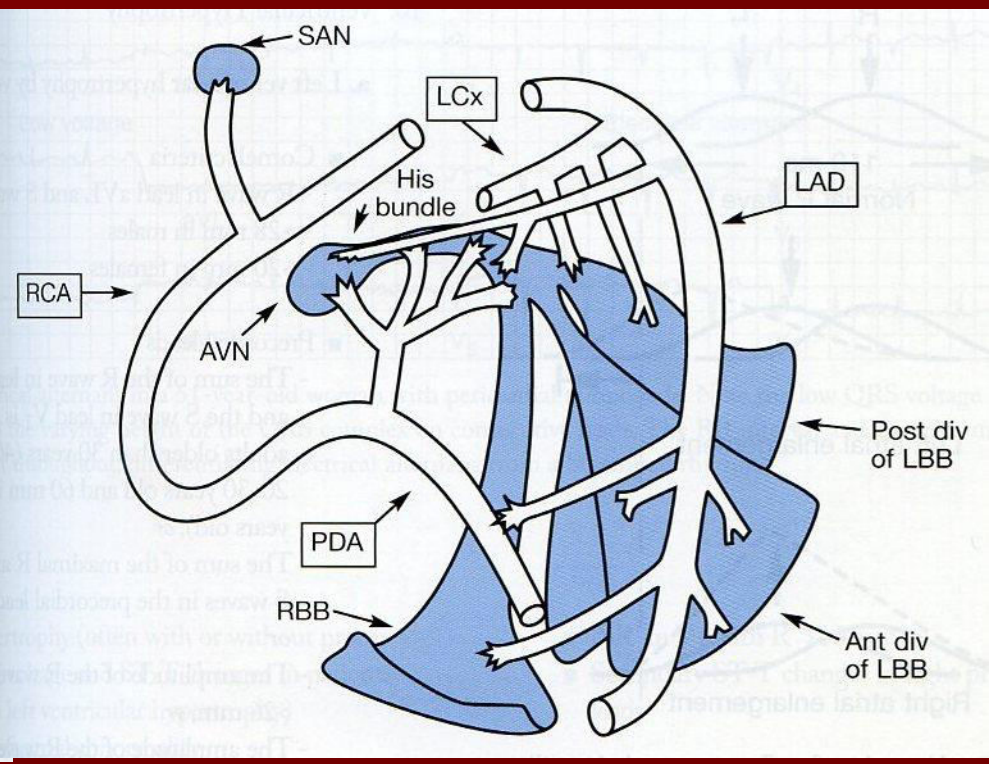
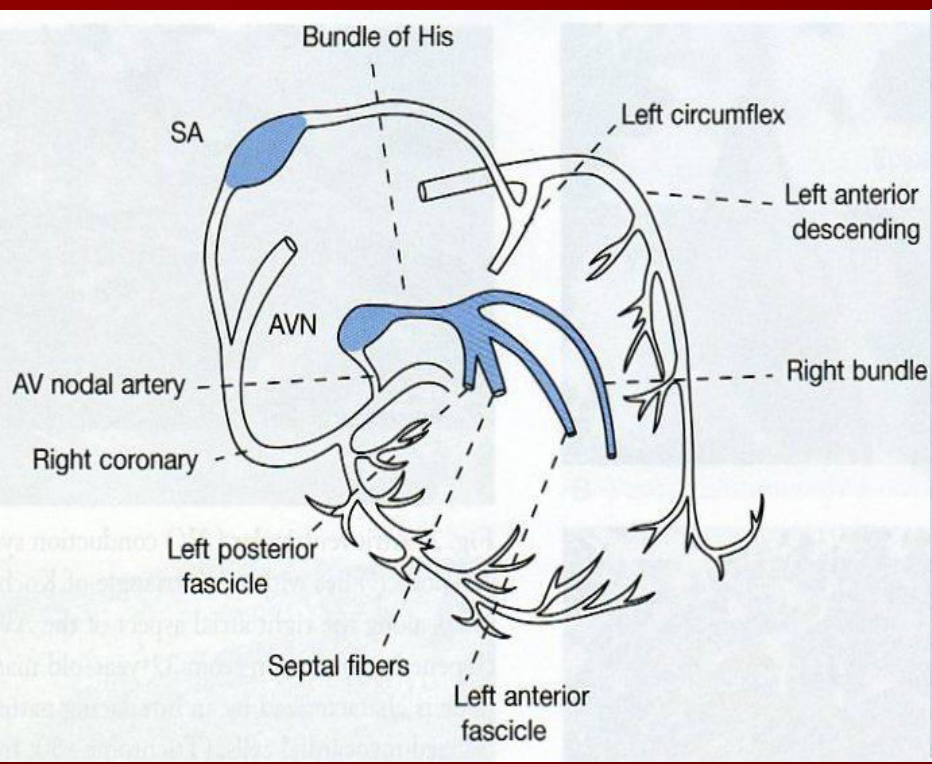


CƠ CHẾ LOẠN NHỊP TIM

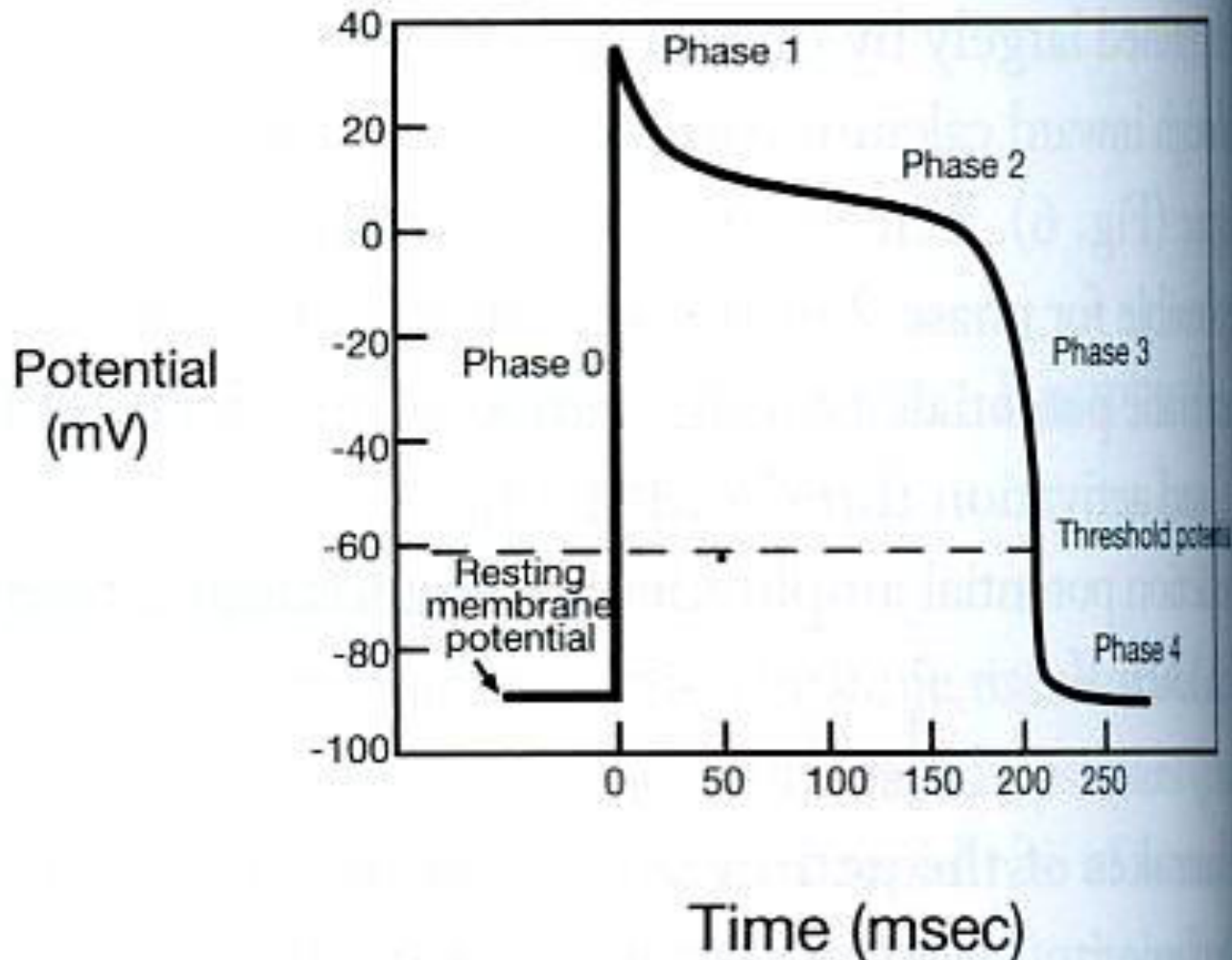
Prof Phạm Nguyễn Vinh

Sơ đồ tưới máu hệ dẫn truyền tim



■ TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

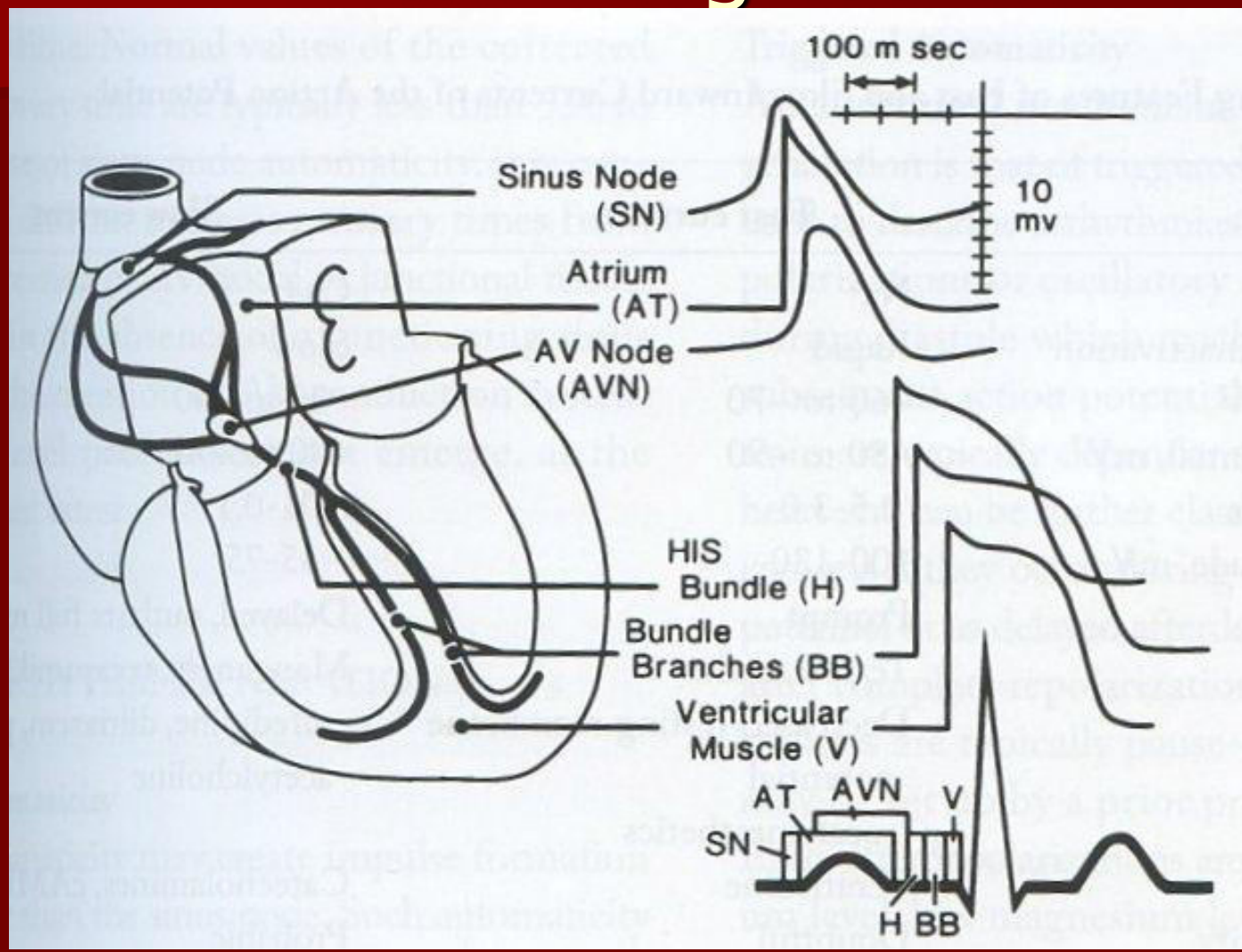
Năm pha của điện thế hoạt động (five phases of action potential)



Phases 0:
khử cực
nhANH;
Phases 1,2,3:
tái cực;
Phases 4:
khử cực
chẬM/ mô cơ
tự động tính

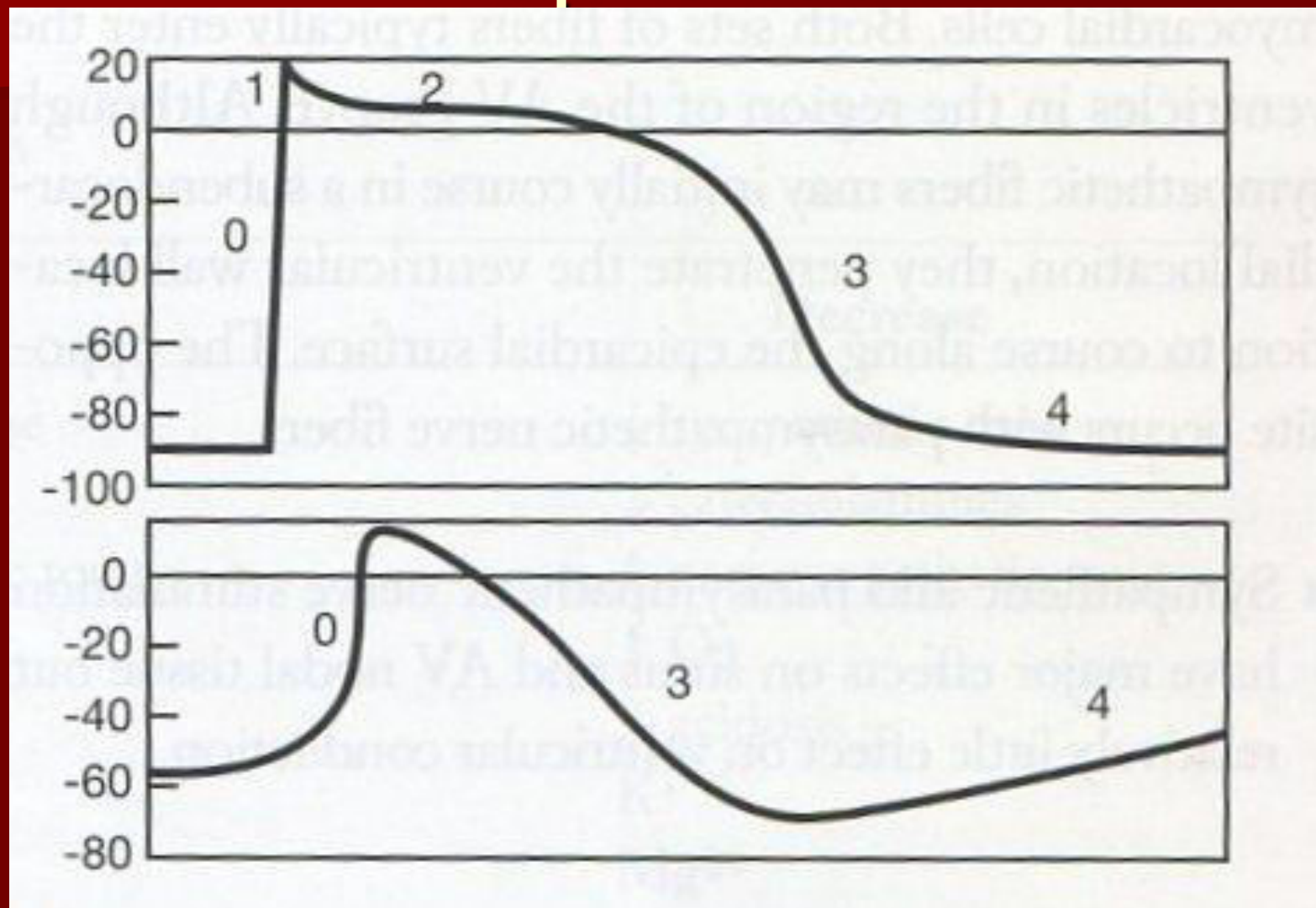
- TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

Điện thế hoạt động ghi được trên các vùng của tim



TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

Điện thế hoạt động ghi được trong 2 loại tế bào cơ tim



■ TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

Cấu trúc và chức năng các kênh ion tim (cardiac ion channels)

Chức năng các kênh ion tim (1)

- Kênh ion tim: phức hợp các protein màng tế bào giúp vận chuyển các ion ra vào tế bào cơ tim
- Điện thế hoạt động: do vận chuyển ions
- Thay đổi điện thế hoạt động :
 - Tạo xung động
 - Dẫn truyền xung động
 - Sinh loạn nhịp

Chức năng các kênh ion tim (2)

- Dẫn truyền: giúp các ion vào hoặc ra khỏi tế bào
- Đóng mở (gated)
 - Đóng mở tùy thuộc điện thế (voltage- gated channels)
 - Đóng mở tùy thuộc gắn kết (Ligand- gated channels)

TD: Acetylcholine, ATP

Cấu trúc kênh kali và các kênh natri, calci

■ TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

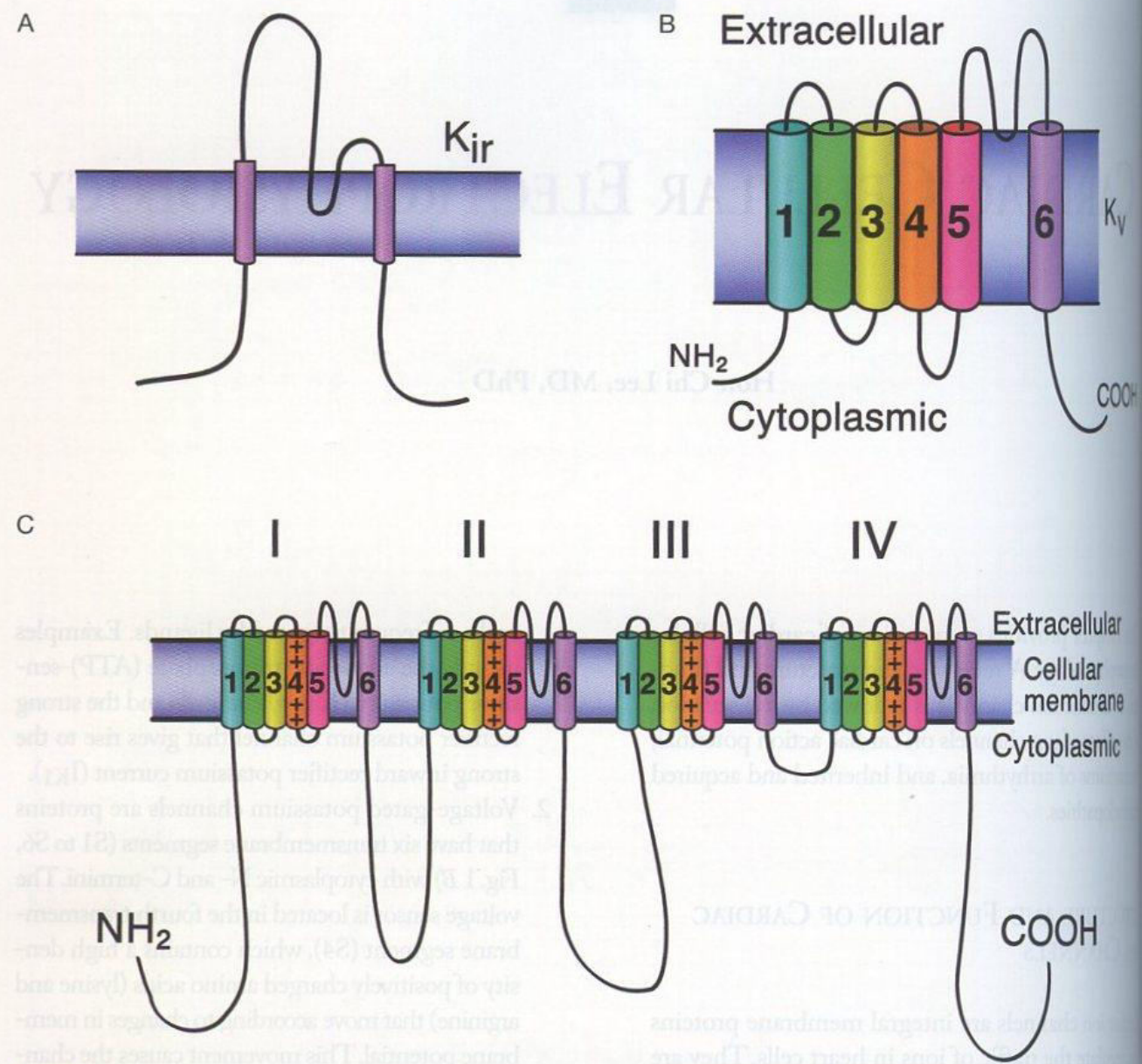


Fig. 1. A, Inward rectifier potassium channels have two transmembrane segments and an intervening pore loop. Four of these subunits coassemble to form a functional channel. B, Voltage-gated potassium channels have six transmembrane segments, including the voltage sensor S4 and the pore loop between S5 and S6. Four of these subunits coassemble to form a functional channel. C, Voltage-gated sodium and calcium channels consist of a single polypeptide containing four repeats of six transmembrane segments.

Các dòng ion qua kênh của tim

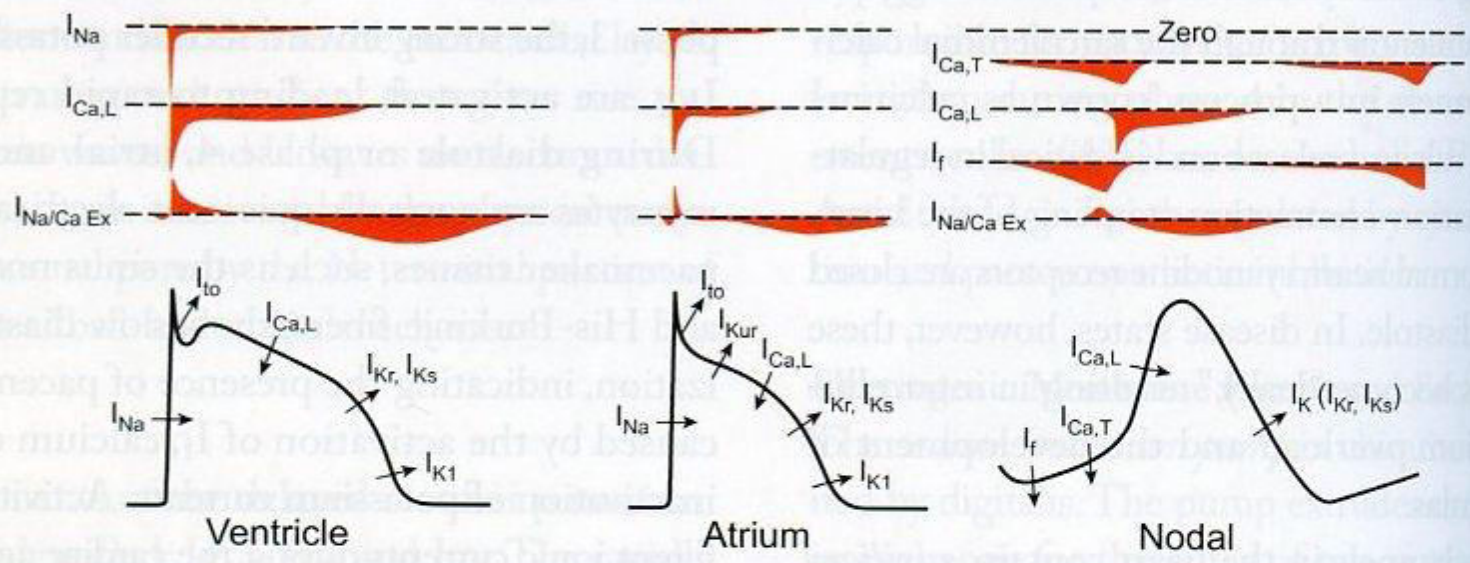
- I_{Na} :
 - Qua kênh natri
 - Kênh natri có nhiều ở nhĩ, thất và sợi Purkinje
- $I_{Ca,L}$: L-style calcium channels
 - ở tất cả các tế bào trong tim
- $I_{Ca,T}$: T-style calcium channels (T: transient)
 - Có nhiều ở nhĩ, hệ dẫn truyền, tế bào nút
- I_t (transient outward potassium current)
 - $K_v 1.4, K_v 1.2, K_v 4.3$
 - ở nhĩ, thất và hệ dẫn truyền
- I_K : I_{K1}, I_{K2}, I_{Ks}
 - Có nhiều ở nhĩ
- $I_{K1}; I_{K ATP}$
- I_f ("funny" current)

Các dòng ion chính hoạt hóa các giai đoạn của điện thế hoạt động

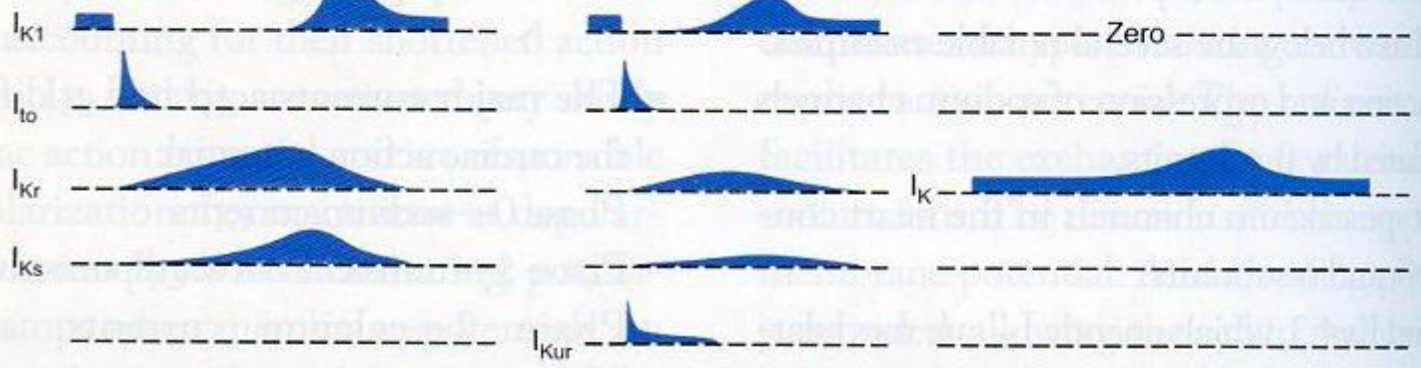
- Phase 0: sodium currents
- Phase 1: I_{to} (transient outward potassium current)
- Phase 2: calcium current, sodium calcium exchange currents
- Phase 3: I_{K1} (delayed rectifier potassium currents)
- Phase 4: I_f (pacemaker currents)

Các dòng ion góp phần hình thành điện thế hoạt động

Depolarizing Currents



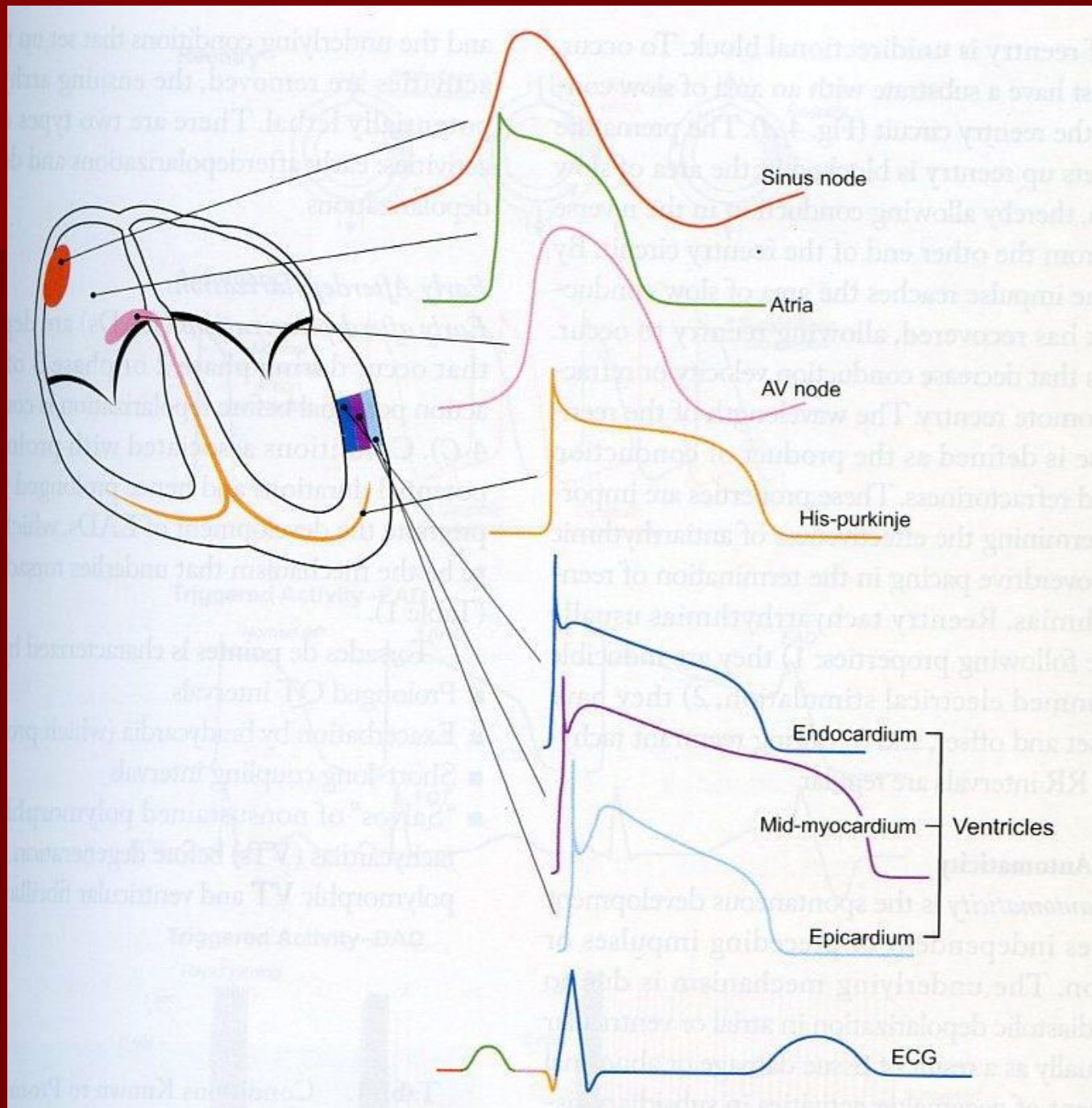
Repolarizing Currents



■ TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

Các dạng điện thế hoạt động trên vùng khác nhau mô cơ tim

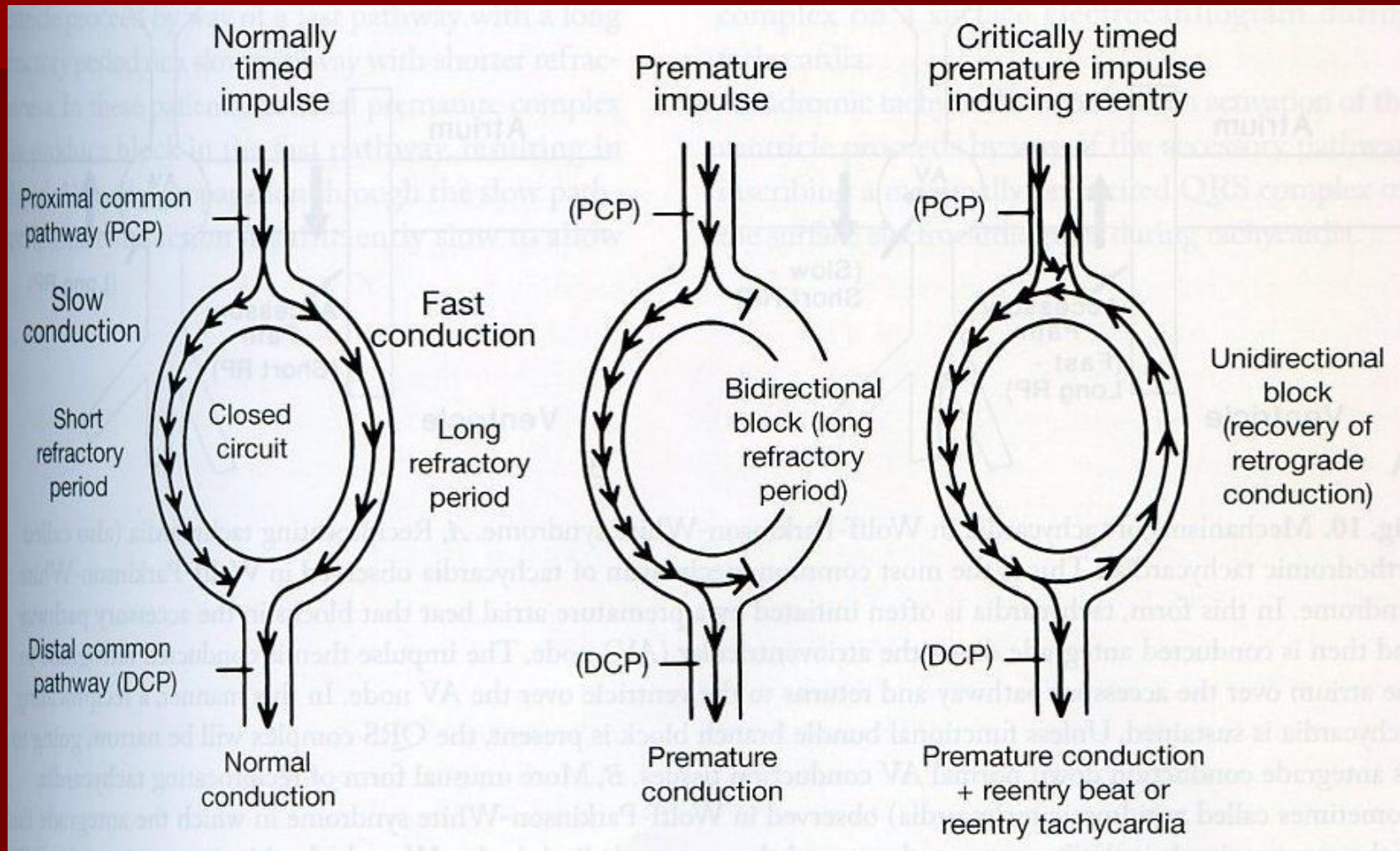
■ TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic Scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312



Ba cơ chế chính của loạn nhịp

- Vào lại (reentry)
- Tự động tính bất thường (Abnormal automaticity)
- Hoạt động khởi kích (Triggered activities)
 - Sau khử cực sớm (EADs: early afterdepolarization)
 - Sau khử cực muộn (DADs: delayed afterdepolarizations)

Sơ đồ mô tả cơ chế vào lại hình thành nhịp nhanh



Vào lại (rối loạn dẫn truyền xung động)

- Cơ chế thường gặp nhất của loạn nhịp tim
- Nguồn gốc của:
 - AV nodal reentry tachycardia (Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)
 - AV reentry tachycardia using AV accessory connection (Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất qua đường phụ)
 - Cuồng nhĩ
 - Nhịp nhanh thất/ cơ tim nhồi máu

Các điều kiện của vào lại

- Hai đường dẫn truyền vận tốc khác nhau
- Blocc 1 hướng trên 1 đường
- Vận tốc dẫn truyền đủ chậm để tạo vòng vào lại

Các đặc điểm của loạn nhịp nhanh do vào lại

- Có thể hình thành bằng kích thích điện theo chương trình
- Khởi phát và chấm dứt đột ngột
- Trong cơn nhịp nhanh, khoảng RR đều đặn

Tự động tính bất thường (Abnormal automaticity)

- Rối loạn tạo xung động
- Cơ chế: khử cực tâm trương bất thường ở nhĩ hoặc thất
- Dạng lâm sàng:
 - Nhịp nhanh nhĩ
 - Rung nhĩ ở TMP
 - Nhịp nhanh bộ nối gia tốc (Accelerated junctional tachycardia)
 - Nhịp nhanh xoang không phù hợp (Inappropriate sinus tachycardia)
 - Nhịp tự thất (idioventricular rhythms)

Các đặc điểm của loạn nhịp do tự động tính bất thường

- Tần số tăng dần khi khởi phát (warming up) và giảm dần khi chấm dứt (cooling down)
- Đáp ứng với thuốc trợ giao cảm và điều hòa thần kinh tự chủ

Hoạt động khởi kích (Triggered activities)

- Rối loạn tạo xung động, hậu quả của 1 hay nhiều xung động trước đó
- Hiếm nhưng nguy hiểm
- Cần điều trị ngay nguồn gốc hình thành hoạt động khởi kích

Sau khử cực sớm (Early afterdepolarizations EADs)

- Khử cực vào pha 2 hoặc pha 3 của điện thế hoạt động, trước khi tái cực hoàn thành
- QT dài dễ dẫn đến EADs
- Nguồn gốc của xoắn đỉnh

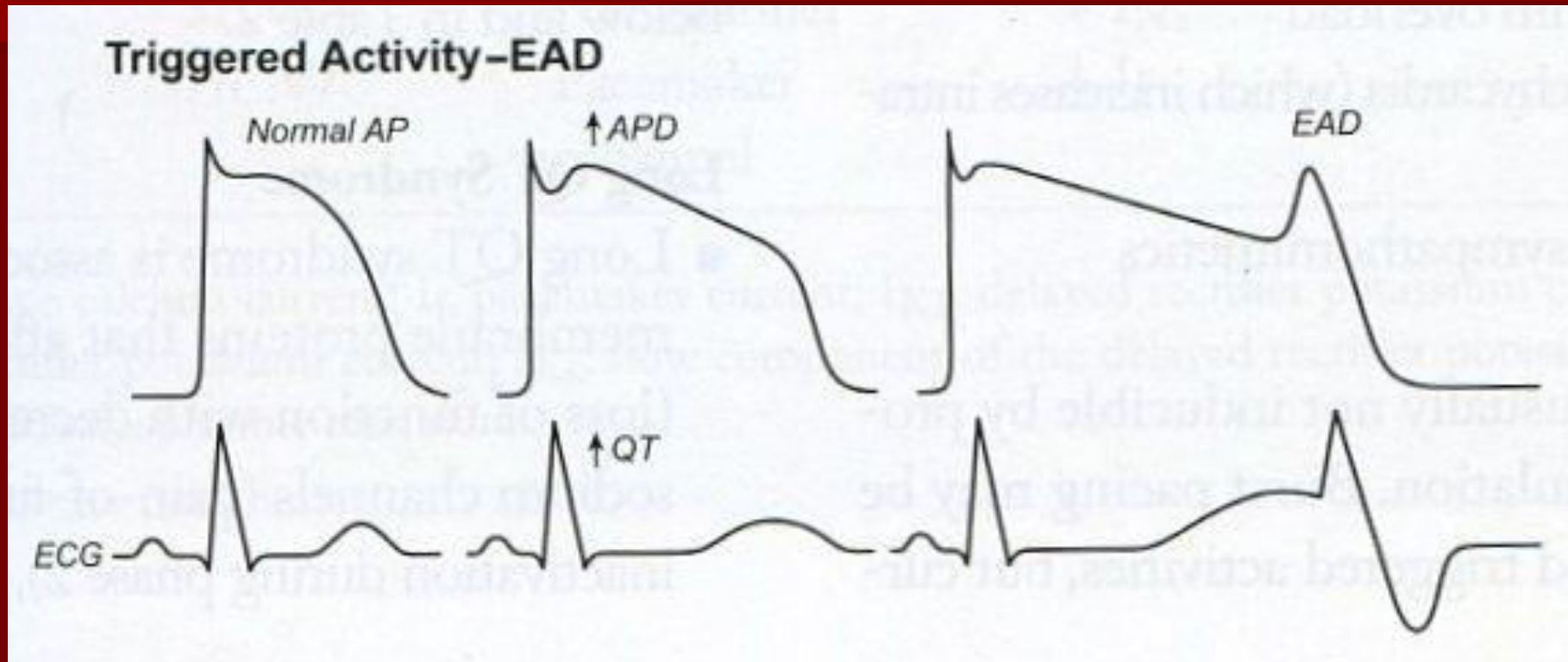
Các điều kiện thúc đẩy xoắn đỉnh

Condition	Mechanism
Hypokalemia	↓ K ⁺ channel activity
Hypomagnesemia	? ↑ Ca ²⁺ channel activity
Antiarrhythmic drugs	
Class 1A anti-arrhythmics	K ⁺ channel blockade
Class 3 anti-arrhythmics: sotalol, dofetilide	K ⁺ channel blockade
Ibutilide	Na ⁺ channel activation, K ⁺ channel blockade
Antihistamines	K ⁺ channel blockade
Macrolide antibiotics: erythromycin	K ⁺ channel blockade
Congenital long QT syndrome	Channelopathies

- TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312

Ca, calcium; K, potassium, Na, sodium.

Sơ đồ hoạt động khởi kích với EADs



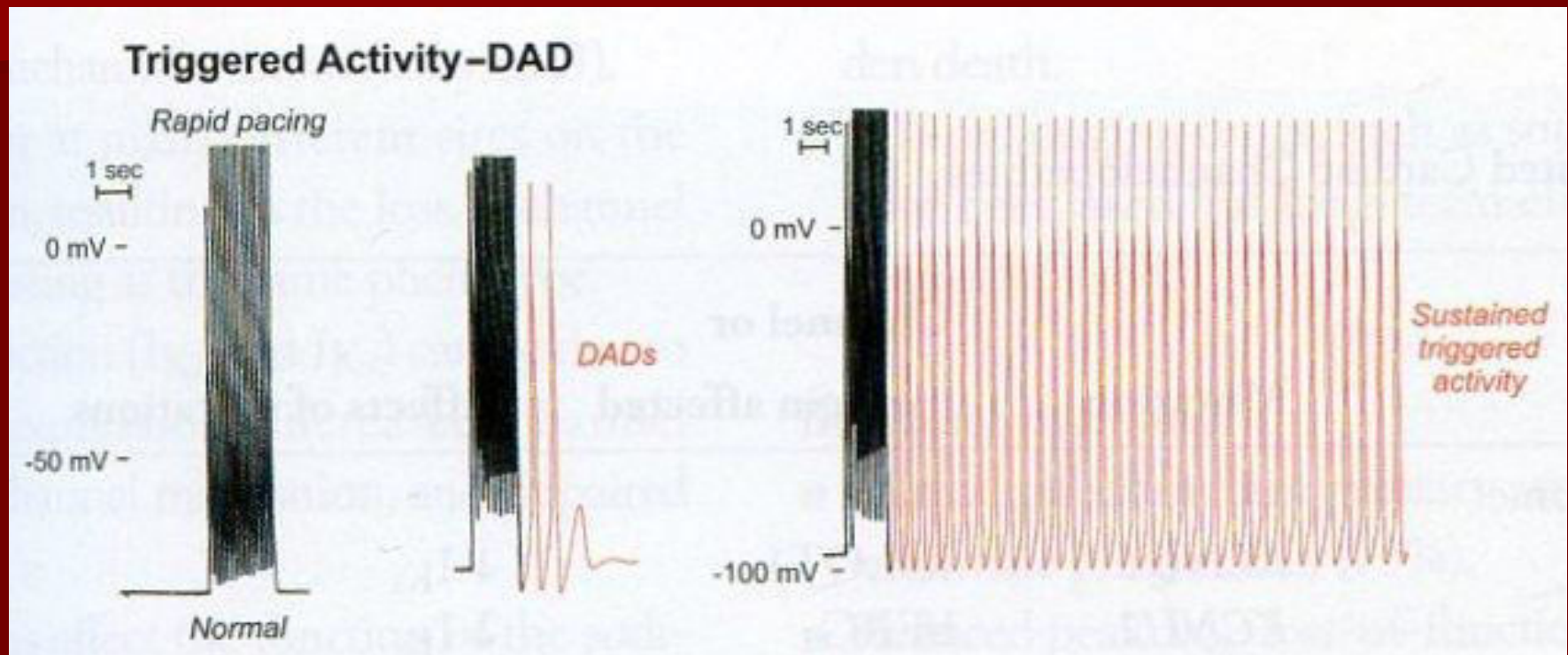
Sau khử cực muộn (Delayed afterdepolarizations DADs)

- Khử cực xảy ra sau khi điện thế hoạt động đã hoàn thành tái cực
- Cơ chế: quá tải calci trong tế bào
- Bệnh lý:
 - Ngộ độc digitalis
 - Loạn nhịp sau tái tưới máu TMCB
 - Rối loạn chức năng thụ thể ryanodine

Các điều kiện khởi phát loạn nhịp sau khử cực muộn

- Quá tải calci trong tế bào
- Làm nặng bởi nhịp tim nhanh (tăng hơn nữa calcium trong tế bào)
- Gia tăng với chất tự giao cảm

Sơ đồ hoạt động khởi kích với DADs



- TL: Murphy JG; Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Mayo Clinic scientific Press, 3rd ed, 2007 p 269 and p 312