

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

РОЗА ХАДЫЕВНА АРСЕНТЬЕВА, врач функциональной диагностики центра психофизиологической диагностики Медико-санитарной части МВД РФ по РТ, e-mail: Roza.Arsenteva@mail.ru

Реферат. В данной статье освещено современное состояние проблемы врожденного и приобретенного синдрома удлиненного интервала QT. Представлены сведения о его распространенности, этиологии, патогенезе, способах диагностики, клинике, возможных путях профилактики жизнеугрожающих осложнений.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT.

LONG QT SYNDROME

R.KH. ARSENTYEVA

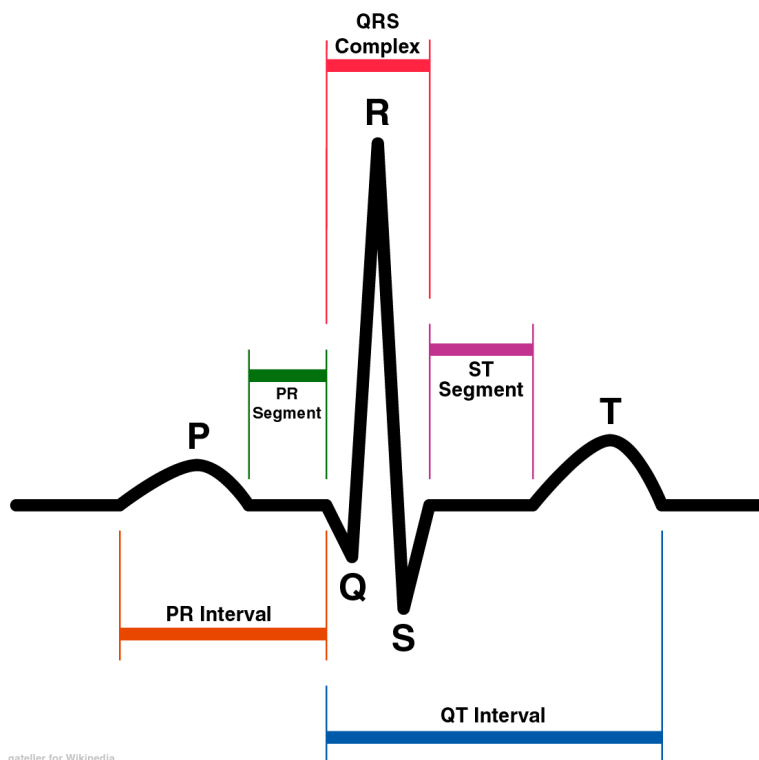
Abstract. This article describes the current state of congenital and acquired Long QT syndrome problem. Provided the information about its prevalence, etiology, pathogeny, diagnostic methods, clinical picture and possible prophylaxy ways.

Key words: long QT syndrome.

В последние годы в клинической кардиологии проблема удлинения интервала QT привлекает к себе пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти больных. Интервал QT – расстояние от начала комплекса QRS до завершения зубца Т. С точки зрения электрофизиологии отражает сумму процессов деполяризации (электрическое возбуждение со сменой заряда клеток) и последующей реполяризации (восстановление электрического заряда) миокарда желудочков. Часто этот параметр называют *электрической систолой сердца (рисунок)*. Наиболее важным фактором, определяющим продолжительность интервала QT является ЧСС. Зависимость носит нелинейный и обратно пропорциональный характер.

История открытия LQTS ведет свой отсчет с 1856 г., когда Т. Meissner описал внезапную смерть молодого человека во время эмоционального стресса, в семье которого еще двое детей умерли при аналогичных обстоятельствах. Только через 100 лет, в 1957 г., А. Jervell и F. Lange-Nielsen представили полное клиническое описание LQTS у четырех членов одной семьи, где все страдали врожденной глухотой, частыми потерями сознания и имели стойкое удлинение интервала QT на ЭКГ. Вскоре С. Romano (1963) и О. Ward (1964) представили наблюдение аналогичного синдрома, но без врожденной глухоты. LQTS с высокой частотой

встречается у лиц с пароксизмальными состояниями, а у детей с врожденной глухотой – у 0,8%. При обследовании пациентов с кардиогенными синкопальными состояниями LQTS был выявлен в 36% случаев. Bazett (1920), Fridericia (1920), Hegglin и Holzmann (1937) были первыми исследователями этого феномена. Hegglin и Holzmann предложили формулу для расчета *должной величины* интервала QT: $QT=K/RR$, где К – коэффициент



Электрическая систола сердца

0,37 для мужчин и 0,40 для женщин. Так как длительность интервала QT зависит от частоты сердечного ритма (удлиняясь при его замедлении), для оценки она должна быть *корректирована относительно ЧСС*. Продолжительность интервала QT непостоянна как у индивида, так и в популяциях. Факторами, изменяющими его длительность, являются (только основные): частота сердечных сокращений (ЧСС); состояние автономной нервной системы; действие так называемых *симпатомиметиков* (адреналина, например); электролитный баланс (особенно Ca^{2+}); некоторые лекарственные препараты; возраст; пол; время суток. Long QT syndrome (LQTS) представляет собой удлинение интервала QT на ЭКГ, на фоне которого возникают пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт». У детей продолжительность интервала меньше, чем у взрослых. Существуют таблицы, в которых представлены нормативы электрической систолы желудочков для данного пола и частоты ритма. Если у больного продолжительность интервала QT превышает интервалы больше, чем на 0,05 с, то говорят об удлинении электрической систолы желудочков, что является характерным признаком кардиосклероза. Основная опасность заключается в частой трансформации тахикардии в фибрилляцию желудочков, что нередко приводит к потере сознания, асистолии и смерти больного.

Чаще всего используются формулы Базетта $QTc(B) = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$ и Фредерика $QTc(F) = \frac{QT}{\sqrt[3]{RR}}$, где QTc – скорректированная (относительно частоты сердечных сокращений) величина интервала QT, относительная величина; RR – расстояние между данным комплексом QRS и предшествующим ему, выражается в секундах.

Формула Базетта не вполне корректна. Отмечена тенденция к излишней корректировке при высокой частоте сердечных сокращений (при тахикардии) и недостаточная корректировка при низкой (при брадикардии). Должные величины лежат в диапазоне 300–430 для мужчин и 300–450 для женщин. В качестве одного из надежных предикторов ВСС может выступать также увеличение дисперсии интервала QT (ΔQT), которая представляет собой разницу между максимальным и минимальным значениями длительности интервала QT в 12 стандартных отведениях ЭКГ: $\Delta QT = QT_{max} - QT_{min}$. Данный термин впервые был предложен С.Р. Day и соавт. в 1990 г. Если интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, то при отсутствии изменений продолжительности желудочкового комплекса QRS ΔQT отражает регионарную неоднородность реполяризации. Величина ΔQT зависит от количества включенных в оценку отведений ЭКГ, поэтому исключение из анализа нескольких отведений потенциально может повлиять на результат в сторону его уменьшения. Для устранения этого фактора был предложен такой показатель, как нормализованная дисперсия интервала QT (ΔQTc), рассчитанная по формуле $\Delta QTc = \Delta QTc - \text{число использованных отведений}$. В норме у здоровых лиц в 12 отведениях ЭКГ этот показатель не превышает 20–50 мс.

Этиология синдрома удлиненного интервала QT

Этиология LQTS до недавнего времени оставалась невыясненной, хотя наличие данного синдрома у не-

скольких членов одной семьи позволило практически с момента первого описания рассматривать его как врожденную патологию. Существует несколько основных гипотез патогенеза LQTS. Одна из них – гипотеза симпатического дисбаланса иннервации (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия и преобладание левосторонних симпатических влияний). Представляет интерес гипотеза патологии ионных каналов. Известно, что процессы деполяризации и реполяризации в кардиомиоцитах возникают вследствие движения электролитов в клетку из внеклеточного пространства и обратно, контролируемого K^+ -, Na^+ - и Ca^{2+} -каналами сарколеммы, энергетическое обеспечение которых осуществляется Mg^{2+} -зависимой АТФазой. Предполагают, что в основе всех вариантов LQTS лежит нарушение функции различных белков ионных каналов. При этом причины нарушения этих процессов, ведущих к удлинению интервала QT, могут быть врожденными и приобретенными. Часто этому предшествует последовательность short-long-short (SLS): чередование суправентрикулярной экстрасистолы, постэкстрасистолической паузы и повторной желудочковой экстрасистолы. Существуют два наиболее изученных патогенетических механизма аритмий при синдроме удлиненного QT-интервала. Первый *механизм внутрисердечных нарушений реполяризации миокарда*, а именно: повышенная чувствительность миокарда к аритмогенному эффекту катехоламинов. Второй патофизиологический механизм – *дисбаланс симпатической иннервации* (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия). Эта концепция подтверждается на моделях с животными (удлинение QT-интервала после правосторонней стеллэктомии) и результатами левосторонней стеллэктомии в лечении резистентных форм удлинения QT-интервала. По механизму развития желудочковых тахикардий все врожденные синдромы LQTS выделяют в группу адренергически зависимых (желудочковая тахикардия у таких больных развивается на фоне повышенного симпатического тонуса), тогда как приобретенный LQTS составляет группу паузозависимых (желудочковая экстрасистолия, преимущественно пируэтная, возникает после изменения интервала R-R в виде SLS-последовательности). Это разделение довольно условное, так как есть данные о наличии, например, паузозависимого врожденного LQTS. Зарегистрированы случаи, когда прием медикаментов приводит к манифестации ранее бессимптомного LQTS.

Синдром Романо–Уорда может быть результатом любого из 6 типов мутаций, синдром **Джержелла–Ланге–Нильсена** развивается, когда ребенок получает мутантные гены от обоих родителей. Некоторые мутации вызывают более тяжелые, другие – менее тяжелые формы заболевания. Доказано, что синдром Романо–Уорда при гомозиготном варианте протекает тяжелее, чем при гетерозиготном. По данным В.К. Гусака и соавт., из всех случаев врожденного LQTS на LQT1 приходится 42%, на LQT2 – 45%, LQT3 – 8%, LQT5 – 3%, LQT6 – 2%. Установлено, что при LQT1 характерен уширенный зубец Т, при LQT2 – низкоамплитудный и двугорбый, а при LQT3 – нормальный зубец Т. Наибольшая длительность QTc наблюдается при LQT3. Представляет интерес различие продолжи-

тельности интервала QT в ночное время: при LQT1 интервал QT несколько укорачивается, при LQT2 – незначительно удлиняется, при LQT3 – выражено удлиняется. Манифестация клинических проявлений при LQT1 чаще наблюдается в возрасте 9 лет, при LQT2 – в 12 лет, при LQT3 – в 16 лет. Особое значение имеет измерение интервала после физической нагрузки. При LQT1 синкопе возникает чаще при физической нагрузке, а при LQT2 и LQT3 – в состоянии покоя. Носители генов LQT2 в 46% случаев имеют тахикардии и синкопальные состояния, индуцированные резкими звуками.

Врожденные формы

Врожденные формы синдрома удлинения QT интервала становятся одной из причин смерти детей. Смертность при нелеченных врожденных формах данного синдрома достигает 75%, при этом 20% детей умирают в течение года после первой потери сознания и около 50% в первое десятилетие жизни. К врожденным формам синдрома удлинения интервала QT относят синдром Gervell–Lange-Nielsen и синдром Romano–Ward.

Синдром Gervell–Lange-Nielsen – редкое заболевание, имеет аутосомнорецессивный тип наследования и представляет собой сочетание врожденной глухоноты с удлинением интервала QT на ЭКГ, эпизодами потери сознания и нередко заканчивается внезапной смертью детей в первое десятилетие жизни. *Синдром Romano–Ward* имеет аутосомнодоминантный тип наследования. Он имеет сходную клиническую картину: нарушения ритма сердца, в ряде случаев с потерей сознания на фоне удлиненного интервала QT у детей без нарушения слуха и речи. Частота выявления удлиненного интервала QT у детей школьного возраста с врожденной глухонотой на стандартной ЭКГ достигает 44%, при этом почти у половины из них (около 43%) отмечались эпизоды потери сознания и пароксизмы тахикардии. При суточном мониторинге ЭКГ почти у 30% из них зарегистрированы пароксизмы наджелудочковой тахикардии, примерно у каждого пятого «пробежки» желудочковой тахикардии типа «пируэт». Для диагностики врожденных форм синдрома удлинения QT-интервала в случае пограничного удлинения и/или отсутствия симптомов предложен набор диагностических критериев. «Большие» критерии – это удлинение QT-интервала более 0,44 мс, наличие в анамнезе эпизодов потери сознания и наличие синдрома удлинения QT-интервала у членов семьи. «Малые» критерии – это врожденная нейросенсорная тугоухость, эпизоды альтернации T-волн, медленный сердечный ритм (у детей) и патологическая желудочковая реполяризация.

Наибольшее диагностическое значение имеют достоверное удлинение QT-интервала, пароксизмы тахикардии torsade de pointes и эпизоды синкопе. Врожденный синдром удлинения интервала QT генетически гетерогенное заболевание, в которое вовлечены более 5 различных локусов хромосом. Установлено, как минимум, 4 гена, определяющих развитие врожденного удлинения интервала QT. Наиболее распространенной формой синдрома удлинения интервала QT у молодых лиц является **сочетание данного синдрома с пролапсом митрального клапана**. Частота выявления удлинения интервала QT у лиц с пролапсами митрального и/или трикуспидального клапанов достигает 33%.

По мнению большинства исследователей, пролапс митрального клапана является одним из проявлений врожденной дисплазии соединительной ткани. Среди других проявлений – слабость соединительной ткани, повышенная растяжимость кожи, астенический тип телосложения, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, синдром гипермобильности суставов, миопия, варикозное расширение вен, грыжи. Рядом исследователей выявлена взаимосвязь увеличенной вариабельности QT-интервала и глубины пролабирования и/или наличия структурных изменений (миксоматозная дегенерация) створок митрального клапана. Одной из главных причин формирования удлинения интервала QT у лиц с пролапсом митрального клапана является генетически предопределенный или приобретенный дефицит магния.

Приобретенные формы

Приобретенное удлинение QT-интервала может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного мио- или перикардита. Увеличение дисперсии интервала QT (более 47 мс) может также являться предиктором развития аритмогенных синкопальных состояний у больных с аортальными пороками сердца.

Отсутствует единое мнение о прогностическом значении увеличения дисперсии интервала QT у больных постинфарктным кардиосклерозом: часть авторов выявили у этих пациентов четкую взаимосвязь между увеличением продолжительности и дисперсии интервала QT (на ЭКГ) и риском развития пароксизмов желудочковой тахикардии, другие исследователи подобной закономерности не обнаружили. В тех случаях, когда у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в покое величина дисперсии интервала QT не увеличена, следует оценить этот параметр при проведении пробы с физической нагрузкой. У больных постинфарктным кардиосклерозом оценку дисперсии QT на фоне нагрузочных проб многие исследователи считают более информативной для верификации риска желудочковых нарушений ритма.

Удлинение интервала QT может наблюдаться и при синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, хронической цереброваскулярной недостаточности и опухоли головного мозга. Острые случаи удлинения интервала QT могут также возникать при травмах (грудной клетки, черепно-мозговых).

Автономная нейропатия также увеличивает величину интервала QT и его дисперсию, поэтому данные синдромы имеют место у больных сахарным диабетом I и II типов. Удлинение интервала QT может иметь место при нарушениях электролитного баланса с гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией. Подобные состояния возникают под воздействием многих причин, например, при длительном приеме диуретиков, особенно петлевых (фуросемид). Описано развитие желудочковой тахикардии типа «пируэт» на фоне удлинения интервала QT со смертельным исходом у женщин, находившихся на малобелковой диете с целью снижения массы тела. QT-интервал может удлиняться при применении терапевтических доз ряда лекарственных средств, в частности, хинидина, новокаинамида, производных фенотиазина. Удлинение электрической систолы желудочков может наблюдаться при отравлении лекарствами и веществами, оказывающими кардиотоксическое действие и замедляющими

процессы реполяризации. Например, пахикарпин в токсических дозах, ряд алкалоидов, которые блокируют активный транспорт ионов в клетку миокарда, а также оказывают ганглиоблокирующее действие. Известны также случаи удлинения интервала QT при отравлениях барбитуратами, фосфороорганическими инсектицидами, ртутью.

Общеизвестно удлинение QT при острой ишемии миокарда и инфаркте миокарда. Стойкое (более 5 дней) увеличение интервала QT, особенно при сочетании с ранними желудочковыми экстрасистолами, прогностически неблагоприятно. У этих пациентов выявлено значительное (в 56 раз) повышение риска внезапной смерти. При развитии острой ишемии миокарда также достоверно повышается дисперсия интервала QT. Установлено, что дисперсия интервала QT увеличивается уже в первые часы острого инфаркта миокарда. Отсутствует единое мнение о величине дисперсии интервала QT, которое является четким предиктором внезапной смерти у больных острым инфарктом миокарда. Установлено, что если при передних инфарктах миокарда дисперсия более 125 мс, то это прогностически неблагоприятный фактор, свидетельствующий о высоком риске летального исхода. У больных острым инфарктом миокарда также нарушается циркадный ритм дисперсии QT: она повышена в ночные и утренние часы, что повышает риск внезапной смерти в это время суток. В патогенезе удлинения QT при остром инфаркте миокарда, несомненно, играет роль гиперсимпатикотония, именно этим многие авторы объясняют высокую эффективность β -блокаторов у этих пациентов. Кроме того, в основе развития данного синдрома лежат и электролитные нарушения, в частности дефицит магния.

Результаты многих исследований свидетельствуют о том, что до 90% больных острым инфарктом миокарда имеют дефицит магния. Выявлена также обратная корреляционная взаимосвязь уровня магния в крови (сыворотке и эритроцитах) с величиной интервала QT и его дисперсией у пациентов с острым инфарктом миокарда. Представляют интерес данные о суточных ритмах дисперсии QT, полученных при холтеровском мониторировании ЭКГ. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала QT в ночные и ранние утренние часы, что, возможно, и повышает риск внезапной смерти в это время у больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ишемия и инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.). Полагают, что увеличение дисперсии интервала QT в ночные и утренние часы связано с повышенной симпатической активностью в данное время суток. При его проведении наряду с постоянным или преходящим удлинением интервала QT у пациентов могут регистрироваться брадикардия днем и относительное увеличение ЧСС ночью, снижение циркадного индекса (ЦИ).

Характерными признаками являются также удлинение всех параметров интервала QT; выявление желудочковых тахикардий или коротких пароксизмов желудочковой тахикардии, не всегда проявляющихся обмороком; альтернация зубца T; ригидный циркадный ритм ЧСС, часто ЦИ меньше 1,2; выявление SLS-последовательности; снижение функции концентрации ритма (увеличение показателя γ MSSD); признаки пароксизмальной готовности ритма сердца (увеличение более чем на 50% периодов повышенной дисперсии во время сна).

При холтеровском мониторировании ЭКГ различные нарушения ритма проводимости значительно чаще

выявляются при систоло-диастолической дисфункции миокарда, при этом частота их выявления практически в 2 раза превышает выявление нарушения ритма пациентов с изолированной диастолической дисфункцией миокарда. Что свидетельствует о том, что нарушение ритма и показатель QT являются одним из критериев тяжести дисфункции миокарда. Холтеровское мониторирование ЭКГ в сочетании с ВЭМ и повседневной физической нагрузкой позволяет дать оценку коронарного резерва у больных ИБС – выявлена связь между удлинением интервала QT, степенью поражения коронарных артерий и снижением коронарного резерва. У пациентов с меньшей толерантностью к физической нагрузке при более тяжелой форме ИБС наблюдается достоверное удлинение скорректированного интервала QT, особенно выраженное на фоне ишемического смещения сегмента ST, что может свидетельствовать о высоком риске фатальных нарушений ритма. Согласно современным подходам к оценке данных холтеровского мониторирования ЭКГ длительность интервала QT не должна превышать 400 мс у детей раннего возраста, 460 мс – у детей дошкольного возраста, 480 мс – у детей старшего возраста, 500 мс – у взрослых.

В 1985 г. Schwartz предложил набор следующих диагностических критериев синдрома LQTS, которые используются и в настоящее время:

1. «Большие» критерии диагностики LQTS: удлинение интервала QT (QT с более 0,44 с); наличие в анамнезе синкопе; наличие у членов семьи LQTS.

2. «Малые» критерии диагностики LQTS: врожденная нейросенсорная глухота; эпизоды альтернации волны T; брадикардия (у детей); патологическая желудочковая реполяризация.

Диагноз может быть поставлен при наличии двух «больших» или одного «большого» и двух «малых» критериев. Удлинение интервала QT может приводить к острым нарушениям ритма и внезапной смерти лиц, злоупотребляющих алкоголем. Возможно также раннее неспецифическое изменение на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса с отрицательной динамикой этих изменений при «этаноловой» пробе и отсутствием положительной динамики при использовании пробы с нитроглицерином и обзиданом. Наибольшую диагностическую ценность имеет измерение длительности интервала QT после окончания физической нагрузки (а не при ее выполнении).

Лечение

До настоящего времени не существует способа лечения, который исключил бы риск неблагоприятного исхода у больных с LQTS. Вместе с тем существующие подходы к ведению больных позволяют устранить или значительно уменьшить частоту пароксизмов тахикардии и синкопальных приступов, снизить летальность более чем в 10 раз.

Медикаментозные методы лечения можно разделить на экстренную и длительную терапию. Последняя базируется преимущественно на применении β -блокаторов. Выбор этих препаратов основан на теории специфического симпатического дисбаланса, которой отводится ведущая роль в патогенезе заболевания. Профилактический эффект при их использовании достигает 80%. Прежде всего следует устранить этиологические факторы, которые привели к удлинению интервала QT в тех случаях, где это возможно. Например, следует отменить или уменьшить дозу медикаментов

(диуретики, барбитураты и др.), которые могут увеличивать продолжительность или дисперсию интервала QT. Адекватное лечение сердечной недостаточности согласно международным рекомендациям и успешное хирургическое лечение пороков сердца также приведет к нормализации величины интервала QT.

Известно, что у больных острым инфарктом миокарда фибринолитическая терапия уменьшает величину и дисперсию интервала QT (хотя и не до нормальных величин). Среди групп препаратов, которые способны влиять не патогенез данного синдрома, особо следует отметить две группы: **β-блокаторы и препараты магния**.

Клинико-этиологическая классификация удлинения интервала QT ЭКГ

По клиническим проявлениям: 1. С приступами потери сознания (головокружения и т.п.). 2. Бессимптомное.

По происхождению: I. *Врожденные:* 1. Синдром Gervell–Lange–Nielsen. 2. Синдром Romano–Ward. 3. Спорадическое. II. *Приобретенные:* вызванные лекарственными препаратами.

Врожденный синдром удлинения интервала QT

Пациентам с синдромами Romano–Ward и Gervell–Lange–Nielsen необходим постоянный прием β-блокаторов в сочетании с пероральными препаратами магния (**магния оротат** по 2 табл. 3 раза в день). Левосторонняя стеллэктомия и удаление 4-го и 5-го грудных ганглиев может быть рекомендовано пациентам, у которых фармакологическая терапия не дала положительного результата. Имеются сообщения об успешном сочетании лечения β-блокаторами с имплантацией искусственного водителя ритма сердца. У пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана лечение следует начинать с применения пероральных препаратов магния (магнерот по 2 табл. 3 раза в день в течение не менее 6 мес), поскольку тканевой дефицит магния считают одним из основных патофизиологических механизмов формирования как синдрома удлинения QT-интервала, так и «слабости» соединительной ткани. У этих лиц после лечения препаратами магния не только нормализуется величина интервала QT, но и уменьшаются глубина пролабирования створок митрального клапана, частота желудочковых экстрасистол, выраженность клинических проявлений (синдрома вегетативной дистонии, геморрагических симптомов и др.). Если лечение пероральными препаратами магния через 6 мес не оказало полного эффекта показано добавление β-блокаторов.

Приобретенный синдром удлинения интервала QT

Должны быть отменены все препараты, способные удлинить QT-интервал. Необходима коррекция электролитов сыворотки крови, особенно калия, кальция, магния. В ряде случаев этого бывает достаточно для нормализации величины и дисперсии интервала QT и профилактики желудочковых нарушений ритма. При остром инфаркте миокарда фибринолитическая терапия и β-блокаторы уменьшают величину дисперсии интервала QT. Эти назначения согласно международным рекомендациям являются обязательными у

всех больных острым инфарктом миокарда с учетом стандартных показаний и противопоказаний. Однако даже при адекватном ведении пациентов с острым инфарктом миокарда у немалой части из них величина и дисперсия QT-интервала не достигают нормальных величин, следовательно, сохраняется риск внезапной смерти. Поэтому активно изучается вопрос об эффективности применения препаратов магния в острой стадии инфаркта миокарда. Длительность, дозировки и способы введения препаратов магния у этих больных окончательно не установлены.

Заключение

Таким образом, удлинение интервала QT является предиктором фатальных нарушений ритма и внезапной кардиогенной смерти как у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (в том числе с острым инфарктом миокарда), так и у лиц с идиопатическими желудочковыми тахикардиями. Своевременная диагностика удлинения QT и его дисперсии, в том числе при холтеровском мониторинговании ЭКГ и при проведении нагрузочных проб, позволят выделить группу больных с повышенным риском развития желудочковых аритмий, синкопальных состояний и внезапной смерти. Эффективными средствами профилактики и лечения желудочковых нарушений ритма сердца у больных с врожденными и приобретенными формами синдрома удлинения интервала QT являются β-блокаторы в сочетании с препаратами магния.

Актуальность синдрома удлиненного интервала QT определяется прежде всего доказанной связью с синкопальными состояниями и внезапной сердечной смертью, на что указывают результаты многочисленных исследований, в том числе рекомендации Европейской ассоциации кардиологов. Информированность об этом синдроме врачей-педиатров, кардиологов, неврологов, семейных врачей, обязательное исключение LQTS как одной из причин синкопальных состояний будут способствовать диагностике обсуждаемой патологии и назначению адекватной терапии для предотвращения неблагоприятного исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шилов, А.М. Диагностика, профилактика и лечение синдрома удлинения QT-интервала: метод. реком. / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе. – М., 2001. – 28 с. *Shilov, A.M. Diagnostika, profilaktika i lechenie sindroma udlineniya QT-interval: metod. rekom. / A.M. Shilov, M.V. Mel'nik, I.D. Sanodze. – M., 2001. – 28 s.*
2. Степура, О.Б. Результаты применения магниевой соли оротовой кислоты «Магнерот» при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана / О.Б. Степура О.О. Мельник, А.Б. Шехтер, Л.С. Пак, А.И. Мартынов // Российские медицинские вести. – 1999. – № 2. – С.74–76. *Stepura, O.B. Rezul'taty primeneniya magnievoi soli orotovoi kisloty «Magnerot» pri lechenii bol'nyh s idiopatcheskim prolapsom mitral'nogo klapana / O.B. Stepura O.O. Mel'nik, A.B. Shehter, L.S. Pak, A.I. Martynov // Rossiiskie medicinskie vesti. – 1999. – № 2. – S.74–76.*
3. Макарычева, О.В. Динамика дисперсии QT при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение / О.В. Макарычева, Е.Ю. Васильева, А.Э. Радзевич, А.В. Шпектор // Кардиология. – 1998. – № 7. – С.43–46. *Makarycheva, O.V. Dinamika dispersii QT pri ostrom infarkte miokarda i ee prognosticheskoe znachenie / O.V. Makarycheva, E.Yu. Vasil'eva, A.E. Radzevich, A.V. Shpektor // Kardiologiya. – 1998. – № 7. – S.43–46.*