

Глава 9

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЕ УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT

Несмотря на положительную динамику, наблюдаемую в некоторых странах, показатели сердечно-сосудистой смертности, по-прежнему остаются высокими: по данным ВОЗ, в 2016 г. от ССЗ умерло 17,6 млн человек, что составило около 30% всех случаев смерти в мире (для сравнения: аналогичный показатель в 2015 г. составил 17,9 млн человек) [1]. Специалисты Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association, АНА) представили данные, демонстрирующие, что в США в 2016 г. показатели сердечно-сосудистой смертности превышали таковые за прошлые годы, что идет вразрез с общемировыми трендами, демонстрирующими хотя и небольшую, но положительную динамику в плане снижения сердечно-сосудистой смертности. Так, согласно отчету АНА и Национального института здравоохранения США (National Institutes of Health, НИИ), в 2016 г. было зарегистрировано 840 678 случаев сердечно-сосудистой смерти, в то время как в 2015 г. — 836 546 случаев. Сердечно-сосудистая смертность в РФ в 2016 г. составляла 904,1 тысячи человек, то есть около 47,8% всех случаев смерти (для сравнения: в 2015 г. этот показатель был равен 930,1 тысячи человек, 48,7% всех случаев смерти) [2].

ВСС встречается среди причин сердечно-сосудистой смерти, по разным данным, в диапазоне от 13 до 40%, при этом в 2016 г. в Российской Федерации на долю ВСС приходилось около 300 тысяч смертельных исходов [3—6]. В качестве основного механизма ВСС в подавляющем большинстве случаев выступают желудочковые тахикардии (85%): желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [7, 8]. Острая левожелудочковая недостаточность, развивающаяся на фоне аритмии, сопровождается нарушением системной и регионарной гемодинамики, потенцирует возможность развития необратимых изменений в жизненно важных органах с развитием летального исхода [9].

Удлинение интервала QT в настоящее время является признанным фактором риска и независимым предиктором развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и ВСС у лиц как с наличием структурной патологии сердца, так и с ее отсутствием, что было подтверждено в ряде популяционных исследований [10, 11]. Именно поэтому все

более возрастающий интерес отечественных и зарубежных исследователей вот уже несколько лет прикован к проблеме удлинения интервала QT, затрагивая разнообразные ее аспекты, в том числе вопросы диагностики, необходимой для своевременного выделения групп лиц, имеющих реальный риск развития желудочковых аритмий и ВСС, а также разработки эффективных лечебных и профилактических мероприятий.

Интервал QT — общепринятый и широко обсуждаемый показатель, отражающий электрическую систолу желудочков. На ЭКГ интервал QT представляет собой временной отрезок (измеряемый в секундах), от начала зубца Q комплекса QRS до завершения зубца T, а именно до возврата нисходящего колена зубца T к изолинии. С точки зрения электрофизиологии интервал QT отражает процессы деполяризации (электрическое возбуждение со сменой заряда кардиомиоцитов) и реполяризации (восстановление электрического заряда кардиомиоцитов) миокарда желудочков, основанные на синхронном открытии и закрытии ионных каналов. Деполяризация миокарда определяется открытием быстрых натриевых каналов кардиомиоцитов, а реполяризация — калиевых каналов. Нарушение функции калиевых и/или натриевых каналов приводит к замедлению реполяризации миокарда и, следовательно, к удлинению интервала QT на ЭКГ [12].

Длительность интервала QT зависит от ряда факторов, однако наиболее важным из них является ЧСС, и эта зависимость носит обратно пропорциональный характер: снижение ЧСС сопровождается удлинением интервала QT и наоборот, следовательно, оценка продолжительности интервала должна быть скорректирована относительно ЧСС. Именно поэтому для корректного определения и интерпретации продолжительности интервала QT используют не абсолютную, а так называемую скорректированную величину интервала QT (QTc), для расчета которой существует ряд формул, позволяющих нивелировать влияние ЧСС на продолжительность интервала QT (см. подраздел «Диагностика» данной главы) [13].

Причины удлинения интервала QTc условно делят на врожденные, связанные с наследуемыми генетическими мутациями, изменяющими работу белков ионных каналов (синдром Романо-Уорда, синдром Джервелла — Ланге-Нильсена), и приобретенные [14]. Среди приобретенных причин наиболее часто встречается ЛИ удлинение интервала QTc. Также среди приобретенных причин выделяют удлинение QTc, обусловленное электролитными нарушениями, заболеваниями ЦНС (субарахноидальные кровоизлияния, травмы, тромбозы, эмболии, опухоли, инфекции и др.), ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца и др.), эндокринной патологией (СД, гипотиреоз, феохромоцитомы), отравлениями [14].

Известно, что удлинение интервала QT, создавая условия для формирования электрической нестабильности миокарда, приводит к развитию желудочковых аритмий, и прежде всего полиморфной желудочковой тахикардии, называемой также желудочковой тахикардией типа