


**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ІМ. Д.О. АЛЬПЕРНА**

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


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

**15 травня 2020 року
м. Харків**

АКТУАЛЬНІСТЬ

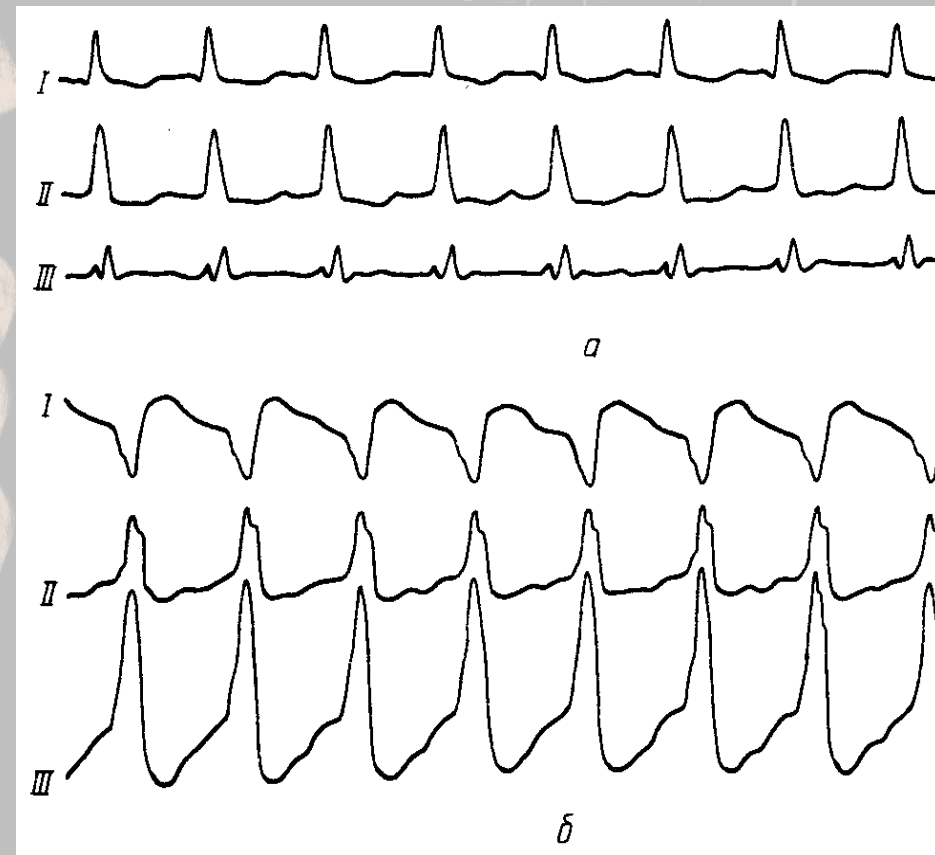


Шлуночкова пароксизмальна тахікардія знаходиться на першому місці серед усіх особливо небезпечних для життя аритмій так як загрожує переходом у тріпотіння і фібриляцію шлуночків, при яких координоване скорочення шлуночків припиняється. Це призводить до порушення та зупинки кровообігу і, при відсутності реанімаційних заходів, переходом до повної асистолії.

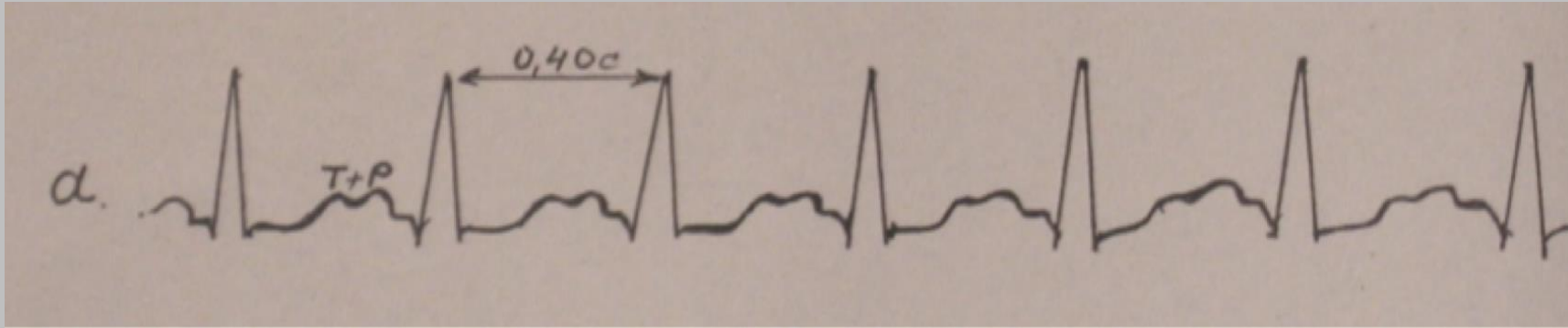


Саме через це майбутньому спеціалісту необхідно розуміти умови та механізми розвитку шлункових пароксизмів для запобігання їх виникнення та складання правильних принципів етіотропної та патогенетичної терапії та профілактики.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія являє собою раптовий напад збільшення частоти серцевих скорочень (шлуночків) до 150-200 ударів за хвилину при збереженні правильного серцевого ритму.

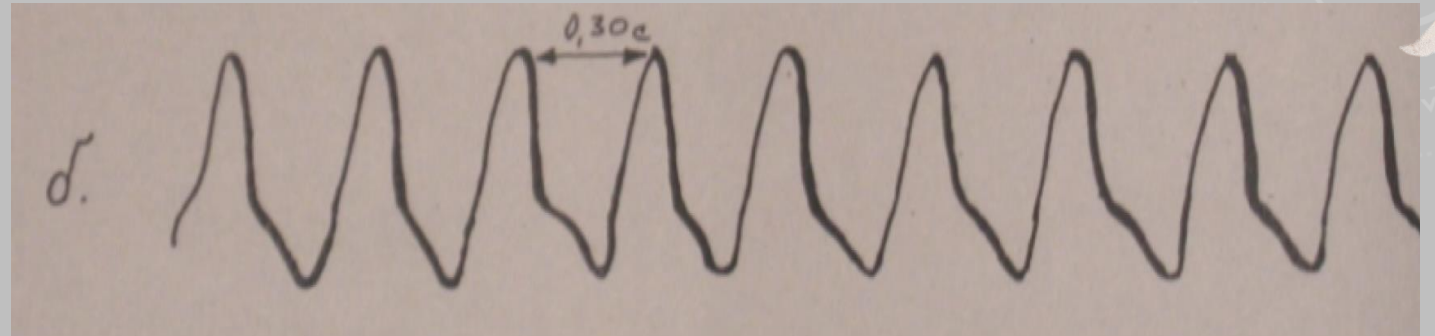


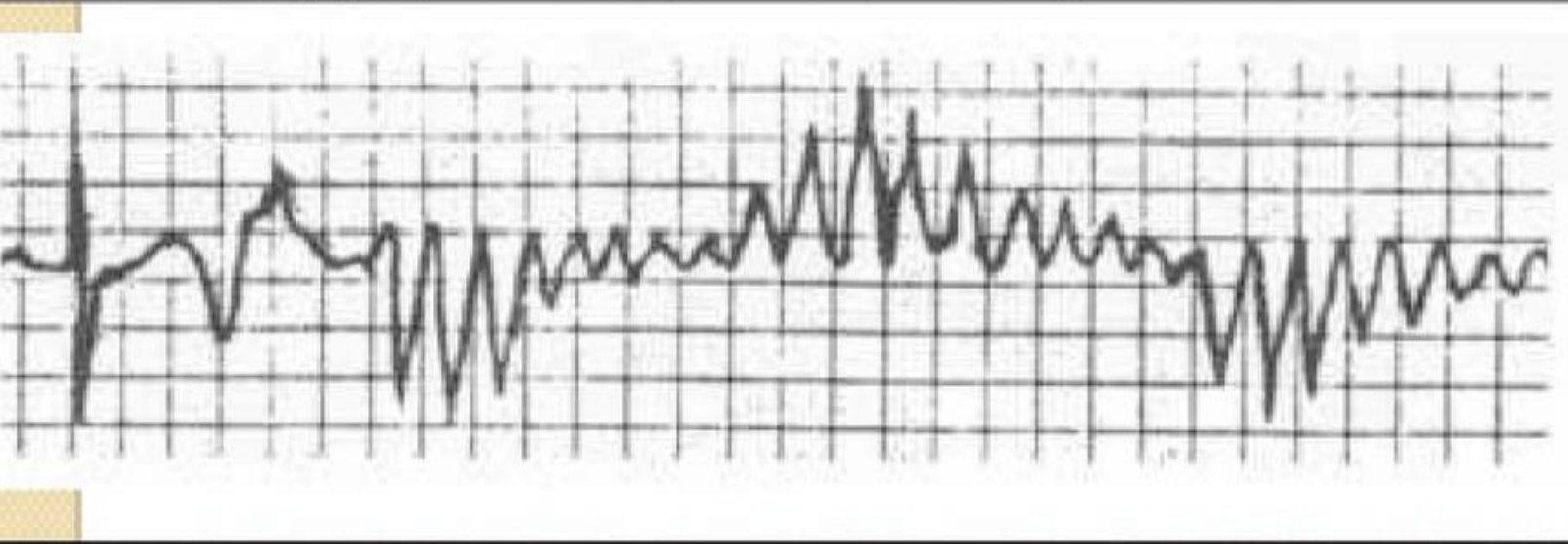
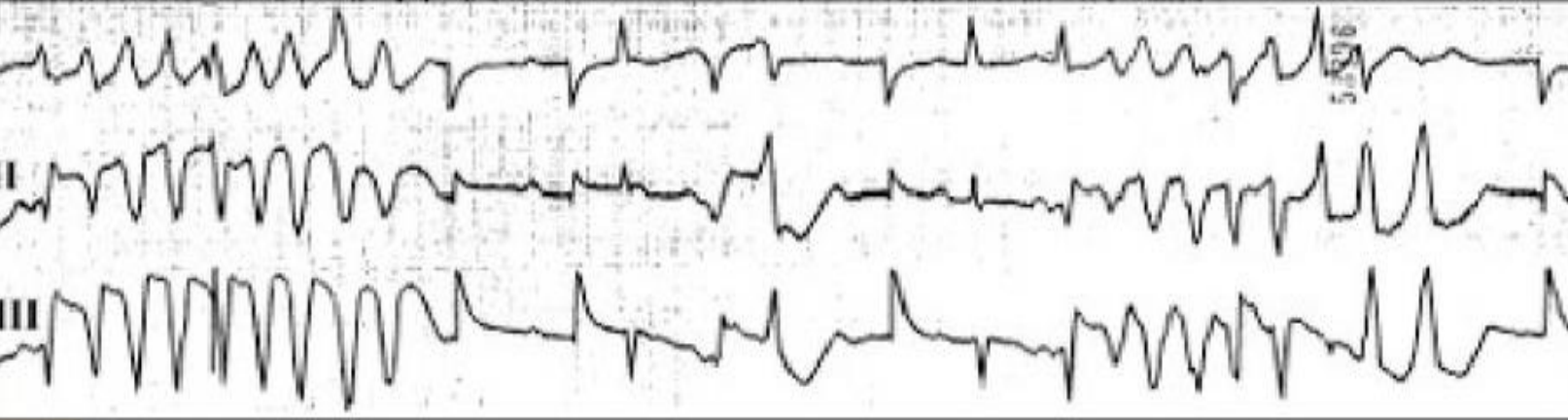
ЕКГ ОЗНАКИ



- Інтервал QRS не змінений
- Зубець P збережений та не змінений (якщо вогнище автоматизму не поряд з САВ) або змінений (якщо вогнище автоматизму поряд)
- Зубці P та T нашаровуються один на одного

- Інтервал QRS змінений
- Дискордантність інтервалу ST та зубця T
- Не визначається зубець P

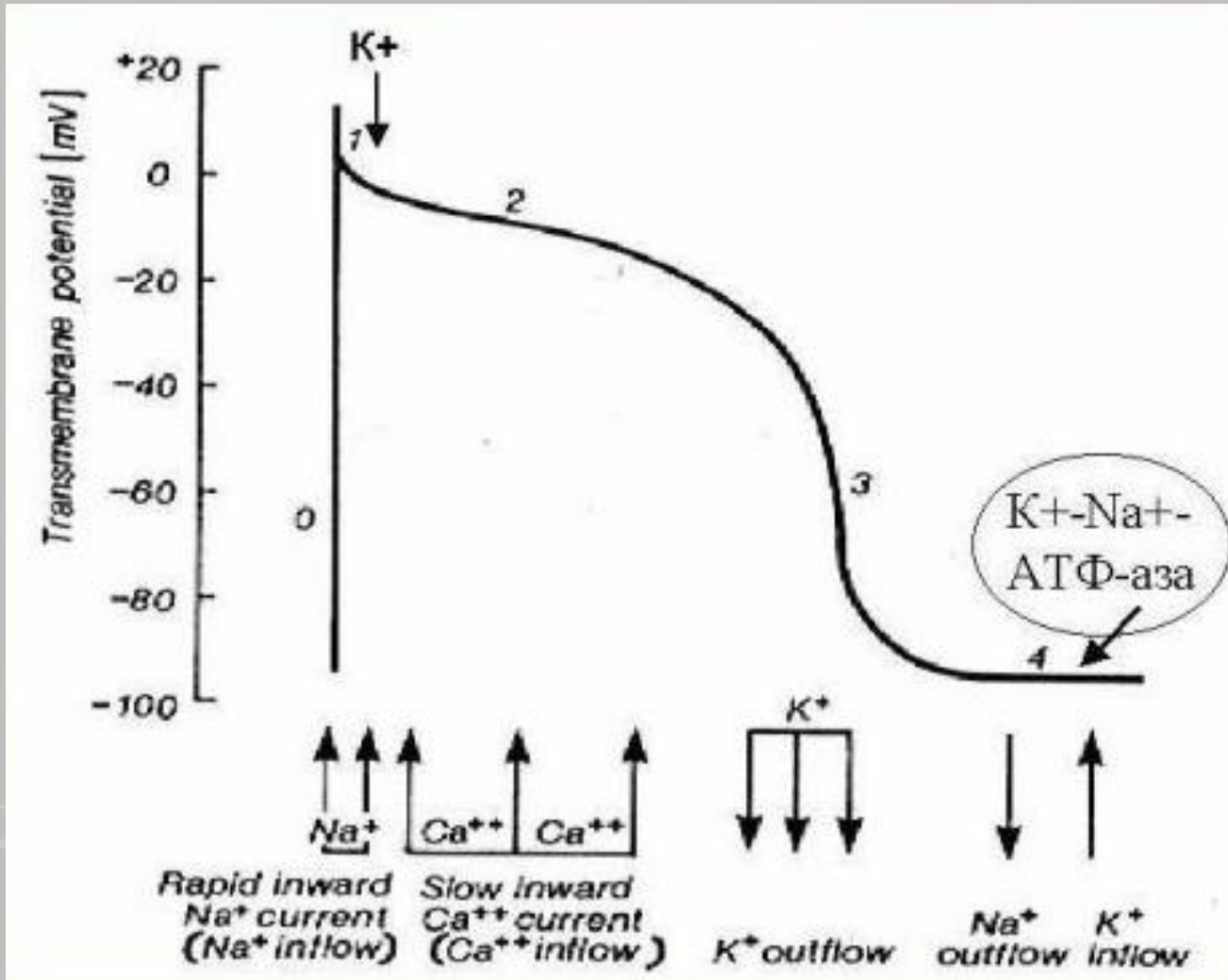




ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ ТИПУ TORSADE DE POINTES

- - Чергування поступового збільшення та зменшення амплітуди шлуночкових комплексів
- - варіабельність інтервалу RR
- - подовження інтервалу QT
- - «веретеноподібна» ЕКГ

НОРМАЛЬНЕ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ



Імпульс досягає точки x і далі йде по двом паралельним шляхам (альфа, бета) до нижчих відділів провідної системи.

Швидкість проведення та рефрактерність шляхів альфа та бета однакові, тому дві хвилі збудження одночасно досягають дистальних відділів, де гасять один одного (затухання імпульсу).

МЕХАНІЗМ RE-ENTRY

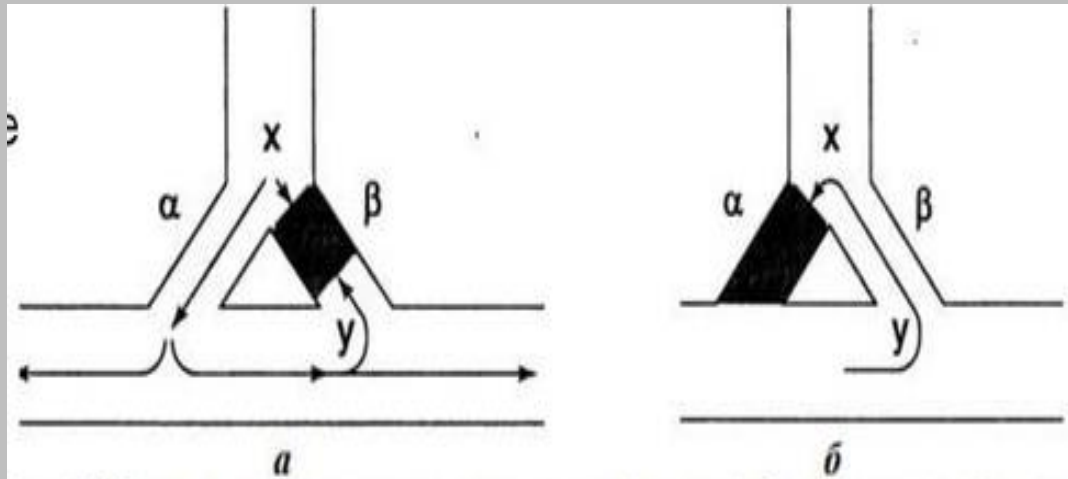


Рис. 7. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Одностороння блокада

Якщо хід по одному з шляхів проведення не заблокований, але швидкість проведення знижена, то за цей час імпульс по нормальному шляху (альфа) досягає дистальних відділів та на фазі реполяризації зі шляху бета досягає імпульс, запускаючи циркуляцію сигналу.

У цьому випадку проходження по одному зі шляхів заблоковано.

Таким чином, імпульс з верхніх відділів провідної системи серця можливий лише по незаблокованому шляху до дистальних відділів. Однак іноді імпульс може ретроградно повертатися вгору, що є обов'язковою умовою виникнення механізму re-entry.

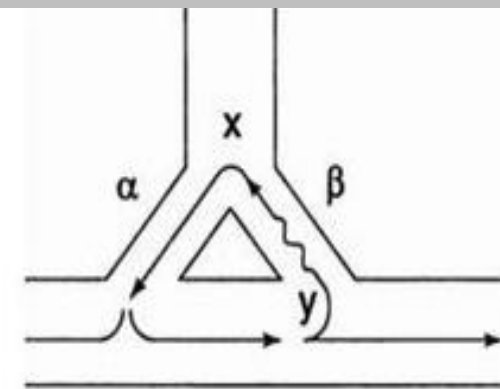
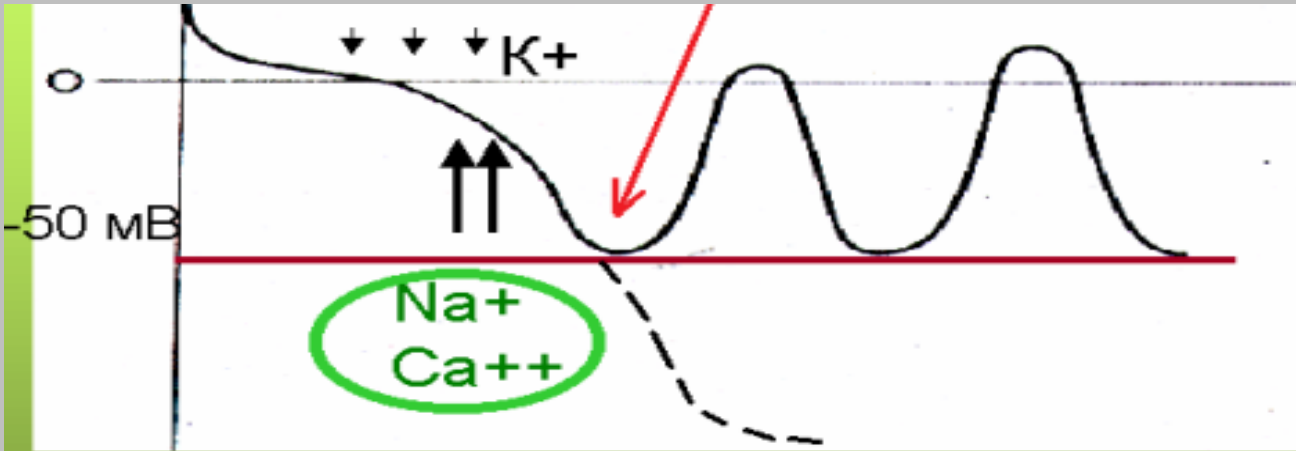


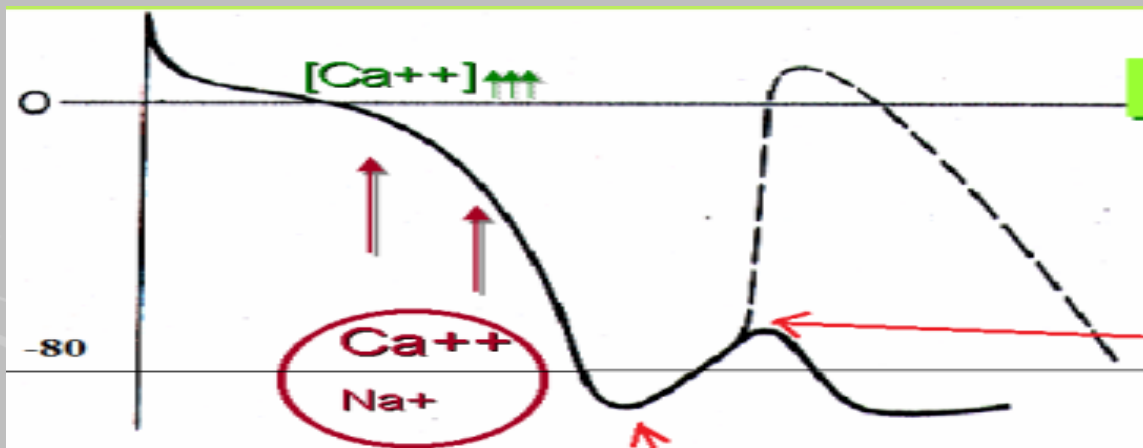
Рис. 8. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Замедление ретроградного проведения импульса

ТРИГГЕРНА АКТИВНІСТЬ

Рання післядеполяризація



Пізня післядеполяризація



Триггерна активність обумовлена післядеполяризаціями, що збільшують тривалість потенціалу покою.

Післядеполяризація – коливання мембранного потенціалу, що з'являються після «піку» звичайного потенціалу дії.

Механізми пов'язані зі збільшенням концентрації іонів вільного кальція у цитоплазмі або саркоплазматичному ретикулумі через збереження підвищеного кальцієвого току після формування чергового потенціалу дії.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

- Відчуття нападу серцебиття після відчуття одного сильного товчка (екстрасистола)
- Шум у вухах, головний біль, стискаючий біль у грудях, потемніння в очах, судоми
- *Urina spastica* (часте та об'ємне сечовипускання)
- Дифузний ціаноз, тахіпное, падіння артеріального тиску
- Аускультативно маятникоподібний ритм з частотою серцевих скорочен від 150 до 200 за хвилину
- Може привести до фібриляції або тріпотіння шлуночків, раптової серцевої смерті, порушення свідомості (сінкопе, сопор)



ВИСНОВОК

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 підвищеної збудливості мембрани кардіоміоцитів, запуску триггерної активності, що приводить до появи пароксизмів, та механізму «re-entry», який підтримує циркуляцію імпульсу по міокарду шлуночків.