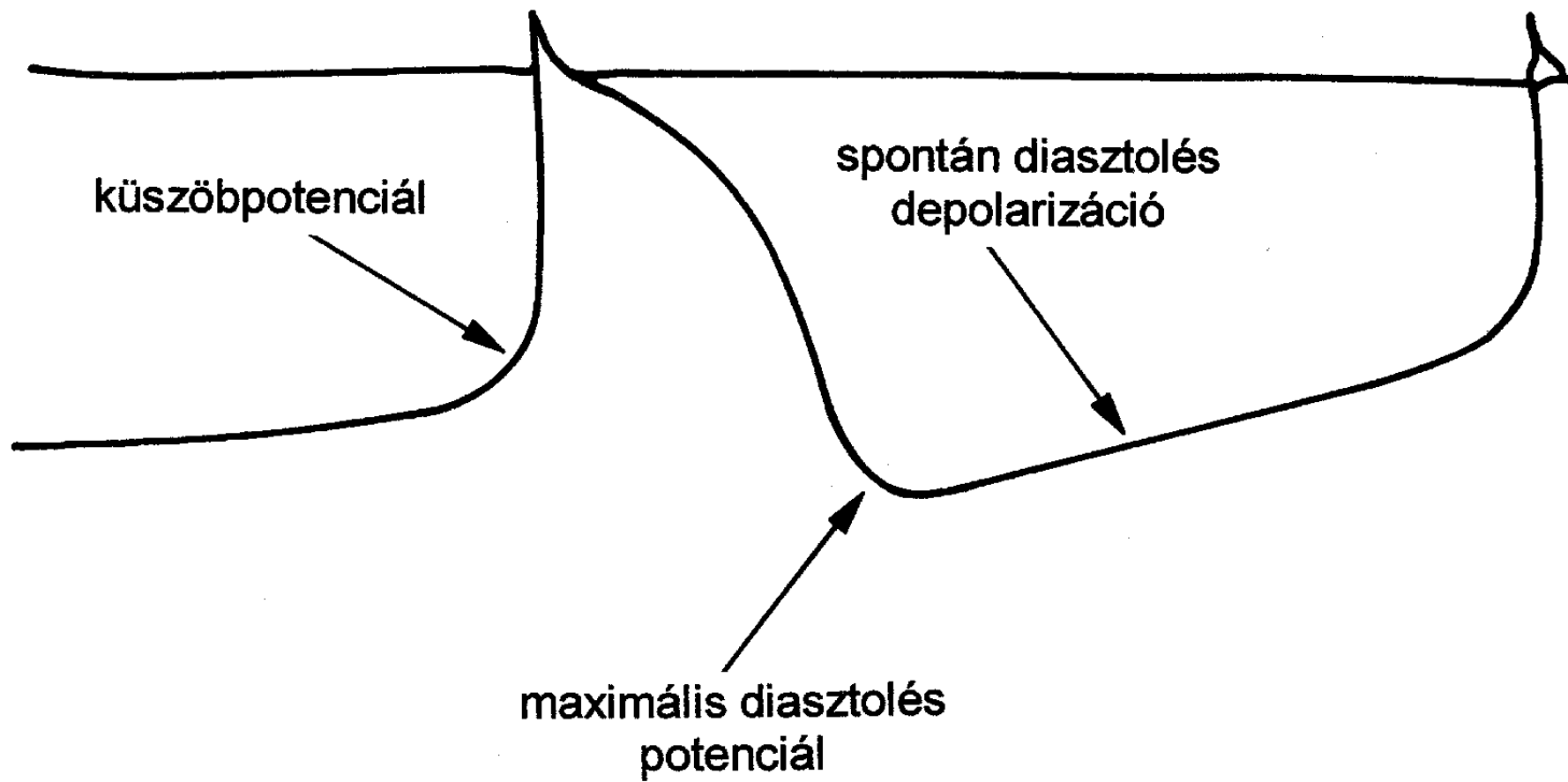


A szívritmus zavarok (aritmiák) általános mechanizmusai

Dr. Varró András

**Farmakológiai és Farmakoterápiai Int.
Szegei Tudományegyetem**

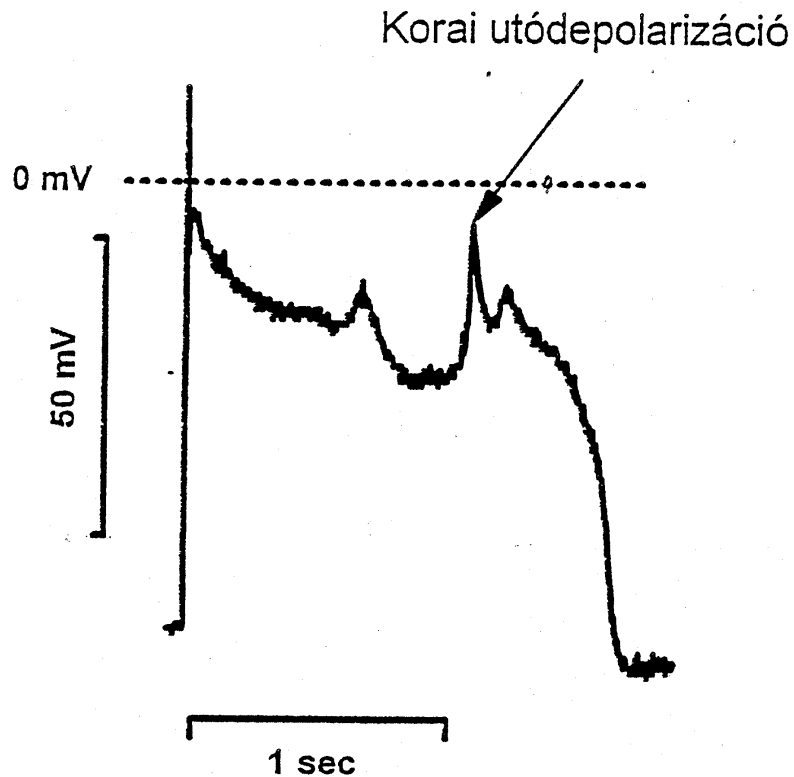
Nomotóp aktivitás



AUTOMÁCIA ZAVARA II.

Kóros automácia

Korai utódepolarizáció (EAD = Early AfterDepolarization)



OK: TÚLZOTT REPOLARIZÁCIÓ MEGNYÚLÁS

a, hipokalémia

b, extrém bradikardia

c, genetikus ártalom

d, K-csatorna gátló gyógyszerek

(pl. terfenadin, erythromycin, sotalol)

KEZELÉS

a, szérum K növelés

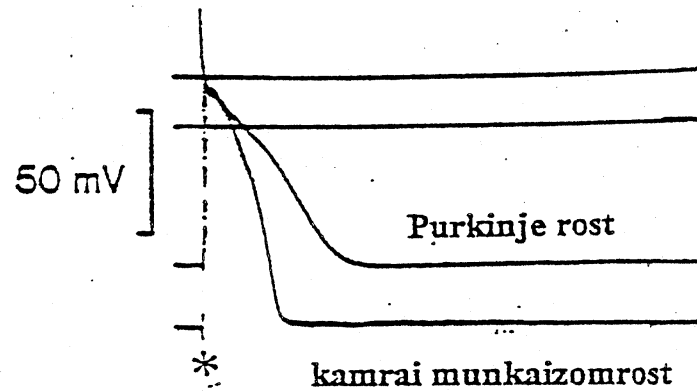
b, magnézium (Mg)

c, repolarizációt serkentő szerek

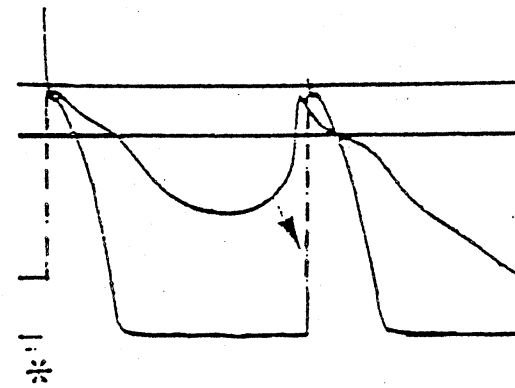
(pl. mexiletin, verapamil)

A KORAI UTÓDEPOLARIZÁCIÓ (EAD) ARITMOGÉN HATÁSÁNAK DEMONSTRÁLÁSA IZOLÁLT KUTYASZÍV PREPARÁTUMON

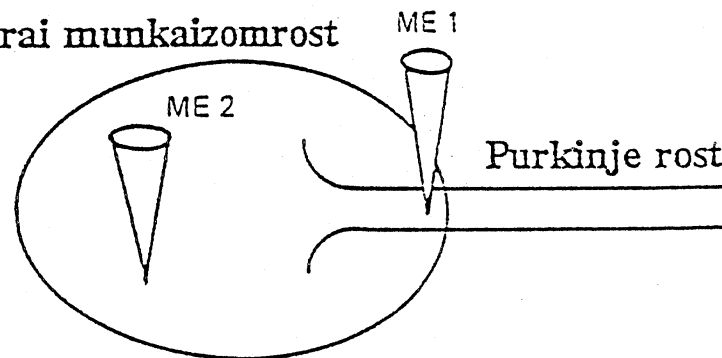
KONTROLL



30 μ M SOTALOL



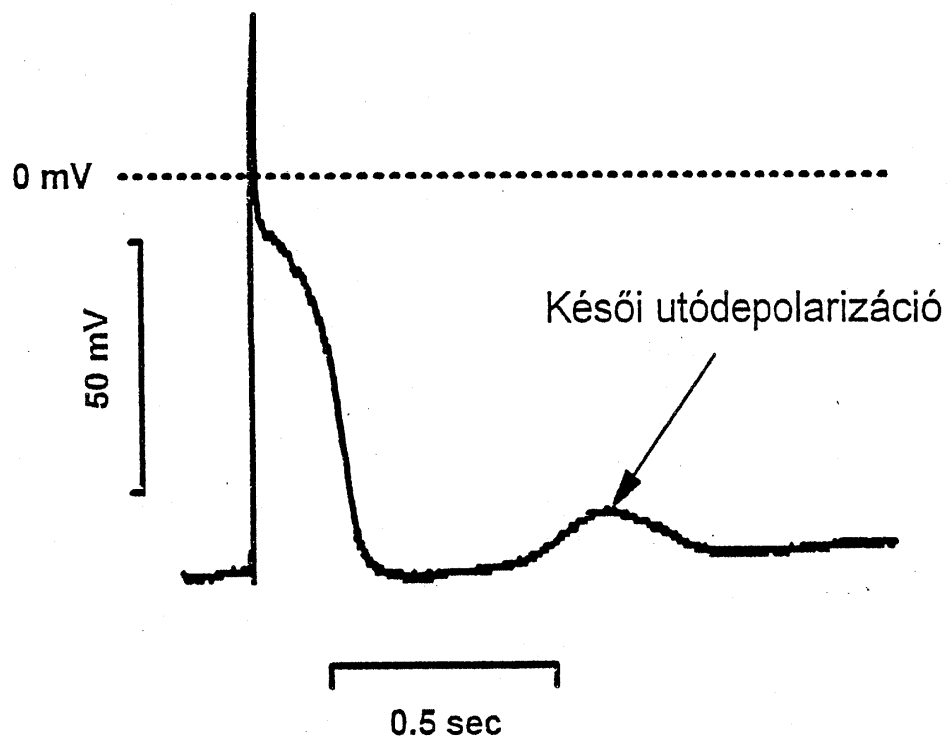
kamrai munkaizomrost



AUTOMÁCIA ZAVARA III.

Kóros automácia

Késői utódepolarizáció (DAD = Delayed AfterDepolarization)



OK: KALCIUM TÚLTELTŐDÉS

a, ischaemia

b, digitális intoxikáció

KEZELÉS

intracelluláris kalciumszint csökkentése

a, β -receptor gátlók

propranolol

b, kalcium antagonisták

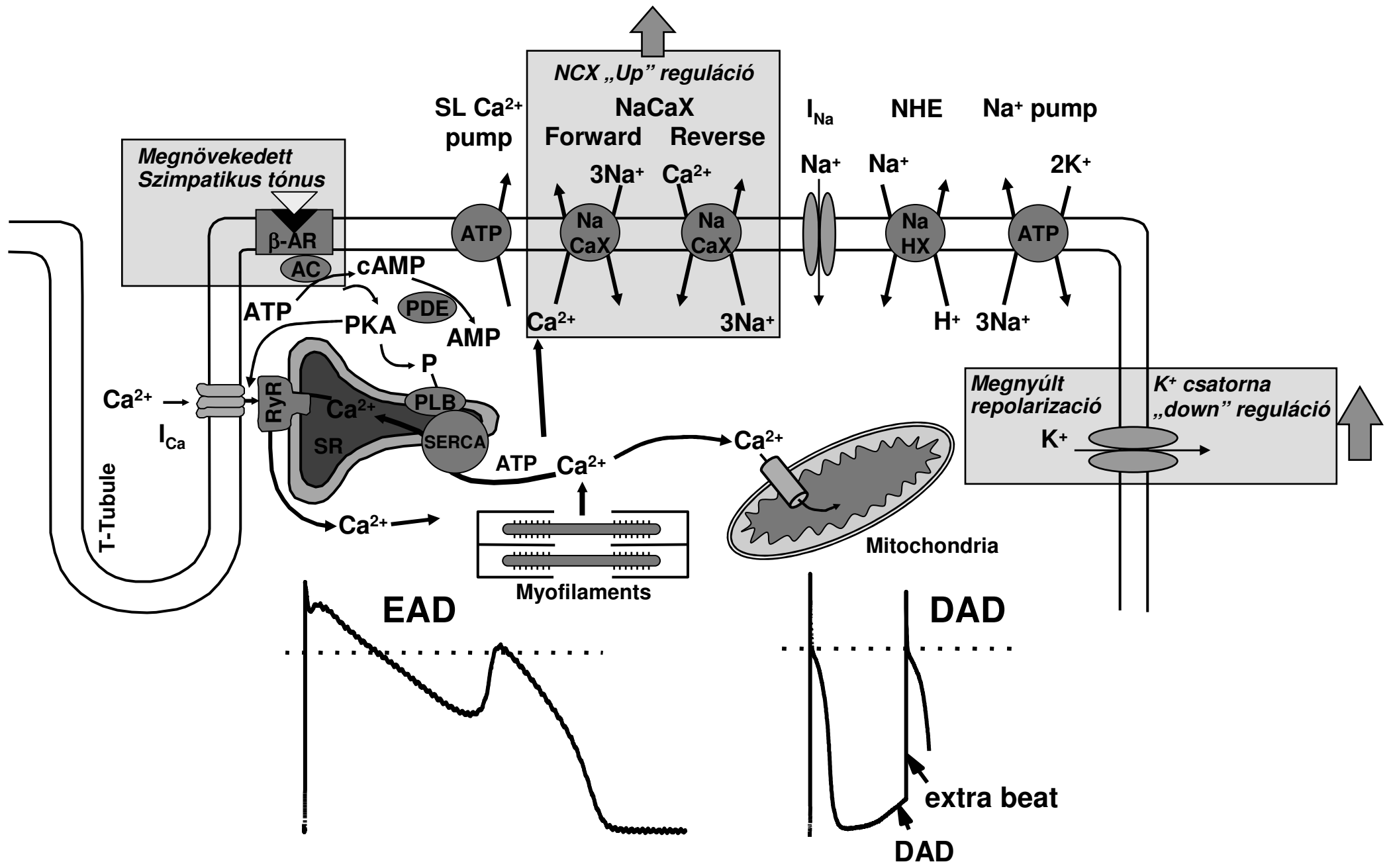
verapamil

c, Na-csatorna gátlók

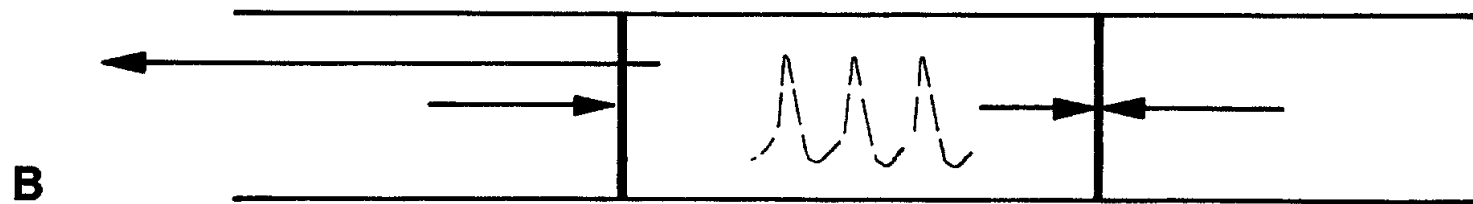
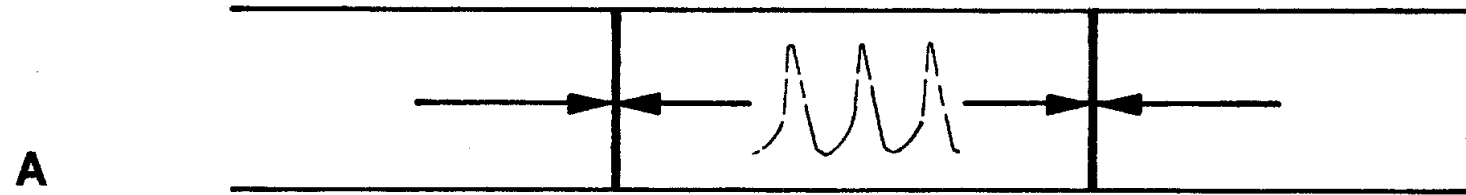
pl. difedan

lidokain

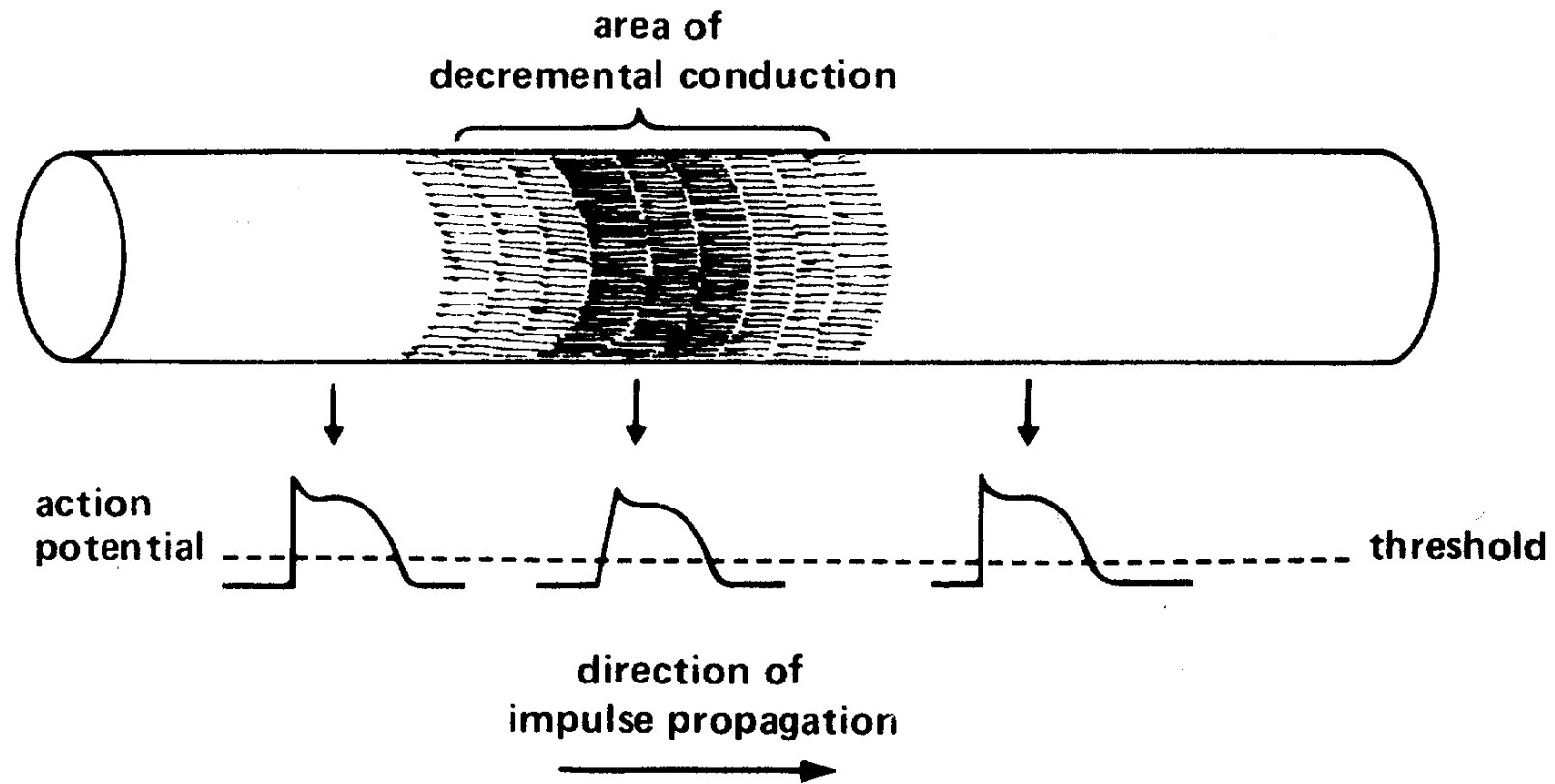
Intracelluláris Ca^{2+} szabályozás szívelégtelenségben



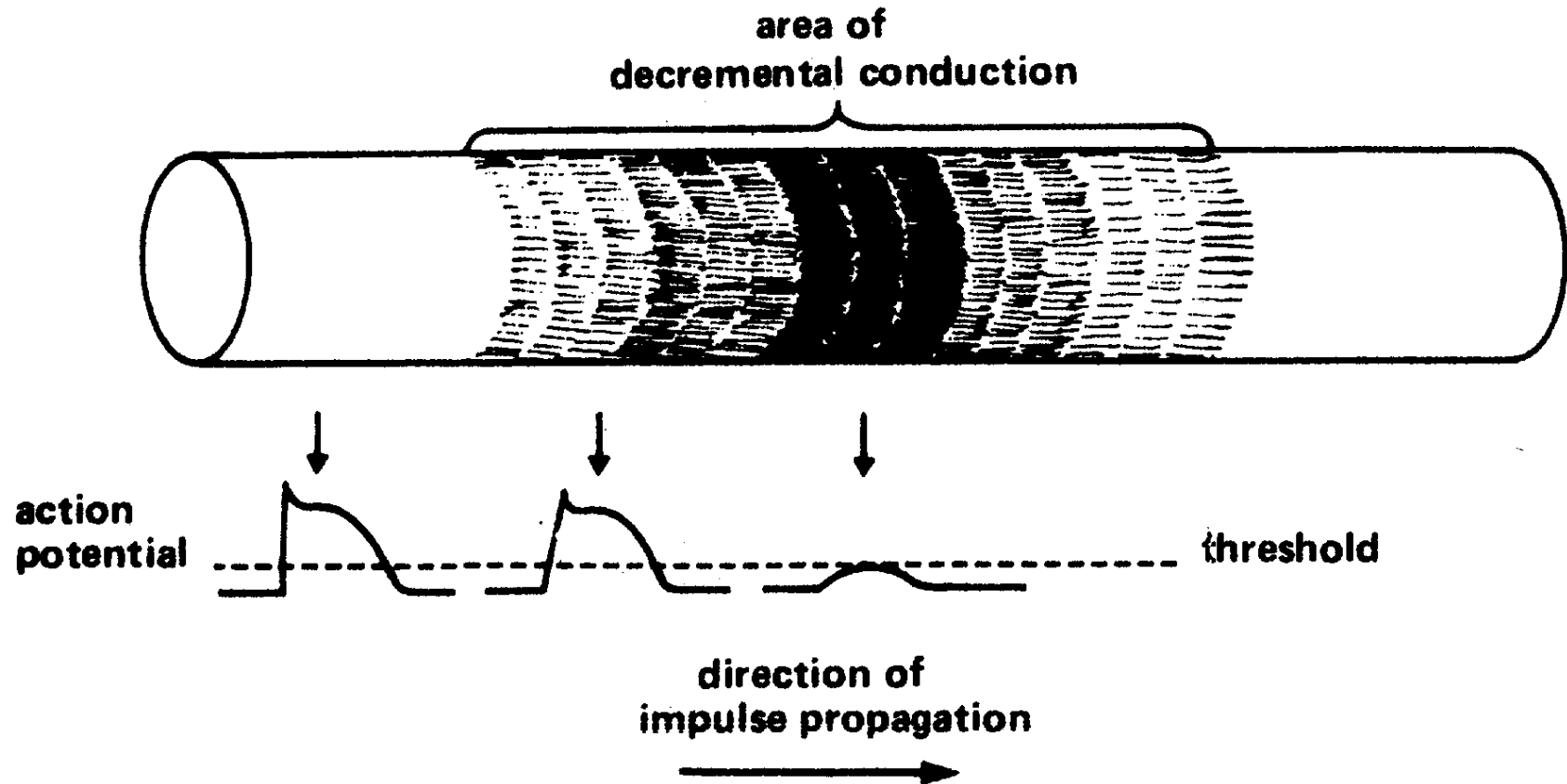
Paraszisztóle



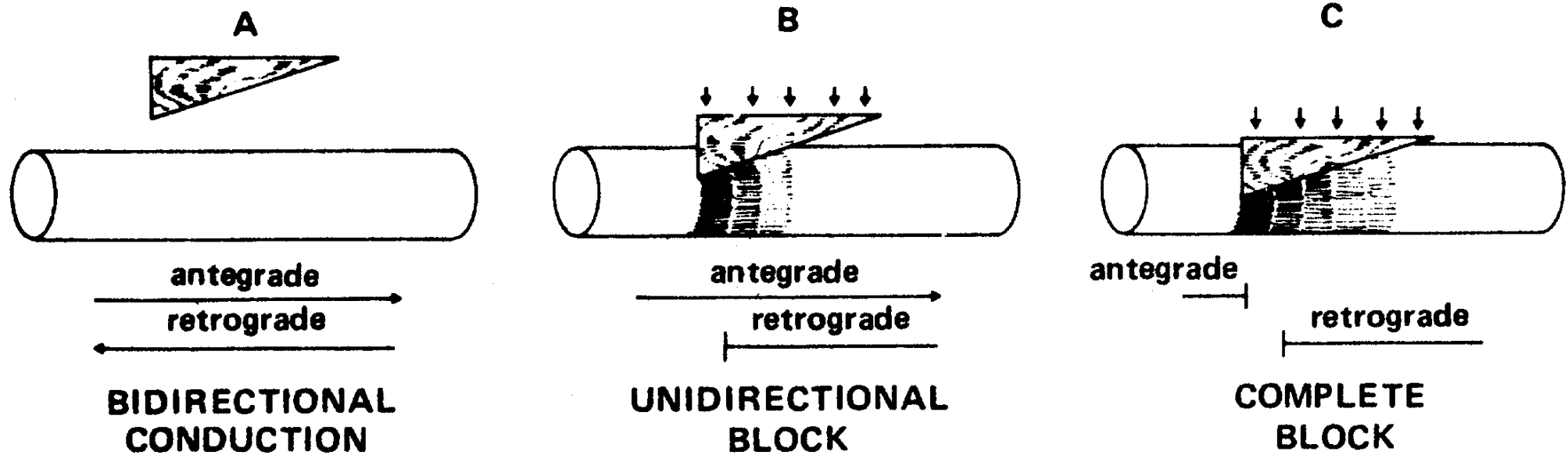
Szimmetrikusan sérült ingerületvezetés a szívizomban

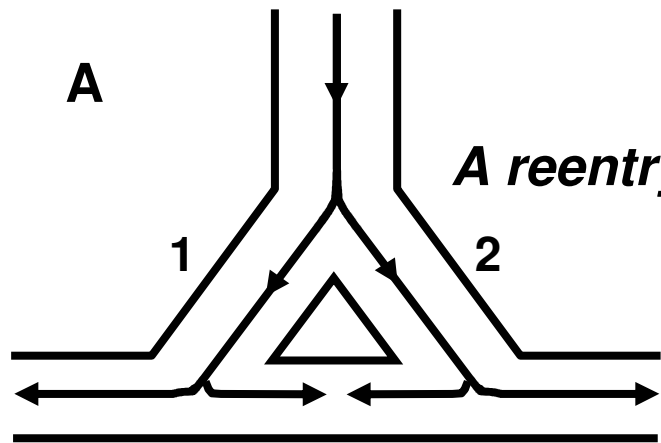


Szimmetrikusan sérült ingerületvezetés a szívizomban

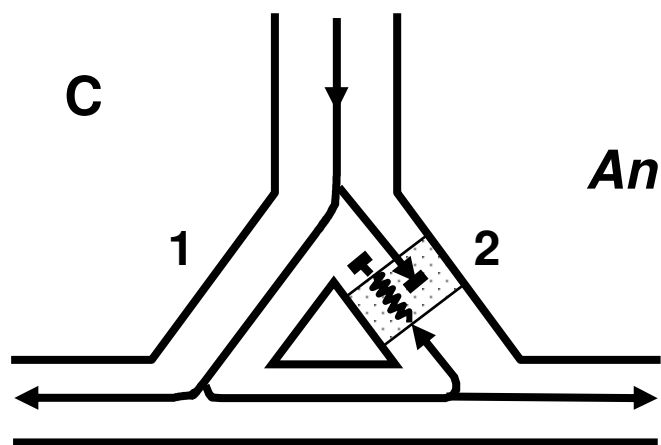
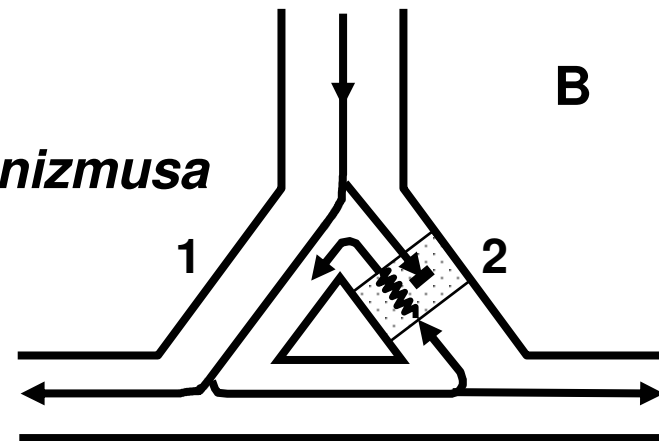


Aszimmetrikusan sérült ingerületvezetés a szívizomban

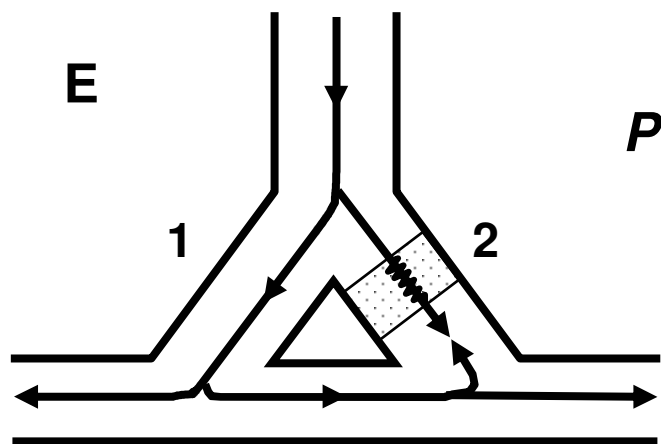
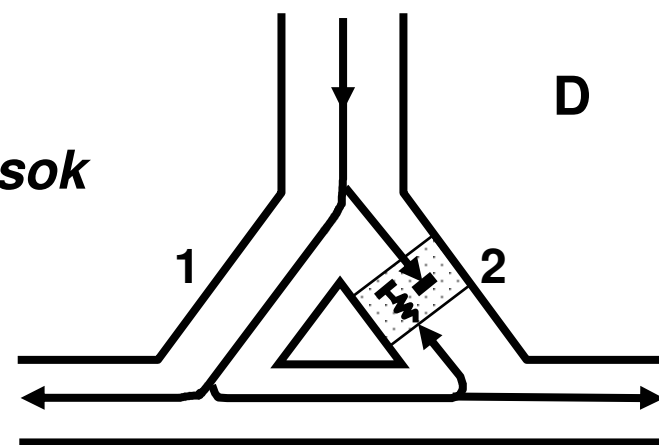




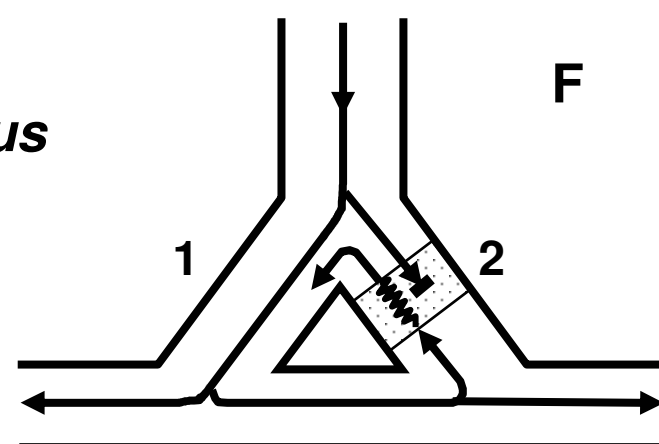
A reentry típusú aritmia mechanizmusa



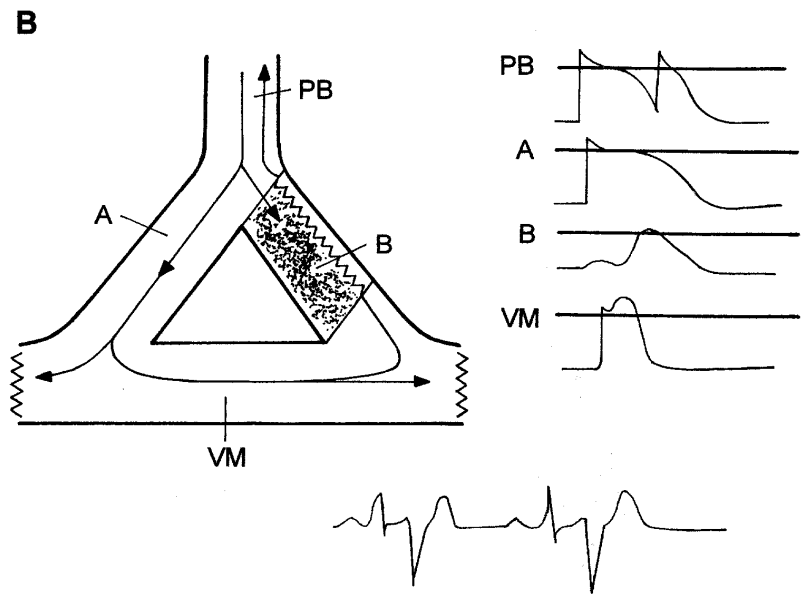
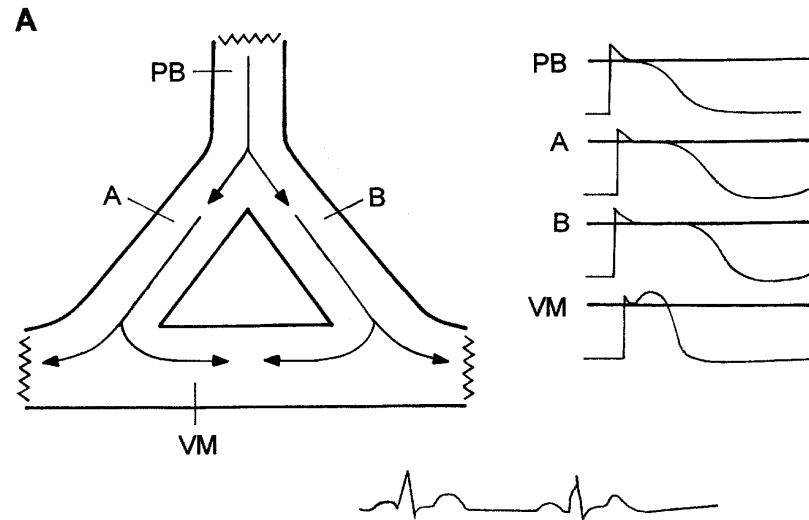
Antiaritmiás mechanizmusok



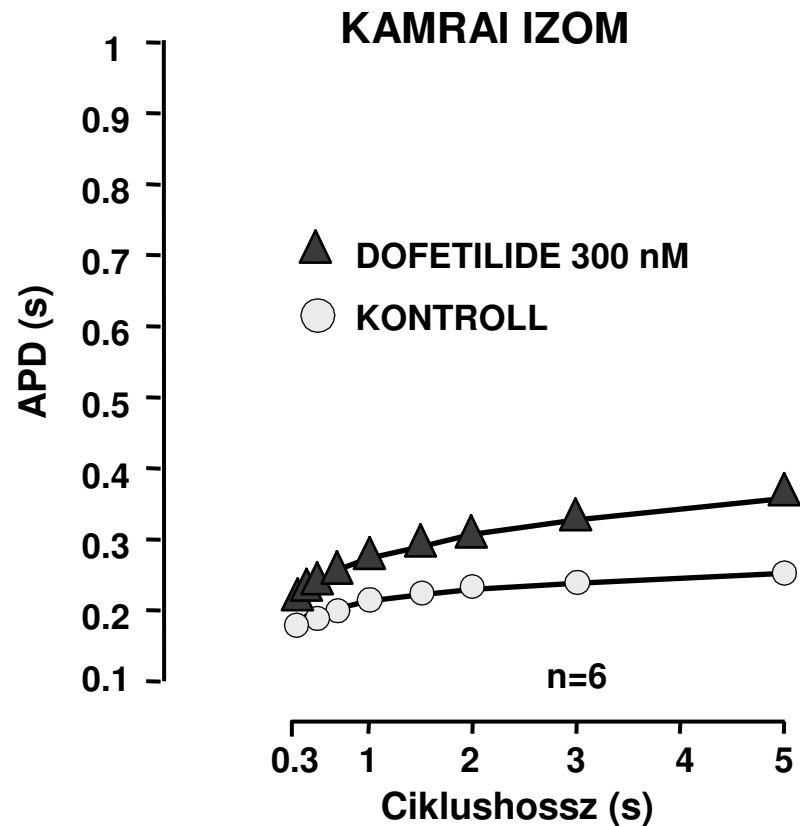
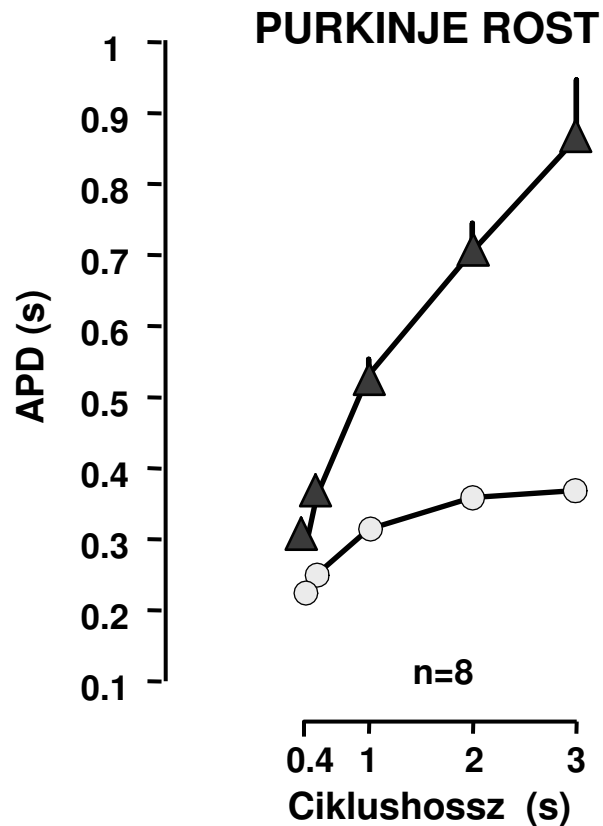
Proaritmiás mechanizmus



Reentry mechanismú arritmia

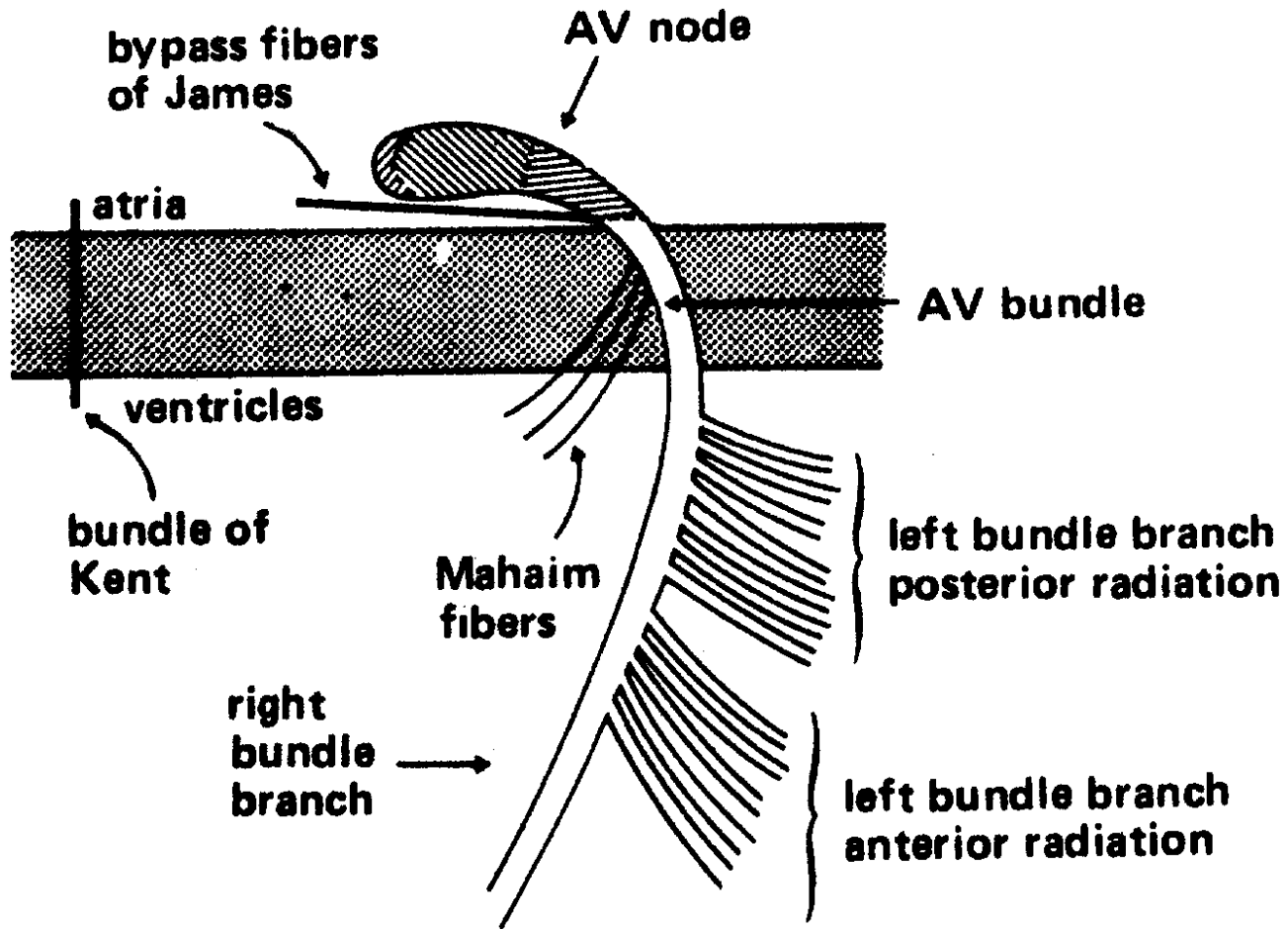


SZÖVETFÜGGŐ ÉS FORDÍTOTT FREKVENCIAFÜGGŐ REPOLARIZÁCIÓ (APD) MEGNYÚLÁS

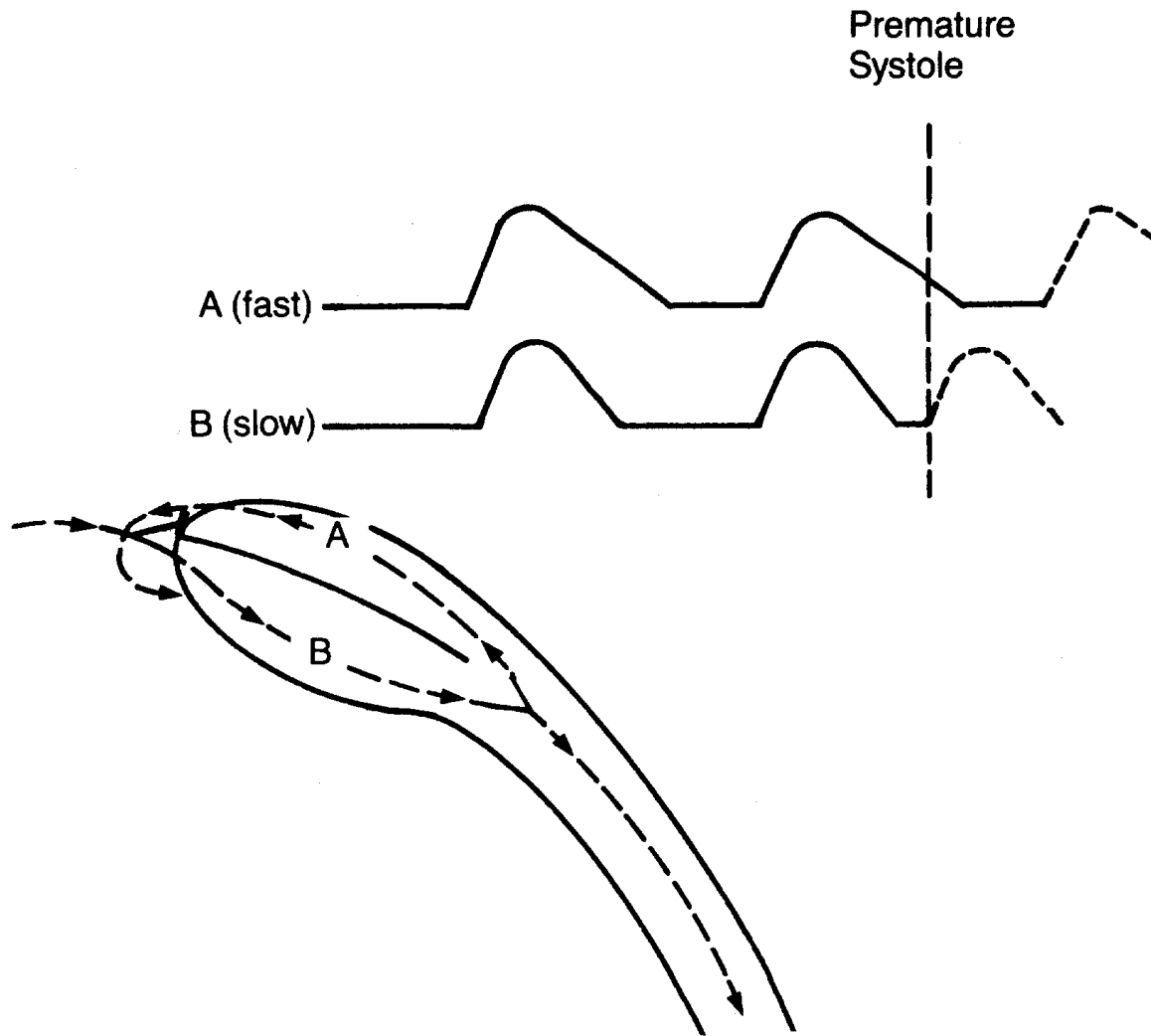


1. A repolarizációs inhomogenitás nő
2. EAD keletkezik
3. torsade de pointes kamrai tachycardia
4. A hirtelen szívhalál kockázata nő

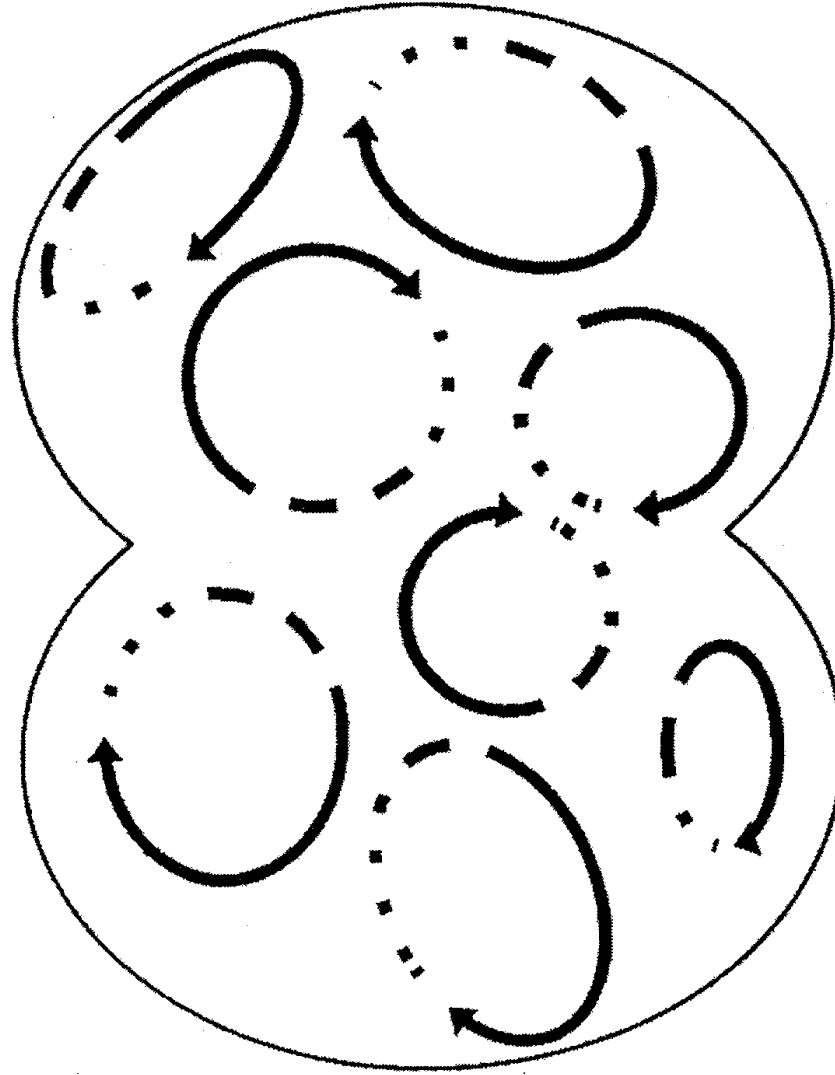
Az AV ingerület átvezetés rendszere



AV-csomó reentry



Pitvar fibrilláció



REFRAKTERITÁS

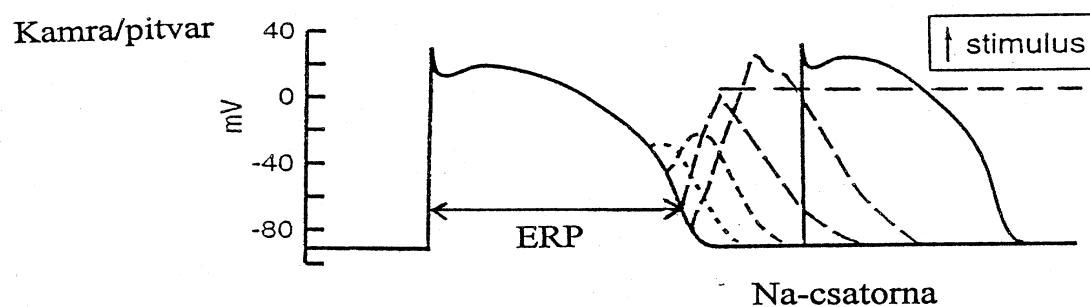
ERP = Effektív Refrakter Periodus

Az a legrövidebb időtartam, amely ahhoz szükséges, hogy a szívizom újra ingerelhető legyen

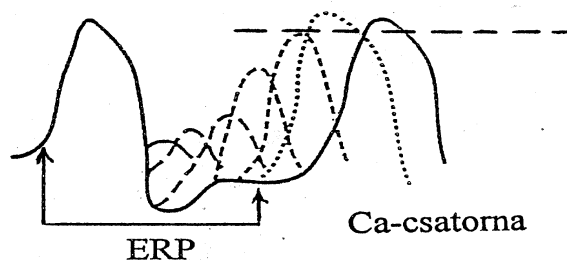
Mitől függ?

1. A szívizomsejtek repolarizációjától (K-csatornák)

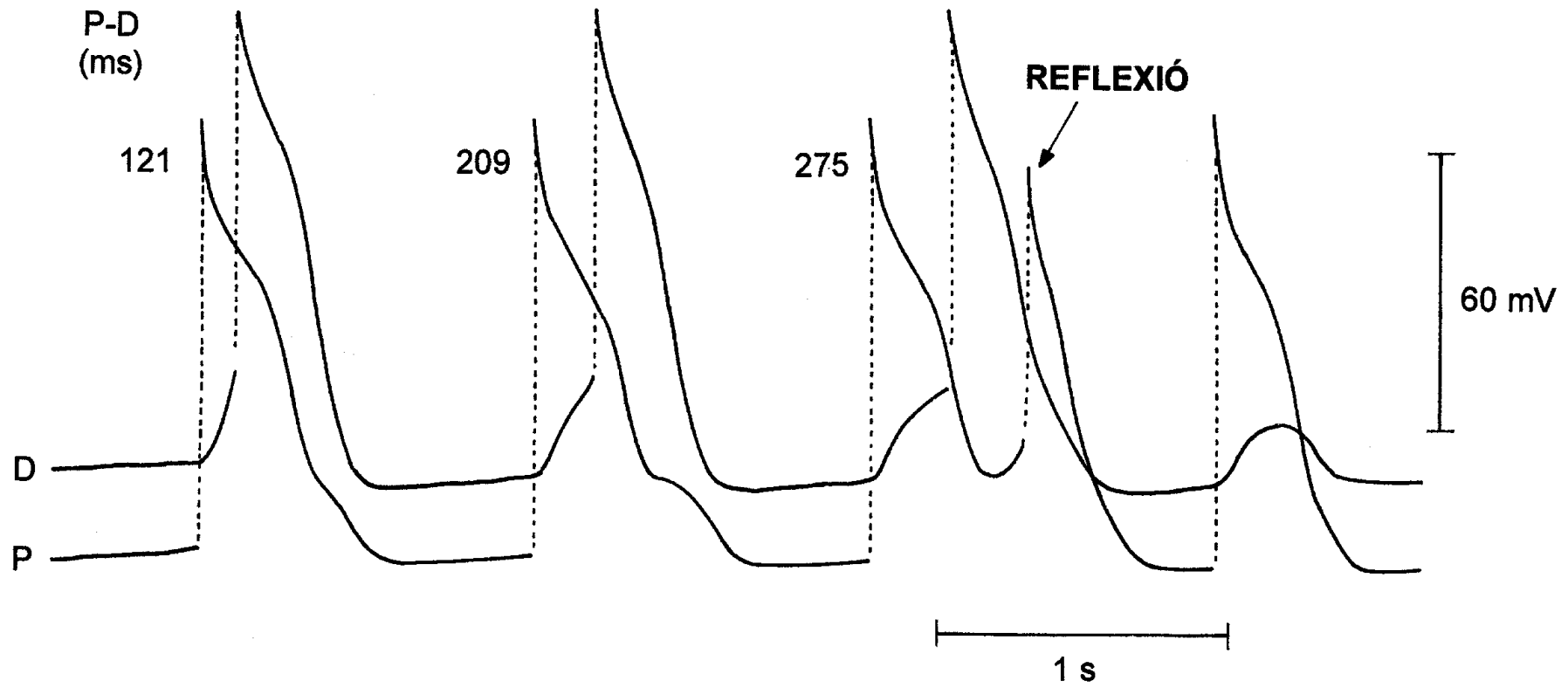
2. A depolarizációért felelős áramok aktuális nagyságától (Na- ill. Ca -csatornák)



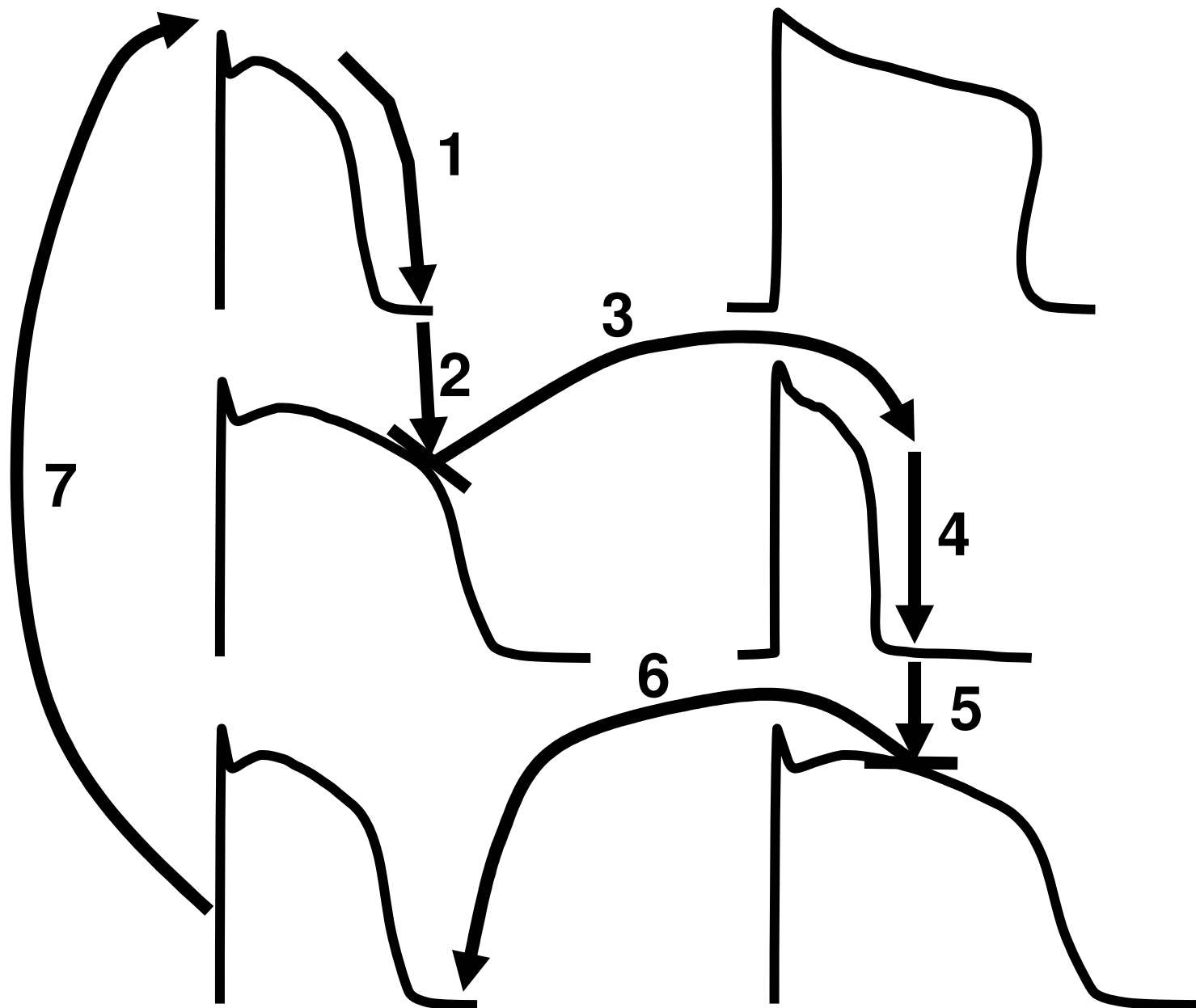
Szinusz /AV csomó



Refleksió



A repolarizációs inhomogenitás arithmogén mechanizmusa



Genetikus K⁺ ion csatorna defektusok

Table 1.1 Genetic mutations and clinical presentations of congenital long QT syndrome.

<i>Subtype</i>	<i>Chromosome locus</i>	<i>Gene affected</i>	<i>Ion channel affected</i>	<i>T wave</i>	<i>Typical clinical features</i>
<i>Autosomal dominant (Romano–Ward)</i>					
LQT1	11p15.5	KVLQT1 (KCNQ1)	I _{Ks} α subunit	Broad	No QT change with exercise, syncope during physical or emotional stress
LQT2	7q35–36	HERG	I _{Kr} α subunit	Notched	Normal QT shortening with exercise Syncope during stress, rest or auditory stimuli
LQT3	3p21–24	SCN5A	I _{Na}	Peaked and delayed onset	Supra-normal QT shortening with exercise, syncope during sleep or rest
LQT4	4q25–27	Unknown	Unknown	Bizzare T wave	Severe bradycardia and atrial fibrillation
LQT5	21q22.1–22.2	MinK (KCNE1)	I _{Ks} β subunit	–	–
LQT6	21q22.1–22.1	MiRP1 (KCNE2)	I _{Kr} β subunit	–	–
LQT7	Unknown	Unknown	I _{K1}	–	–
<i>Autosomal recessive (Jervell–Lange–Nielsen)</i>					
JLN1	11p15.5	KVLQT1 (KCNQ1)	I _{Ks} α subunit	–	–
JLN2	21q22.1–22.2	MinK (KCNE1)	I _{Ks} β subunit	–	–
JLN3	Unknown	Unknown	Unknown	–	–