**РОЛЬ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ У РОЗВИТКУ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ ТИПУ TORSADE DE POINTES**

**Рудяшко Н.В., Сафаргаліна-Корнілова Н.А.**

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

Rdshkk105@gmail.com

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія знаходиться на першому місці серед усіх особливо небезпечних для життя аритмій (як шлуночкових, так і надшлуночкових), так як загрожує переходом у тріпотіння і фібриляцію шлуночків, при яких координоване скорочення шлуночків припиняється. Це призводить до порушення та зупинки кровообігу і, при відсутності реанімаційних заходів, переходом до повної асистолії. Саме через це майбутньому спеціалісту необхідно розуміти умови та механізми розвитку шлункових пароксизмів для запобігання їх виникнення та складання правильних принципів етіотропної та патогенетичної терапії та профілактики.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія являє собою раптовий напад збільшення частоти серцевих скорочень (шлуночків) до 150-200 за хвилину при збереженні правильного серцевого ритму. Механізми розвитку пароксизмів включають триггерну активність, механізм “re-entry” та наявність ектопічного джерела імпульсу за межами структур нормальної провідної системи серця. Кожен з перерахованих механізмів може працювати самостійно або скоординовано з іншим, але в основі кожного лежить робота іонних трансмембранних каналів, що відповідають за рух іонів калія, натрія та кальція.

За нормальних фізіологічних умов автоматизм синоатріального вузла забезпечується за рахунок повільної спонтанної діастолічної деполяризації. У клітинах-пейсмейкерах у період діастоли міокарду реєструється повільний ток натрія у клітину, а також кальція через відкриті іонні канали L-типу. Це призводить до поступового збільшення внутрішньоклітинної концентрації позитивнозаряджених іонів, зменшення негативного заряду мембрани клітин і розвитку швидкого потенціалу дії при досягненні критичного рівня деполяризації.

Однак за умов наявності зниженої активності синоатріального вузла, порушення провідності імпульсу від нього або при наявності ектопічного джерела з більшою частотою генерації імпульсів запускається механізми триггерної активності та «re-entry», у яких провідну роль відіграють саме кальцієві канали L-типу. Триггерна активність обумовлена наявністю ранніх та пізніх післядеполяризацій – коливання мембранного потенціалу, що з‘являються після «піку» потенціала дії. Обидва механізми пов‘язані зі збільшенням концентрації іонів вільного кальція у цитоплазмі або саркоплазматичному ретикулумі через збереження підвищенного кальцієвого току після формування чергового потенціалу дії. Ранні післядеполяризації виникають у період фази «плато» або фази швидкої реполяризації, пізні післядеполяризації – під кінець майже повної реполяризації. Таким чином, за умов наявності ектопічного джерела автоматизму або порушення провідності сигналу від САВ, збільшується збудливість міокарду шлуночків, що є основою появи пароксизмів.

За механізмом триггерної активності розвивається пароксизмальна шлуночкова тахікардія типу «пірует» (з латинської “torsade de pointes” - «обертання на пуантах») яка характеризується нестабільною, мінливою формою комплексу QRS і розвивається на тлі подовженого інтервалу Q-T. Вважають, що значне подовження інтервалу Q-T супроводжується уповільненням і асинхронізацією процесу реполяризації в міокарді шлуночків, що створює умови для виникнення ранніх післядеполяризацій та появи вогнищ триггерної активності або повторному входу хвилі збуждення за механізмом «re-entry».

Факторами ризику появи пароксизмальної тахікардії по типу «пірует» є:

1. Вроджені або набуті патології кальцієвих каналів L-типу саркоплазматичного ретикулума міокарду, що призводить до збільшеного вхідного току кальція у період діастоли до цитоплазми та запуску шлуночкової тахікардії за механизмом «re-entry».
2. Передозування препаратами групи серцевих глікозидів: блокування Na/K-АТФ-ази призводить до збільшення концентрації внутрішньоклітинного натрію, змінюється активність Na/Ca-АТФ-ази в бік підвищенного поступання кальція в клітину, результатом чого є поява пізніх післядеполяризацій.
3. Гіперкатехолемія, що супроводжує фізичні навантаження, ішемію та інфаркт міокарда, стресові ситуації, деякі види шоку (гиповолемічний, гемотрансфузійний тощо). Катехоламіни активують повільні кальцієві канали мембрани клітини та саркаплазматичного ретикулума, збільшується концентрація внутрішньоклатинного кальція и підвищується ризик появи шлункової тахіаритмії.
4. Вроджене (мутація генів, що відповідають за регуляцію натрієвих та кальцієвих каналів) або набуте (після споживання деяких лікарських засобів, наприклад, епінефрину, хінідину, димедролу, флюконазолу) подовження інтервалу QT, що приводить до дисперсії рефрактерності шлуночків і збільшення збудливості міокарду.

 Таким чином, за перерахованих умов та факторів ризику, роль саме кальцієвих каналів L-типу у розвитку пароксизмальної шлуночкової тахікардії типу «пірует» обумовлена передовою участю внутрішньоклітинного кальцію у підтриманні підвищенної збудливості мембрани кардіоміоцитів, запуску триггерної активності, що приводить до появи пароксизмів, та механізму «re-entry», який підтримує циркуляцію імпульсу по міокарду шлуночків. Тому патогенетична та етіотропна терапія пароксизмальних шлуночкових тахікардій має включати антагоністів повільних кальцієвих каналів, активаторів калієвих каналів, бета-адреноблокаторів та протиаритмогенних препаратів, що блокують вхід натрія до клітини (лідокаїн).