

Рисунок 3 — Типы спиральных элементов: а) спираль с правой и левой намоткой; б) каноническая спираль с правым и левым вращением

Заключение

В зависимости от поставленных задач ЭМЭ могут быть как отражающего типа, так и поглощающего. Преимуществом экранов поглощающего типа является то, что вся энергия ЭМВ, прошедшей в экран, должна поглотиться его материалом и поэтому не происходят паразитные переотражения от поверхности ЭМЭ и не возрастает электромагнитный фон. Экраны поглощающего типа более наукоемки и технологически сложнее в исполнении, чем экраны отражающего типа.

В ближайшие годы перспективы развития РПМ и ЭМЭ связаны с применением полимерных композитных материалов, в матрице которых содержатся:

- наночастицы, обладающие магнитной проницаемостью и электрической проводимостью, параметры которых поддаются регулированию;
- биоразлагаемые компоненты природного происхождения;
- жидкофазные компоненты;
- киральные структуры;
- электропроводящие полимеры, например, полианилин, полипиррол.

Также перспективны нетканые волокнистые РПМ, изготовленные по технологии melt-blowing, обладающие низкой удельной массой, гибкостью, эластичностью, способностью принимать сложную форму. Такие РПМ целесообразно применять в радиоэлектронной и военной промышленности для изготовления радиозащитной одежды, камуфляжных покрытий, элементов строительных конструкций.

Формирование РПМ и ЭМЭ из полимерных композитных материалов привлекает малой удельной массой, технологичностью и относительной дешевизной исходных компонентов.

РПМ на основе термопластов и ЭМЭ являются эффективным средством решения проблемы электромагнитной экологии и защиты биологических объектов от негативного воздействия СВЧ-излучения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Физическая энциклопедия: в 5 т. / под ред. А. М. Прохорова. — М.: Большая Российская энциклопедия, 1994. — Т. 4. — 704 с.
2. Bittence, J. C. New materials for new appliances / J. C. Bittence // *Materials Engineering*. — 1982. — № 6. — P. 54–60.
3. Композиционные ферромагнетики и электромагнитная безопасность / А. Г. Алексеев [и др.]. — СПб.: НИИХ СПбГУ, 1998. — 296 с.
4. Справочник по радиолокации / под ред. Я. Г. Ицхоки. — М.: Сов. Радио, 1976. — Т. 1. — 456 с.
5. Электромагнитная безопасность человека: справочно-информационное издание / Ю. Г. Григорьев [и др.]. — М.: Российский национальный комитет по защите от неионизирующего излучения, 1999. — 152 с.
6. Макаревич, А. В. Радиопоглощающие полимерные композиционные материалы в технике СВЧ / А. В. Макаревич, В. А. Банний // *Материалы, технологии, инструменты*. — 1999. — Т. 4, № 3. — С. 24–32.
7. Банний, В. А. Взаимодействие СВЧ-излучения с полимерным композитным электромагнитным экраном: физическое модели и эксперимент / В. А. Банний, В. А. Гольдаде, Л. С. Пинчук // *Материалы, технологии, инструменты*. — 2008. — № 2. — С. 45–51.
8. Lee, C. Y. Electromagnetic interference shielding efficiency of polyaniline mixtures and multilayer films / C. Y. Lee, H. G. Song, K. S. Jang // *Synthetic Metals*. — 1999. — № 102. — P. 1346–1349.
9. Banniy, V. A. Radioabsorbing composite materials based on thermoplastics: production technology and structural optimization principles / V. A. Banniy, A. V. Makarevich, L. S. Pinchuk // *Proc. of 33rd European Microwave Conference (EuMC2003)*. — Munich, Germany, 6–10 Oct. — 2003. — P. 1123–1126.
10. Эффективность несвязанной воды как радиопоглощающего компонента электромагнитных экранов при отрицательных температурах / В. А. Ломач [и др.] // *Материалы, технологии, инструменты*. — 2011. — № 4. — С. 41–41.
11. Банний, В. А. Поглотители микроволновой энергии на основе термопластов и биополимеров / В. А. Банний, В. А. Игнатенко // *Сб. статей междунауч. конф. «Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем»* // Минск, БГУ, 19–21 июня 2012 г. — Минск, 2012. — С. 244–246.
12. Поглотители электромагнитного излучения СВЧ-диапазона на основе полимерных композитов и киральных структур / Сонгсонг Цянь [и др.] // *Проблемы физики, математики и техники*. — 2014. — № 4 (21). — С. 1–6.

Поступила 21.11.2014

УДК 616.12-008.313-036.88

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT И ЕГО РОЛЬ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СЛОЖНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Л. С. Ковальчук

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлена информация из отечественных и зарубежных источников о значимости синдрома удлинённого интервала QT на электрокардиограмме как предиктора сложных нарушений ритма сердца и

внезапной смерти. Рассмотрена патофизиология данного синдрома, в механизме которого значимую роль играет дефицит внутриклеточного магния, что и определяет терапевтические аспекты, приводящие к нормализации интервала QT.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT, дисперсия интервала QT, магния сульфат, пароксизм желудочковой тахикардии, внезапная смерть.

LONG QT SYNDROME AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SEVERE HEART RHYTHM DISTURBANCES AND SUDDEN DEATH

L. S. Kovalchuk

Gomel State Medical University

The article presents information from national and foreign sources on the significance of long QT syndrome on the electrocardiogram as a predictor of severe heart rhythm disturbances and sudden death.

It considers the pathologic physiology of the present syndrome, the deficiency of intracellular magnesium plays an important part in its mechanism, which determines the therapeutic aspects leading to normalization of the QT interval.

Key words: long QT syndrome, dispersion of the QT interval, magnesium sulphate, method of measurement of the QT interval, paroxysm of ventricular tachycardia, sudden death.

Введение

Необходимо отметить, что патологическое состояние, первоначально определенное как «синдром удлиненного интервала QT», является самостоятельной нозологической формой, имеющей определенную этиологию. Однако до настоящего времени в научной литературе данное заболевание продолжает рассматриваться как «синдром».

Синдром удлиненного интервала QT представляет собой сочетание удлиненного интервала QT на стандартной электрокардиограмме (ЭКГ) и угрожающих жизни полиморфных желудочковых тахикардий (*torsades pointées* — «пируэт»).

Пароксизмы желудочковых тахикардий типа «пируэт» клинически проявляются эпизодами потери сознания и нередко заканчиваются фибрилляцией желудочков. Несмотря на относительную редкость синдрома удлиненного QT-интервала, практически каждый клиницист встречается с ним в своей деятельности.

Для этого синдрома свойственно редкое сочетание практически бессимптомного течения заболевания и внезапной смерти. Она может наступить на фоне, казалось бы, полного здоровья или периодических случаев потери сознания, к которым некоторые пациенты со временем привыкают. Пациенты с недиагностируемым синдромом удлиненного интервала QT остаются незамеченными среди огромного числа больных с приступами потери сознания, так как сложный процесс дифференциальной диагностики причин синкопе не всегда возможно провести в рамках стандартного амбулаторного обследования. Наиболее тяжело приступы потери сознания у таких пациентов протекают в молодом возрасте [1, 2].

Первичный синдром удлиненного интервала QT — это наследственная патология. В

семьях отмечается высокая концентрация случаев внезапной неожиданной смерти в молодом возрасте, а также повторные случаи потери сознания у родственников разной степени родства.

Начиная обследовать пациента любого возраста с синдромом удлиненного интервала QT, надо обязательно собрать сведения не только обо всех членах семьи, но и дальних родственниках. Не менее 20–25 % родственников по пораженной линии оказываются подверженными внезапной смерти. Еще больше носителей синдрома и, следовательно, гена, обуславливающего его развитие [3, 4, 5].

Таким образом, для клиницистов чрезвычайно важно установить первичность или вторичность данного синдрома, поскольку это определяет выбор тактики лечения и прогноз. Этот синдром может быть наследственным (идиопатическим) или приобретенным (вторичным). Как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти пациентов.

Несмотря на то, что эффективность разработанной для лечения пациентов с синдромом удлиненного интервала QT терапии очень высока и достигает 80–85 %, в настоящее время еще не все проблемы решены. Актуален вопрос тактики отмены бета-блокаторов при появлении стойкого положительного эффекта на фоне их применения. Необходимо также широко внедрить контроль за индивидуальными факторами риска развития жизнеугрожающих аритмий.

Пациентов с данным синдромом нельзя просто осматривать и констатировать отсутствие синкопе при лечении. То, что приступов нет сегодня, еще не гарантия завтрашнего благополучия. В то же время комплексная

оценка и последующий контроль за выявленными у данного конкретного пациента факторами риска с высокой степенью вероятности гарантируют выбор правильной тактики лечения: отмены препаратов или акцентуирования лечения [6].

Интервал QT — это особый участок на ЭКГ, который показывает стабильность электрического поля сердца. Как его удлинение, так и крайнее укорочение могут привести к развитию опасных аритмий.

Для синдрома удлинения интервала QT характерны пароксизмы желудочковой тахикардии с частотой сокращений 200–250 в минуту. Тахикардия *torsadepointes* («пируэт») при регистрации на стандартной ЭКГ имеет специфическую конфигурацию в виде синусоидального изменения амплитуды и направления основного вектора комплекса QRS относительно базовой изолинии на ЭКГ.

Пароксизмы желудочковой тахикардии могут возникать при эмоциональном напряжении или внезапных зрительных и слуховых сигналах, во время физической нагрузки [7, 8].

Механизмом, предшествующим началу фатальной аритмии, является феномен «каскада» или *short-long-short* (SLS).

В основе классического варианта SLS лежит чередование внезапного укорочения ритма (*short*) вследствие суправентрикулярной экстрасистолы, постэкстрасистолической паузы (*long*) и повторной желудочковой экстрасистолы (*short*), после которой запускается тахикардия «пируэт» [3, 9].

Патофизиология синдрома удлиненного интервала QT

Реполаризация миокарда имеет два периода: а) абсолютный рефрактерный (нечувствительный к дополнительным электрическим импульсам); б) относительный рефрактерный, который соответствует нисходящему колону зубца Т на ЭКГ — период повышенной чувствительности к электрическому импульсу («ранняя фаза»), способному вызвать круговую патологическую волну возбуждения по принципу механизма «re-entry». При удлинении QT-интервала происходит «приближение» ранней фазы к потенциальному эктопическому очагу с развитием феномена «R на T» с последующим возникновением тахикардии или фибрилляции желудочков, что может послужить причиной внезапной смерти [10, 11].

Существуют два наиболее изученных патогенетических механизма аритмии при синдроме удлиненного интервала QT. Первый — механизм «внутрисердечных нарушений» реполяризации миокарда, а именно: повышенная чувствительность миокарда к аритмогенному

эффекту катехоламинов. Эта гипотеза согласуется с предположением о патологии каналов (например, с продукцией и функцией переносчиков ионов) [12, 13].

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 удлиненного интервала QT [14, 15].

Техника измерения интервала QT

Определение длительности интервала QT представляет значительную трудность. Осторожное отношение некоторых исследователей к клинко-прогностическому значению данного параметра во многом объясняется противоречиями в методах и оценках возможности точного определения длительности QT-интервала. К основным проблемам измерения интервала QT относят: 1) затруднения в точности определения начала и конца интервала QT; 2) сложность дифференциации зубцов Т и U [15].

Большинством специалистов принят следующий стандарт: интервал QT измеряют от самой ранней точки комплекса QRS (место перехода изоэлектрической линии сегмента P-Q(R) в зубец Q(R)) до максимально поздней точки зубца Т в месте его перехода в изоэлектрическую линию Т-Р. Другим способом окончание зубца Т определяют как место пересечения изоэлектрической линии Т-Р с касательной, проведенной по максимальному наклону нисходящей части волны Т (рисунок 1).

Коррекция интервала QT

Длительность интервала QT зависит от ЧСС и пола пациента. Поэтому используют не абсолютную, а скорректированную величину интервала QT (QT_c), которую рассчитывают по формуле, предложенной H. Bazett [16]:

$$QT_c = K \times \sqrt{R - R},$$

где R-R — время между соседними зубцами R на ЭКГ в с;

K = 0,37 для мужчин; K = 0,40 для женщин.

Для ЧСС-коррекции интервала QT используют формулу H. Bazett, преобразованную L. Taran и N. Szilagyi [17]:

$$QT_c = QT \times \sqrt{R - R},$$

Удлинение интервала QT диагностируют в том случае, если длительность QT_c превышает 0,44 мс.

Ряд авторов высказывает мнение, что нормальные величины длительности QT_c не исключают синдрома удлиненного интервала QT [18, 19].

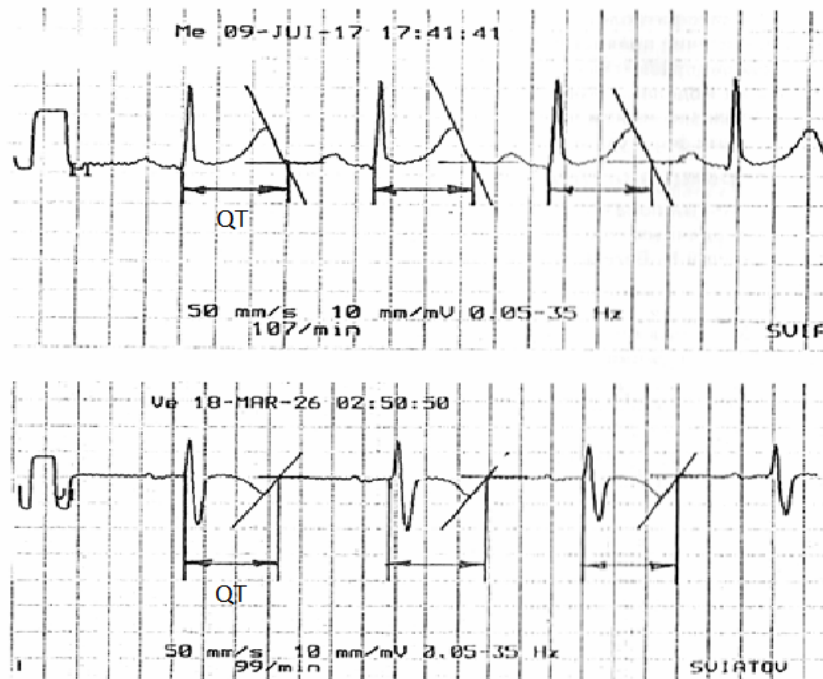


Рисунок 1 — Ручной расчет длительности QT-интервала

Дисперсия QT-интервала и ее прогностическое значение

В последние годы большое внимание уделяется изучению variability (дисперсии) величины интервала QT как маркера неомогенности процессов реполяризации, поскольку увеличенная дисперсия интервала QT также является предиктором развития ряда серьезных нарушений ритма.

Формирование понятия дисперсии QT-интервала имеет свою предысторию. Общеизвестно, что дисперсия времени желудочкового восстановления (время активации + время реполяризации) может являться основой для механизма reentry и возникновения таких серьезных аритмий, как желудочковая тахикардия, тахикардия torsadepointes, фибрилляция желудочков. Измерение дисперсии QT-интервала, как разницы между максимальной и минимальной длительностью QT-интервала в каждом из 12 стандартных отведений поверхностной ЭКГ ($D_{QT} = QT_{max} - QT_{min}$), было предложено Dayetal в 1990 г. [20–22]. С тех пор к этому методу оценки гетерогенности желудочковой реполяризации сохраняется постоянный интерес. Позднее были получены данные, подтверждающие согласованность variability интервала QT и дисперсии времени желудочкового восстановления при одновременной регистрации на ЭКГ и монофазного потенциала действия на открытом сердце.

В настоящее время считают обычными различия в длительности интервалов QT в пределах 30 мс у здоровых лиц. Прогностически

неблагоприятным считаются значения дисперсии интервала QT более 55 мс. Ряд авторов предлагает на основании показателей дисперсии интервала QT выделять группу пациентов с высокой степенью риска развития фибрилляции желудочков и внезапной смерти в остром периоде инфаркта миокарда [23, 24].

Таким образом, определение величины дисперсии QT как предиктора желудочковой аритмии является методологически обоснованным и не вызывает больших сомнений.

Коррекция дисперсии интервала QT

Необходимость коррекции дисперсии QT-интервала обосновывается невозможностью одновременной записи ЭКГ в 12 отведениях большинством серийных электрокардиографов. Корректность сопоставления значений дисперсии интервала QT у разных лиц тоже подвергается сомнению при несовпадении у них частоты ритма [25, 26].

J. Glancy и соавторы апробировали простой метод определения дисперсии QT-интервала, не требующий нормализации. Интервал QT измеряется в трех «квазиортогональных» отведениях — aVF, I, V2, а затем рассчитывается его дисперсия [20, 27].

Клинико-прогностическая значимость увеличенной дисперсии QT-интервала

Большинство сравнительных клинических исследований демонстрируют высокую прогностическую значимость увеличенной дисперсии QT-интервала в отношении желудочковой аритмии, в том числе желудочковой экстрасистолии высокой градации, спонтанной или

индуцированной физической нагрузкой и программированной электрокардиостимуляцией желудочковой тахикардии, тахиаритмии типа *torsadepointes*, фибрилляции желудочков, а также общей смертности и внезапной сердечной смерти [28, 29].

Предсказывающее значение этого показателя является самостоятельным, независимым от других маркеров фатальных событий, таких как удлинение интервала QT, высокая ЧСС, гипертрофия левого желудочка, снижение фракции выброса, изменения коронарной ангиограммы. Однако имеются публикации, в которых прогностическое значение увеличенной реполяризационной дисперсии было статистически недостоверным [19, 30].

Степень дисперсии интервала QT, являющаяся критической в отношении аритмогенного действия, варьирует в пределах 80–120 мс. Уменьшение дисперсии интервала QT отмечается после устранения патологического процесса, который привел к ее увеличению. Существенно и статистически убедительно степень дисперсии интервала QT уменьшается после эффективной тромболитической терапии у пациентов с ОИМ [31].

Приобретенное удлинение интервала QT как предиктор нарушений ритма сердца и внезапной смерти у лиц среднего и пожилого возраста

Если стойкое удлинение интервала QT на ЭКГ отмечено у пациентов на фоне диффузного поражения миокарда вследствие какого-либо патологического процесса, до развития которого интервал QT был нормальным, и не найдены удлинения интервала QT у родственников, то можно говорить о приобретенном (вторичном) удлинении интервала QT [32].

Приобретенное удлинение QT-интервала может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, после перенесенного мио- или перикардита. Приобретенное удлинение интервала QT может наблюдаться при синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, пролапсе створок митрального клапана, хронической церебрососудистой недостаточности и опухоли головного мозга. Больные с этими нарушениями также могут иметь повышенный риск возникновения внезапной смерти, особенно при появлении ранних желудочковых экстрасистол. Острые случаи удлинения интервала QT в сочетании с аритмией и высоким риском внезапной смерти могут возникать при повреждении головного мозга (травма, инсульт) и ранениях грудной клетки [33].

Результаты многоцентровых исследований свидетельствуют, что дефицит магния имеет место у 40 % пациентов, госпитализированных

в общетерапевтические отделения, у 70 % пациентов, находящихся на излечении в отделениях реанимации или блоках интенсивной терапии и у 90 % пациентов с острым инфарктом миокарда. Клиническая картина дефицита магния обусловлена сочетанием его с гипокалиемией и относительной гиперкальциемией и характеризуется мышечным тремором, судорогами, депрессией, психозами, нистагмом, дисфагией, аритмиями и удлинением интервала QT [33]. Тот факт, что 1/5 всего магния, содержащегося в организме человека, сосредоточена в сердечно-сосудистой системе, свидетельствует о чрезвычайно большом значении этого катиона в сердечной деятельности. Ведущая роль магния подтверждается его участием в качестве кофактора более чем в 300 ферментных реакциях, обеспечивающих энергетические и другие потребности клеток [32]. Подобные состояния могут возникать под воздействием многих причин, например, при приеме диуретиков. Описано развитие атак желудочковой тахикардии типа «пируэт» на фоне удлинения интервала QT со смертельным исходом у женщин, находившихся на малобелковой диете с целью снижения массы тела [6, 15].

Этот интервал может удлиняться при применении терапевтических доз ряда лекарственных средств, в частности, антиаритмических препаратов IA, IC и III классов, производных фенотиазина, трициклических антидепрессантов, антибактериальных препаратов, антифунгальных средств, диуретиков. Описаны случаи появления желудочковой тахикардии типа «пируэт» и фибрилляции желудочков при приеме больших доз астемизола, терфенадина, цизаприда.

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 (аконит, кокаин, вератрин), которые блокируют активный транспорт ионов в кардиомиоцит, а также оказывают ганглиоблокирующее действие. Известны также случаи удлинения интервала Q-T при отравлениях барбитуратами, фосфоорганическими инсектицидами, ртутью.

Общеизвестно удлинение интервала Q-T при острой ишемии и инфаркте миокарда. Стойкое (более 5 дней) увеличение интервала Q-T, особенно в сочетании с ранними желудочковыми экстрасистолами, прогностически неблагоприятно. В ряде работ показано значительное (в 5–6 раз) повышение риска внезапной смерти у таких больных. По данным В. Л. Дощицина, у 17 % больных инфарктом миокарда, осложненным фибрилляцией желудочков, отмечено зна-

чительное удлинение интервала QT [10]. Неблагоприятное значение имеет удлинение этого интервала при остром воспалении и дистрофии миокарда.

Терапевтические аспекты

В первую очередь должно осуществляться наблюдение пациентов, включающее мониторинг сердечного ритма. Все препараты, способные удлинить QT-интервал, должны быть отменены. Необходима коррекция электролитов сыворотки с особым вниманием на концентрацию ионов калия, кальция, магния. Обычно этого достаточно для нормализации длительности QT-интервала.

При тахикардии «пируэт» предлагается проводить стимуляцию предсердий и желудочков, но этот метод является инвазивным и практически применим только в специализированных центрах.

В случае возникновения желудочковой тахикардии типа «пируэт» попытки учащения сердечного ритма часто способствуют устранению аритмии. Эта цель может быть достигнута внутривенным введением атропина в дозе 1 мг. Изупрел вводится в дозе 0,5–5,0 мг/мин или более быстрыми темпами, преимущественно, внутриаартериально. Обычно нужно участить ритм до 120–140 ударов в 1 мин, и затем ритм прогрессивно урежается по мере того, как введенный препарат метаболизируется [30, 32].

Введение атропина или изупрела противопоказано при полиморфной желудочковой тахикардии с нормальным QT-интервалом из-за высокого риска опасного повышения возбудимости миокарда. В последнем случае (при тахикардии с нормальным QT) оказываются полезными хинидиноподобные средства, тогда как при тахикардии «пируэт» они могут вызывать фибрилляцию желудочков.

В последнее время появился ряд сообщений о применении сульфата магния для лечения гиперкинетических желудочковых аритмий. Он является средством первого выбора при желудочковой тахикардии типа «пируэт». Кроме того, благодаря широкому спектру действия и безопасности он может быть рекомендован клиницистам в случаях, когда невозможно определить, имеется ли у больного желудочковая тахикардия с удлиненным или с нормальным интервалом QT, то есть в случаях, когда ошибочное назначение неподходящего антиаритмического средства может привести к тяжелым последствиям. Антиаритмическая активность магния обусловлена электрической стабилизацией мембраны. Предполагается, что это может достигаться следующими путями [25, 32]:

1. Возвращение калия в клетку, вызванное или непосредственным действием на калиевые каналы, или реактивацией K^+-Na^+-ATP азы (по-

следнее показано в исследованиях при экспериментальной интоксикации дигиталисом, однако эта гипотеза все еще нуждается в подтверждении).

2. Действие, подобное антагонисту кальция.

3. Уменьшение супернормальной фазы возбудимости и повышение порога потенциала.

4. Вазодилатирующее и антиишемическое действие.

5. Метаболическое действие — коррекция концентрации магния при гипомagneмией.

Методика купирования желудочковых тахикардий при синдроме удлиненного интервала QT

А. Врожденные формы синдрома удлинения QT-интервала:

Внутривенное введение 5 мг обзидана на фоне внутривенного капельного введения раствора Кормагнезина из расчета 1–2 г сульфата магния (200–400 мг магния) в зависимости от массы тела в 100 мл 5 % раствора глюкозы в течение 30 мин.

Б. Приобретенные формы синдрома удлинения QT-интервала:

Внутривенное капельное введение раствора Кормагнезина из расчета 2–4 г сульфата магния (400–800 мг магния) в 100 мл 5 % раствора глюкозы в течение 30 мин.

При отсутствии эффекта повторное внутривенное капельное введение раствора Кормагнезина с введением изупрела (0,5–5,0 мг/мин) или введение атропина в дозе 1 мг.

При отсутствии эффекта — электроимпульсная терапия.

Профилактика нарушений ритма сердечной деятельности при синдроме удлиненного интервала QT

А. Врожденные формы синдрома удлинения QT-интервала:

Препараты, содержащие оротат магния (Магнерот), из расчета 200 мг магния в сутки.

При наличии пролапса створок митрального и трикуспидального клапанов к терапии препаратами магния добавить бета-блокаторы (анаприлин 20–40 мг в сутки). При отсутствии эффекта — левосторонняя стеллэктомия.

Б. Приобретенные формы синдрома удлинения QT-интервала:

Коррекция электролитного баланса крови.

Отмена антиаритмических препаратов, удлиняющих QT-интервал. Все препараты классов IA, IC, III (кроме кордарона) — противопоказаны.

Препараты, содержащие оротат магния (Магнерот), из расчета 400–600 мг магния в сутки.

Имплантация электрокардиостимулятора.

Заключение

Таким образом, синдром удлинения интервала QT — предиктор сложных нарушений ритма сердца и внезапной смерти, а нормализации его способствует внутривенное введение

магния сульфата, который является препаратом выбора при невозможности определить, имеется ли у пациента желудочковая тахикардия с удлиненным или нормальным интервалом QT, в противном случае возможно ошибочное назначение неподходящего антиаритмического средства, приводящего к тяжелым последствиям.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Duration of the QT interval and total and cardiovascular mortality in healthy persons. (The Framingham Heart Study experience). Am.] / R. J. Goldberg [et al.] // *Cardiol.* — 1991. — Vol. 67. — P. 55–58.
2. Schwartz, P. J. The quest for the mechanisms of the sudden infant death syndrome: doubts and progress / P. J. Schwartz // *Circulation.* — 1987. — Vol. 75. — P. 667–683.
3. Ahnve, S. Is QT interval prolongation a strong or weak predictor for cardiac death? / S. Ahnve // *Circulation.* — 1991. — Vol. 84. — P. 1862–1865.
4. Prolonged QT interval and risk of sudden death in South-East Asian men / R. G. Munger [et al.] // *Lancet.* — 1991. — Vol. 338. — P. 280–281.
5. Moss, A. J. Phenotype (ECG)-genotype considerations in long QT syndrome and Brugada syndrome / A. J. Moss // *Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2000 Sep. — Vol. 11, № 9. — P. 1055–1057.
6. Zareba, W. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease / W. Zareba, A. J. Moss, S. Le Cessie // *Am. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74. — P. 550–553.
7. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest / A. Algra [et al.] // *Circulation.* — 1990. — Vol. 83. — P. 1888–1894.
8. Schwartz, P. J. Q-T interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction / P. J. Schwartz, S. Wolf // *Circulation.* — 1978. — Vol. 57. — P. 1074–1077.
9. Нарушение сердечного ритма и изменение интервала QT при синдроме пролабирующего митрального клапана / П. Ф. Абдуллаев [и др.] // *Кардиология.* — 1991. — № 12. — С. 74–75.
10. QT interval dispersion predicts cardiac death in patients with peripheral vascular disease / N. C. Davidson [et al.] // *Br. Heart. J.* — 1995. — Vol. 73. — P. 3–20.
11. Taran, L. M. The duration of the electrical systole (QT) in acute rheumatic carditis in children / L. M. Taran, N. Szilagy / *Am. Heart. J.* — 1947. — Vol. 33. — P. 14–26.
12. Day, C. P. Interlead QT variability as measure of temporal dispersion of ventricular recovery / C. P. Day // *Br. Heart. J.* — 1990. — Vol. 64. — P. 81–82.
13. Zabel, M. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization; an isolated heart validation study / M. Zabel, S. Portnoy, M. R. Franz // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 25. — P. 746–752.
14. Day, C. P. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT interval / C. P. Day, J. M. McComb, R. W. F. Campbell // *Br. Heart. J.* — 1990. — Vol. 63. — P. 342–344.
15. Adjustment of QT dispersion assessed from 12 lead ECGs for different numbers of analysed electrocardiographic leads: comparison of stability of different methods / K. Finatkova [et al.] // *Br. Heart. J.* — 1994. — Vol. 72. — P. 390–396.
16. Three-lead measurement of QTc dispersion / J. M. Glancy [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1995. — Vol. 6. — P. 987–992.
17. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease / F. Bogun [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1996. — Vol. 77. — P. 256–259.
18. Dispersion of the QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous acute myocardial infarction / J. S. Perkiomaki [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 26. — P. 174–179.
19. Pye, M. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? / M. Pye, A. C. Quinn, S. M. Cobbe // *Br. Heart. J.* — 1994. — Vol. 71. — P. 511–514.
20. QT dispersion and mortality after myocardial infarction / J. M. Glancy [et al.] // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 1553–1558.
21. Murphy, E. Cellular magnesium and Na/Mg exchange in heart cells / E. Murphy, C. C. Freudenrich, M. Liegerman // *Ann. Rev. Physiol.* — 1991. — Vol. 53. — P. 273–287.
22. Доцицин, В. Л. Удлинение интервала QTЭКГ: классификация, клиническое значение / В. Л. Доцицин, Е. С. Сигал, В. В. Седов // *Кардиология.* — 1981. — № 10. — С. 22–28.
23. Prolongation of QT interval and ventricular septal hypertrophy / N. Kotajima [et al.] // *Jpn. Heart. J.* — 2000 Jul. — Vol. 41, № 4. — P. 463–469.
24. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology / W. Haverkamp [et al.] // *Eur. Heart. J.* — 2000 Aug. — Vol. 21, № 15. — P. 1216–1231.
25. Верткин, А. Л. Применение магния в кардиологии / А. Л. Верткин, В. В. Городецкий // *Кардиология.* — 1997. — № 11. — С. 96–99.
26. Bazett, H. C. An analysis of the time-relations of electrocardiograms / H. C. Bazett // *Heart.* — 1920. — № 7. — P. 353–367.
27. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens / H. Elming [et al.] // *Eur. Heart. J.* — 1998. — № 19. — P. 1391–1400.
28. Higham, P. O. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction / P. O. Higham, S. S. Furniss, R. W. F. Campbell // *Brit. Heart. J.* — 1995. — № 73. — P. 32–36.
29. Schwartz, P. J. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction / P. J. Schwartz, S. Wolf // *Circulation.* — 1978. — № 57. — P. 1074–1077.
30. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion / S. C. Sporton [et al.] // *Lancet.* — 1997. — № 349. — P. 306–309.
31. Does QT dispersion reflect dispersion of ventricular recovery? / P. O. Higham [et al.] // *Circulation.* — 1992. — № 86, (suppl. 1). — P. 392.
32. Синдром удлинения интервала QT у больных острым инфарктом миокарда: диагностика и лечение / А. М. Шилов [и др.] // *Российские мед. вести.* — 2000. — № 1. — С. 45–48.
33. Синдром удлиненного интервала QT / М. А. Школьников [и др.] — М.: Медпрактика, 2001. — 128 с.

Поступила 01.12.2014

УДК 616.345-006.5/6-072.1-048.445-08-035

СОВРЕМЕННЫЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ. ИХ РОЛЬ В ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ

Н. А. Лагодич¹, А. В. Воробей², А. М. Махмудов²

¹Минская областная клиническая больница

²Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Своевременная диагностика и удаление предраковых поражений слизистой оболочки в толстой кишке признаны современным профилактическим мероприятием в борьбе с колоректальным раком. С развитием эндоскопической аппаратуры и появлением систем высокого разрешения изменилось представление о морфологии предшествующих злокачественных опухолей. Появилась возможность в реальном времени предупреждать гистологическое строение эпителиального образования. К настоящему времени сформировались представления о том, в каких ситуациях следует прибегать к стандартной полипэктомии, резекции слизистой или диссекции в подслизистом слое.

Ключевые слова: неоплазия, полип, толстая кишка, полипэктомия.