- **PR uzaması vardır (PR> 20 sn). Dijital toksikasyonları, MI)**

- **I. Kalp Blokları**
- **İkinci-derece AV blok:** Yalnız bazı atriyal uyarılar ventriküllere geçer, bazıları geçemez. Her iki, üç veya dörtte biri gibi.
- **Mobitz I: wenkebach tipi:** Bir vuru atlayana kadar PR uzaması var.
- **Mobitz II:** Bazı P ler AV noddan iletilemiyor 2:1, 3:1 vs



**Figure 12.4.** First-degree AV block. The PR interval is prolonged.



**Figure 12.5.** Second-degree AV block: Möbitz type I (Wenckebach). The P-wave rate is constant, but the PR interval progressively lengthens until a QRS is completely blocked (after fourth P wave).



**Figure 12.6.** Second-degree AV block: Möbitz type II. A QRS complex is blocked (after the fourth P wave) without gradual lengthening of the preceding PR intervals. While the QRS width in this example is normal, it is often widened in patients with Möbitz type II block.

- **Üçüncü-derece AV blok (tam blok):** Hiçbir uyarın atriyumlardan ventriküllere geçemez.
- **Preeksitasyon sendromu: WPW send**
- Uyarıların Atriyumdan ventriküle bypass geçmesi

## TAŞIKARDİLER (SINIFLAMA)

### Dar QRS kompleks taşikardiler

(QRS <0.12 saniye) sıklık  
sırasıyla

- Sinus taşikardisi
- Atrial fibrilasyon/ flutter
- AV nodal reentry taşikardi
- Aksesuar yolla–ilişkili taşikardi
- Atrial taşikardi (ektopik ve reentrant)
- Multifokal atrial taşikardi(MAT)
- Junctional taşikardi

### Geniş QRS kompleks taşikardiler

(QRS> 0.12 saniye)

- Ventriküler taşikardi (VT)
- Aberran iletili SVT
- Pre-eksite taşikardiler

(aksesuar yol kullanarak ortaya çıkan aritmiler)

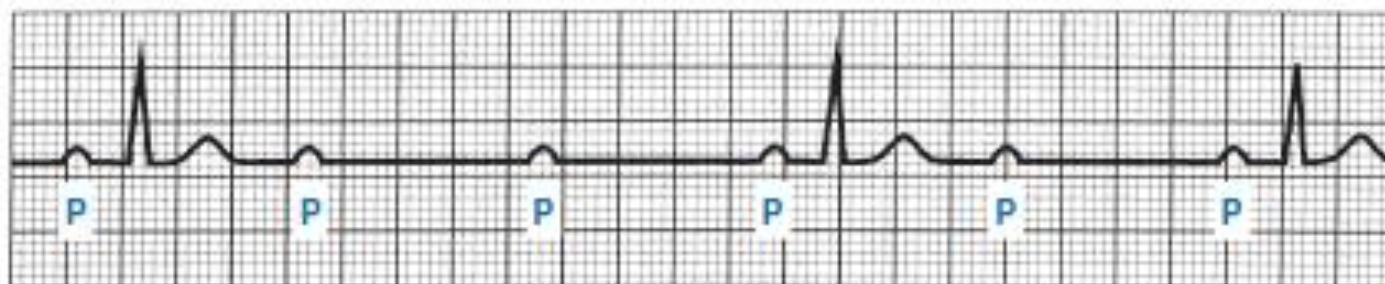
Türkiye Acil Tıp Derneği

Asistan Oryantasyon Eğitimi-2011

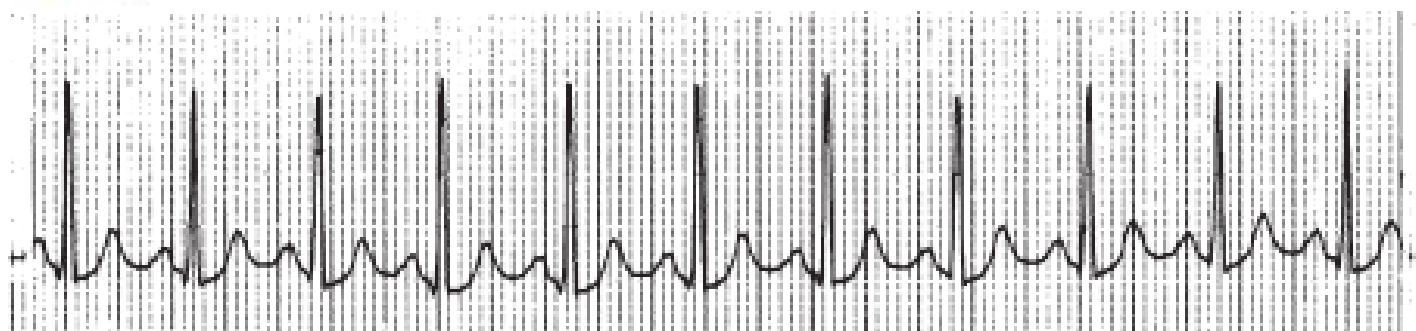
**Tablo 1. Antiaritmik ilaçlar: Sınıflama ve etki mekanizmaları.**

Sınıf	Etki mekanizması	İyon kanal etkileri
1	Hücre zarına direkt etki	Hızlı sodyum kanal blokağı (faz 0)
1a		Hızlı sodyum kanallarının orta derecede inhibisyonu
1b		Normal dokuda faz 0'a minimal etki Anormal dokuda faz 0'ın hızını azaltma Repolarizasyonu ve aksiyon potansiyel süresini kısaltma
1c		Faz 0 sodyum kanallarının belirgin inhibisyonu İletide belirgin yavaşlama Repolarizasyon üzerine minimal etki
2	Beta-adrenerjik blokerler	Kalsiyum kanallarının indirekt olarak kapatılması (faz 4)
3	Repolarizasyonun uzaması	Potasyum kanallarından dışa iyon akışının durdurulması (faz 3)
4	Kalsiyum kanal blokerler	
4a	Doğrudan etkili	Yavaş içeri akımlı (atriyoventriküler nodal) kalsiyum kanallarının durdurulması
4b	Dolaylı etkili	Potasyum kanal açıcıları (hiperpolarizasyon)

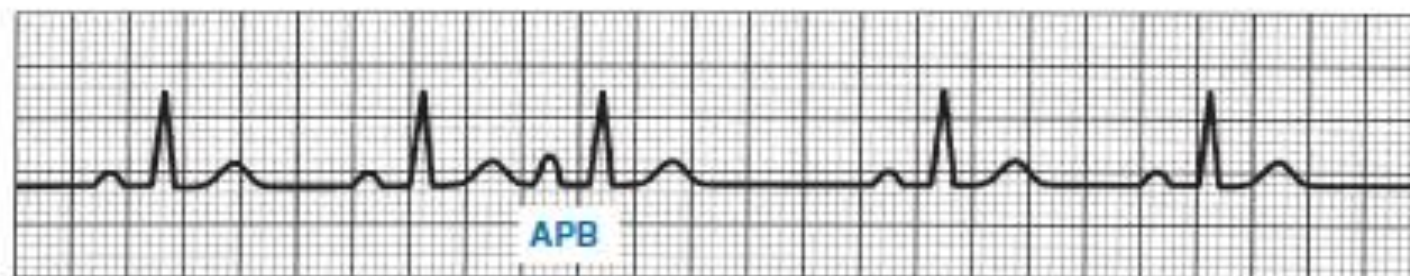




**Figure 12.7.** High-grade AV block. Sequential QRS complexes are blocked (after the second and third P waves).



**Figure 12.10.** Sinus tachycardia. The P wave and QRS complexes are normal, but the rate is  $>100$  bpm.



**Figure 12.11.** Atrial premature beat (APB). The P wave occurs earlier than expected, and its shape is abnormal.



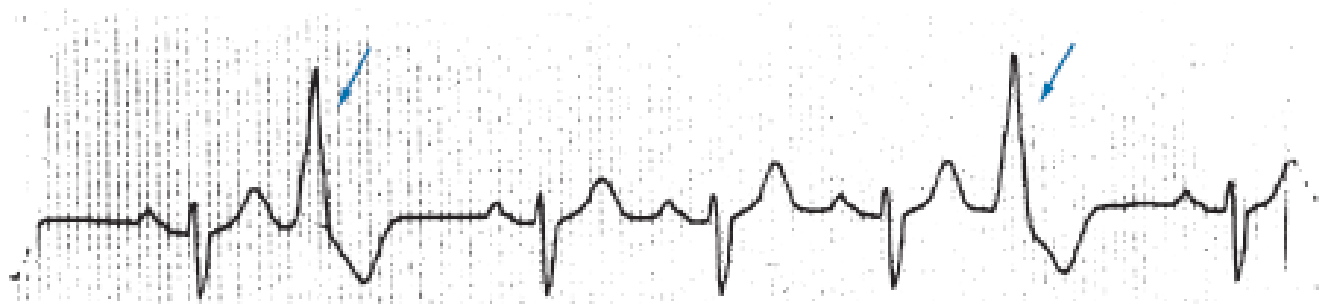
**Figure 12.12.** Atrial flutter is typified by rapid "saw-toothed" atrial activity (*arrows*).



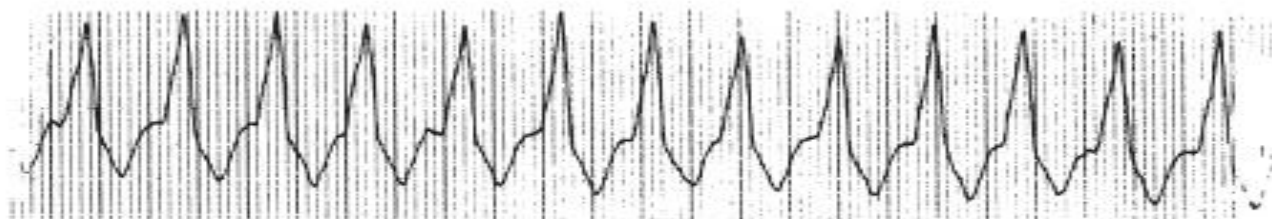
**Figure 12.13.** Atrial fibrillation is characterized by chaotic atrial activity without organized P waves and by irregularity of the ventricular (QRS) rate.



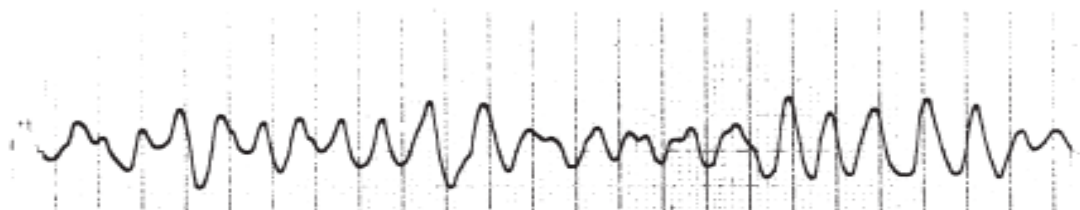
**Figure 12.14.** Paroxysmal supraventricular tachycardia caused by AV nodal reentry. Retrograde P waves in this example occur simultaneously with, and are "hidden" in, the QRS complexes.



**Figure 12.19.** Ventricular premature beats (*arrows*).



**Figure 12.20.** Monomorphic ventricular tachycardia.



**Figure 12.22.** Ventricular fibrillation.