

УДК 616-071+616.12+616-053.2

**О.Б. Синоверська<sup>1</sup>, Ю.І. Алексеєва<sup>1</sup>, Н.М. Фоменко<sup>1</sup>,  
М.Й. Рейтмаєр<sup>1</sup>, С.Б. Шкандрій<sup>2</sup>**

## **Синдром подовженого інтервалу QT в педіатричній практиці: дані літератури та опис клінічного випадку**

<sup>1</sup>Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

<sup>2</sup>КНП «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2021). 7(119): 55-61. doi 10.15574/SP.2021.119.55

**For citation:** Synoverska OB, Alekseeva Yul, Fomenko NM, Reitmaier MY, Shkandrii SB. (2021). Prolonged QT interval syndrome in pediatric practice: literature data and clinical case description. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(119): 55-61. doi 10.15574/SP.2021.119.55.

Наведено основні відомості про синдром подовженого інтервалу QT, який являє собою рідкісну патологію серцево-судинної системи та може спричинити раптову смерть дитини. У патогенезі цього захворювання зазвичай лежать мутації в генах, що відповідають за порушення функцій іонних каналів. Описано синдроми Джервелла і Ланге—Нільсена, Романо—Ворда, Андерсена—Тавіла та Тімоті, як основні спадкові варіанти такого синдрому. Наведено приклад власного спостереження захворювання в пацієнта, який перебував на обстеженні та лікуванні у КНП «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради». Основна увага зосереджена на гострому, атипичному початку захворювання, яке дебютувало з судомного синдрому та раптової серцевої смерті. Описано клінічну картину цього випадку, особливості перебігу, наведено показники основних методів дослідження. Висвітлено відомості стосовно лікування зазначеного клінічного випадку на місцевому рівні та у відділенні хірургічного лікування порушень ритму, де пацієнту виконано імплантацію ендокардіального двокамерного кардіовертера-дефібрилятора. Наведено дані щодо подальшого спостереження та лікування дитини за місцем проживання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: синдром, інтервал QT, етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика, обстеження, лікування.

### **Prolonged QT interval syndrome in pediatric practice: literature data and clinical case description**

**O.B. Synoverska<sup>1</sup>, Yu.I. Alekseeva<sup>1</sup>, N.M. Fomenko<sup>1</sup>, M.Y. Reitmaier<sup>1</sup>, S.B. Shkandrii<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine,

<sup>2</sup>Municipal non-profit enterprise Ivano-Frankivsk RCCH IF RC, Ukraine

The article provides basic information about the syndrome of prolonged QT interval, which is a rare pathology of the cardiovascular system and can cause sudden death. The mutations in the genes responsible for dysfunction of ion channels are the key in the pathogenesis of this disease. Jerwell and Lange—Nielsen, Romano—Ward, Andersen—Tavil and Timothy syndromes are described as the main hereditary variants of this syndrome. A own case of the disease in a patient was given. The peculiarity of this case was on the acute, atypical onset of the disease, which started with convulsions and sudden cardiac death. The clinical picture of this case, features of a current are described, indicators of the basic methods of research are resulted. Information on the treatment of this clinical case at the local level and in the department of surgical treatment of arrhythmias, where the patient underwent implantation of endocardial bicameral cardioverter-defibrillator, is presented. Data on further observation and treatment of the child at the place of residence are given.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki declaration. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies. No conflict of interest was declared by the authors.

**Key words:** syndrome, QT interval, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, examination, treatment.

### **Синдром удлиненного интервала QT в педиатрической практике:**

#### **данные литературы и описание клинического случая**

**О.Б. Синоверская<sup>1</sup>, Ю.И. Алексеєва<sup>1</sup>, Н.М. Фоменко<sup>1</sup>, М.И. Рейтмаєр<sup>1</sup>, С.Б. Шкандрій<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

<sup>2</sup>КНП «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради», Україна

Представлены основные сведения о синдроме удлиненного интервала QT, представляющем собой редкую патологию сердечно-сосудистой системы и может стать причиной внезапной смерти ребенка. В патогенезе данного заболевания обычно лежат мутации в генах, отвечающих за нарушение функций ионных каналов. Описаны синдромы Джервелла и Ланге—Нильсена, Романо—Уорда, Андерсена—Тавила и Тимоти как основные наследственные варианты данного синдрома. Приведен пример собственного наблюдения заболевания у пациента, находившегося на обследовании и лечении в КНП «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради». Основное внимание сосредоточено на остром, атипичном начале заболевания, дебютировавшего с судорожного синдрома и внезапной сердечной смерти. Описана клиническая картина данного случая, особенности течения, приведены показатели основных методов исследования. Представлены сведения о лечении клинического случая на местном уровне и в отделении хирургического лечения нарушений ритма, где пациенту выполнена имплантация энокардиального двукамерного кардиовертера-дефибриллятора. Приведены данные по дальнейшему наблюдению и лечению ребенка по месту жительства.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. На проведение исследований получено информированное согласие родителей детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Ключевые слова:** синдром, интервал QT, этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, обследование, лечение.

Електрокардіографічний інтервал QT представляє фази деполяризації та реполяризації потенціалу дії серця. Тривалість потенціалу дії визначається взаємодією кількох іонних каналів. Подовження інтервалу QT у результаті зміни швидкості іонних токів (зменшення реполяризації зовнішніх калієвих струмів або збільшення деполяризаційних внутрішніх натрієвих або кальцієвих струмів) і збільшення тривалості потенціалу дії є патофізіологічним субстратом для синдрому подовженого інтервалу QT (Long QT syndrome, LQTS) [1,5,8,9].

Синдром подовженого інтервалу QT (LQTS) — рідкісне захворювання, що являє собою кардіонейропатію та може спричинити раптову смерть у здорових людей. На сьогодні LQTS асоціюють із «первинною електричною хворобою серця» (primary electric heart disease), що не супроводжується органічними змінами або з вродженими структурними аномаліями серця [6,10]. В основі «електричної хвороби» лежать мутації в генах, що відповідають за порушення функцій іонних каналів. Визначають 180 мутацій, що локалізуються в 6 генах, розташованих переважно на трьох хромосомах — 7, 11 і 3 [1,5,9].

Виділяють декілька спадкових варіантів цієї патології. Так, у 1964 р. уперше описали синдром Романо—Ворда (RW) — найпоширенішу форму захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування, яка характеризується подовженням інтервалу QT, рецидивними синкопальними станами внаслідок шлуночкової тахікардії типу «пірует» та має три типи [6,9,10].

У 1957 р. описали клінічну картину синдрому Джервелла і Ланге—Нільсена (JLN), який успадковується за аутосомно-рецесивним типом, характеризується більш значним подовженням інтервалу QT, загрозливими для життя аритміями, поєднується з вродженою глухотою, обумовлюється мутаціями в генах KCNQ1 або KCNE2, що кодують головну і додаткову субодиниці потенціал-залежних калієвих каналів й призводять до зниження сили імпульсу [4,6,9,10].

При синдромі Андерсена—Тавіла (Andersen—Tawil), що має аутосомно-домінантний тип успадкування, а у 50% усіх випадків обумовлений мутацією *de novo*, подовження інтервалу QT супроводжується появою хвилі U, пароксизмами поліморфної шлуночкової піруетної тахікардії типу TdP (torsades de pointes); аномаліями розвитку кісткової системи (низький зріст, мікрогнатія, гіпертелоризм, низьке положення вухних раковин, сколіоз, клинодакти-

лія); гіпокаліємією і періодичним калій-залежним паралічем [6,9,10].

Рідкісною формою LQTS є синдром Тімоті. Такий варіант небезпечний високим ризиком раптової смерті. У пацієнтів із цим синдромом діагностують вроджені вади серця та порушення серцевої провідності (тимчасові і постійні форми атріовентрикулярної блокади); когнітивні порушення (затримка психомоторного розвитку, аутизм); гіпоглікемію; імунодефіцитні стани; аномалії обличчя (згладженість носогубної складки, низьке розташування вухних раковин тощо); частковою або повною синдактилією. Синдром Тімоті успадковується за аутосомно-домінантним типом, однак у більшості випадків визначається мутація *de novo* [4,6,10].

Набутий синдром LQTS може зумовлюватися застосуванням лікарських засобів. Так, подовження інтервалу може спричинитися застосуванням антиаритмічних засобів (хінідін, прокаїнамід, дизопірамід), антиеметичних, кардіологічних, психотропних, антибактеріальних (ципрофлоксацин, левофлоксацин), протипухлинних, протигрибкових (флуконазол), петлевих діуретиків (фуросемід). Факторами ризику виникнення LQTS є нудота та блювання, діарея, гіпокаліємія ( $\leq 3,5$  ммоль/л), гіпомагніємія ( $\leq 1,6$  мг/дл), гіпокальціємія ( $\leq 8,5$  мг/дл). Крім цього, останнім часом з'явилися праці, в яких виникнення набутого LQTS пов'язане з наявністю у хворих «німої» мутації в одному з генів, що відповідає за вроджений LQTS [2,3,9].

**Мета** дослідження — ознайомити лікарів із клінічними проявами LQTS як захворювання, що може загрожувати життю дитини, на прикладі власного клінічного досвіду.

Дослідження виконали відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримали інформовану згоду батьків дитини.

### Клінічний випадок

Хлопчик, 9 років, захворів гостро у вересні 2020 р., коли відбувся напад судом. Судоми супроводжувалися втратою свідомості, мимовільним сечовипусканням. Напад батьки пов'язували з фізичним навантаженням у спекотну погоду.

11.09.2020 пацієнта госпіталізували до неврологічного відділення КНП «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради» з діагнозом «Ідіопатична епілепсія, генералізовані клоніко-тонічні судоми». За даними магнітно-резонансної томографії головного мозку: неспецифічне

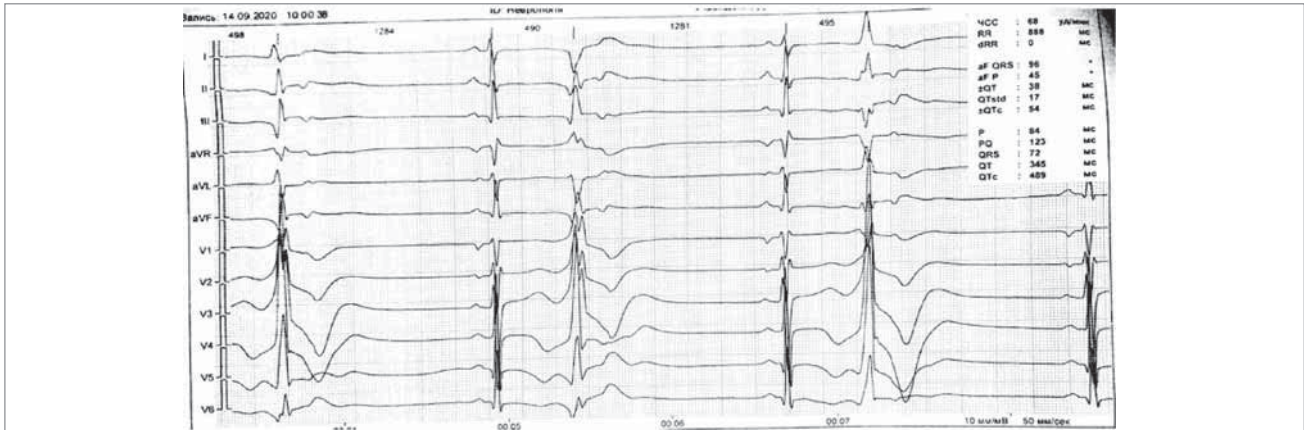


Рис. 1. Шлуночкова бігемінія (ЕКГ, вересень 2020 року)

дрібне вогнище гліозу лівої лобної частки; патологія гіпокампів, ділянки гетеротопії не виявлені. За результатами електроенцефалографії (ЕЕГ): альфа-ритм модульований, симетричний, реакція активації чітка, пароксизмальна активність не зареєстрована, реакція засвоєння ритму при фотостимуляційних пробах чітка, ознаки дисфункції неспецифічних стовбурових структур не виявлені. За даними електрокардіографії (ЕКГ): ритм синусовий, шлуночкова екстрасистолія по типу бігемінії, — QT — 345 мс, QTc — 489 мс (рис. 1); утім дитину не скерували на консультацію до кардіолога. Призначили протисудомну терапію (вальпроат натрію — по 150 мг х 2 рази/добу, усередину).

Протягом пів року стан дитини був задовільним. Повторний судомний напад констатували 14.03.2021 (під час богослужіння). Хлопчика повторно в ургентному порядку госпіталізували до неврологічного відділення. 15.03.2021 лікуючий лікар констатував стан клінічної смерті. Дитину в ургентному порядку перевели до відділення інтенсивної терапії, де провели реанімаційні заходи. За 5 год стан клінічної смерті повторився. Протягом 8 год хлопчик перебував на керованому диханні.

16.03.2021 у пацієнта на ЕКГ зафіксували порушення ритму по типу шлуночкової бігемінії, пролонгацію інтервалу QT (0,49 с). Протисудомну терапію відмінили.

16.03.2021–17.03.2021 пацієнту провели холтер-моніторування ЕКГ, під час якого зареєстрували високоступеневу шлуночкову екстрасистолію, шлуночкову двоспрямовану пароксизмальну тахікардію, епізоди фібриляції та тріпотіння шлуночків із подальшою асистолією (рис. 2, 3).

Враховуючи вищеописані дані, встановили діагноз «Синдром подовженого інтервалу QT. Синдром Романо—Уорда? Порушення ритму по

типу шлуночкової екстрасистолії (III–V клас за Lown), пароксизмів SVT та фібриляції шлуночків. Напади Морганні—Адамса—Стокса. Стан після клінічної смерті. СН II ФК. ХНК I».

17.03.2021–18.03.2021 провели інфузійну антиаритмічну терапію аміодароном із розрахунку 5 мг/кг/добу, на тлі якої відмічалася пролонгація інтервалу QT до 0,6 с. 18.03.2021 аміодарон відмінили. 18.03.2021–21.03.2021 провели інфузію розчину KCl (1 ммоль/кг/добу) та MgSO<sub>4</sub> (0,1 мл/кг/добу), розпочали титрування дози протиаритмічного препарату (пропранолол).

22.03.2021 пацієнта перевели на кардіологічне ліжко до нефрологічного відділення. Хлопчик висловлював скарги на момент госпіталізації на періодичне відчуття перебоїв у роботі серця, загальну слабкість, періодичний біль у животі, схильність до закрепів.

У нефрологічному відділенні стан дитини середньої тяжкості. Хлопчик правильної будови, задовільного відживлення. Шкірні покриви та видимі слизові звичайного кольору, чисті, гіперемія щік. Щитоподібна залоза пальпується у вигляді перешийка, неbolюча під час пальпації. Перкуторно над легенями — легеневий звук, аускультативно — дихання везикулярне, з частотою 20 на хвилину, хрипи не вислуховуються. Межі відносної серцевої тупості не поширені, відповідають вікові. Тони серця аритмічні (часта екстрасистолія), звучність дещо знижена, систолічний шум над верхівкою та V точкою, не провідний, брадикардія (частота серцевих скорочень (ЧСС) — 42–52 уд./хв). Периферійний пульс дещо зниженого наповнення, аритмічний, однаковий на обох руках. Артеріальний тиск — 100–114/44–60 мм рт. ст. Живіт м'який, періодично піддутий, неbolючий під час пальпації, бере участь в акті дихання. Печінка, селезінка не збільшені. Діурез

достатній, сечопуск вільний. Випорожнення — 1 раз на 2–3 доби.

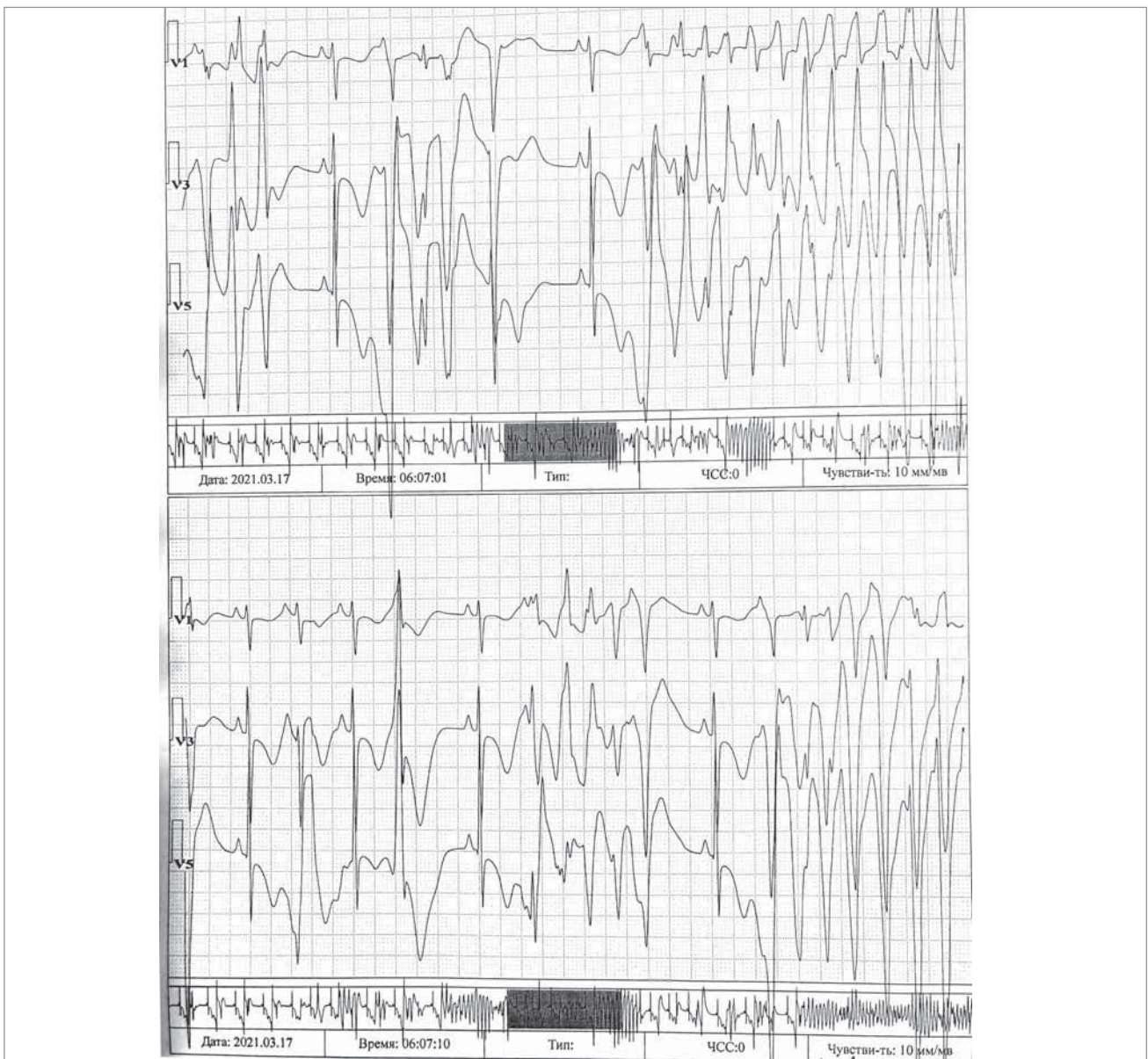
За даними загальноклінічних обстежень: лейкоцитоз у загальному аналізі крові ( $25,1 \times 10^9/\text{л}$ ), підвищення рівнів холестерину ( $5,43 \text{ ммоль/л}$ ), трапсаміназ (аланінамінотрансферази —  $372 \text{ ОД}$ ), аспартатамінотрансферази —  $388 \text{ ОД}$ ), глюкози ( $9,7 \text{ ммоль/л}$ ), калію ( $3,84 \text{ мг-екв/л}$ ). За результатами коагулограми: протромбіновий час —  $14,8 \text{ с}$ , протромбіновий індекс —  $85,8\%$ , міжнародне нормалізоване відношення —  $1,13 \text{ Од}$ , активований частковий тромбопластиновий час —  $52,7 \text{ с}$ , фібриноген —  $2,04 \text{ г/л}$ ; прокальцитонін —  $<0,04 \text{ нг/мл}$ , Д-димер —  $298,1 \text{ нг/мл}$ ; у загальному аналізі сечі — рівень білка до  $0,066 \text{ г/л}$  та ацетонурія.

На ЕКГ за результатами кількох обстежень: ритм синусовий, із частотою від  $65$  до  $125 \text{ уд./хв}$ ,

шлуночкова екстрасистоля по типу тригемінії, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, подовження інтервалу QT (QTc- $490\text{--}511 \text{ мс}$ ), підвищений вольтаж ЕКГ, альтернація зубця Т, дисметаболичні зміни в міокарді.

За даними ЕхоКГ: діаметр аорти —  $1,8\text{--}2,3\text{--}1,8 \text{ см}$ , ліве передсердя —  $2,9 \text{ см}$ , лівий шлуночок —  $4,5 \text{ см}$ , кінцево-діастолічний індекс —  $78 \text{ мл/м}^2$ , міжшлуночкова перетинка —  $0,75 \text{ см}$ , правий шлуночок —  $1,9 \text{ см}$ , легенева артерія —  $2,0 \text{ см}$ , фракція викиду —  $54\text{--}57\%$ , регургітація на тристулковому клапані ++, на клапані легеневої артерії — +, сумарна скоротливість збережена, аритмія, асинхронізм скорочення стінок лівого шлуночка, права коронарна артерія —  $5 \text{ мм}$ , ліва —  $4,1 \text{ мм}$ .

Повторне холтер-монітування ЕКГ (на дозі пропранололу  $2 \text{ мг/кг/добу}$ ): непра-



**Рис. 2** Епізод двонаправленої шлуночкової пароксизмальної тахікардії за даними Холтер-ЕКГ (березень 2021)

вильний базовий синусовий ритм, міграція водія ритму, середня ЧСС — 83 уд./хв, максимальна — 135 уд./хв, мінімальна — 49 уд./хв, тахікардія — 333 (4 год 23 хв), пароксизми надшлуночкової та шлуночкової пароксизмальної тахікардії (226 і 49 748, відповідно), альтерація зубця Т, шлуночкова алоритмія (бігемінія) — 33 529.

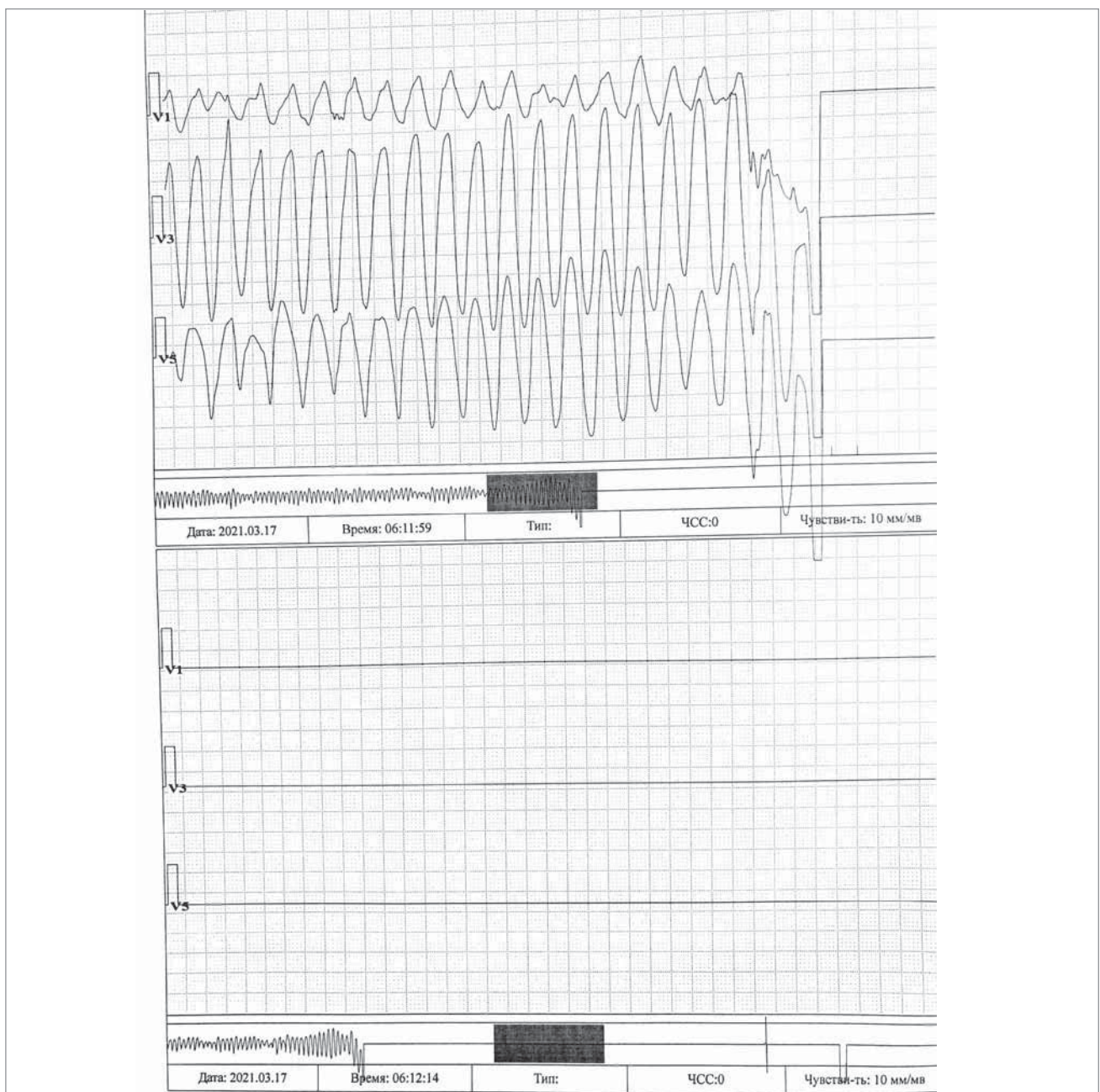
За даними динамічного спостереження (на дозі пропранололу 5 мг/кг/добу): неправильний базовий синусовий ритм, середня ЧСС — 79 уд./хв, максимальна — 101 уд./хв, мінімальна — 52 уд./хв, надшлуночкова екстрасистоля — 966, шлуночкова — 35 562, переважно по типу бігемінії, пробіжки шлу-

ночкових екстрасистол по 2–4–7 комплексів, реєструються епізоди синусового ритму від 2 хв до 15 хв, QT сер — 520 мс.

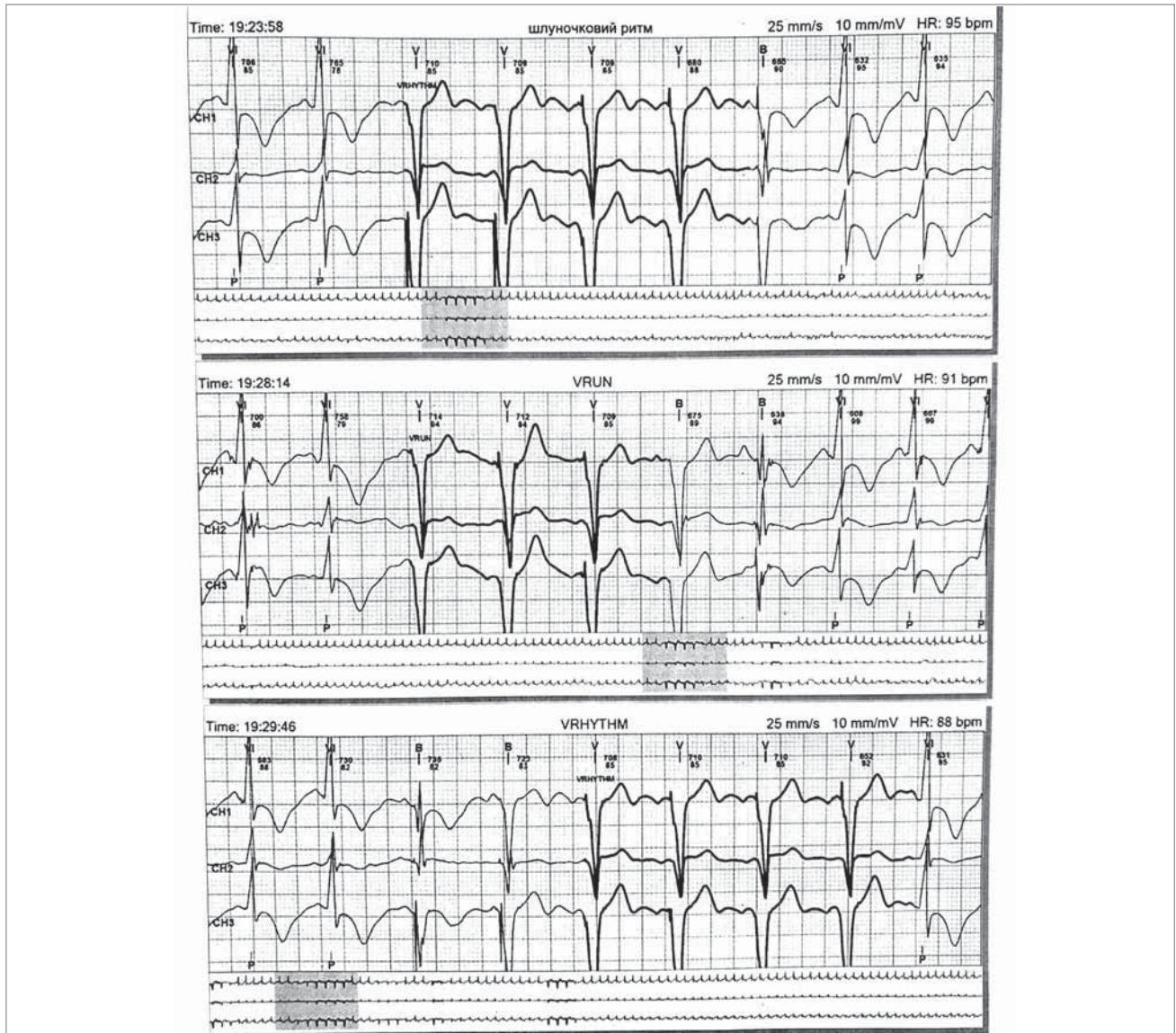
За даними ЕЕГ: без графоелементів епілептичного кола.

Під час рентгенографічного обстеження органів грудної клітки у прямій проєкції, а також під час ультразвукового дослідження органів черевної порожнини структурні зміни не виявлені.

Медикаментозна терапія цього пацієнта включала аміодарон (16.03.2021–17.03.2021), пропранолол (з 18.03.2021 (наращення дози з 1 мг/кг/добу до 5 мг/кг/добу), макрогол — 4000 1 пак./добу, магне В6 — 1 таблетка



**Рис.3.** Епізод фібриляції шлуночків та наступної асистолії за даними Холтер-ЕКГ (березень 2021)



**Рис.4.** Холтер-ЕКГ пацієнта (листопад 2021 року)

х 3 рази/добу, калію оротат — 1 таблетка х 3 рази/добу).

За час перебування у стаціонарі стан дитини поліпшився. Хлопчика скерували на госпіталізацію до відділення хірургічного лікування порушень ритму Науково-практичного медичного центру дитячої кардіології та кардіохірургії (м. Київ). У цьому центрі хлопчику провели імплантацію ендокардіального двокамерного кардіовертера-дефібрилятора ICD-DR Medtronic Protecta DR і встановлено клінічний діагноз «Синдром подовженого інтервалу QT. Стан після раптової серцевої смерті. Стан після імплантації двокамерного ICD-DR Medtronic Protecta DR. Шлуночкова екстрасистоля, часта. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія (за даними реєстру апарату 6 дефібриляції)».

Після виписки зі стаціонару хлопчик перебуває під спостереженням кардіолога за місцем

проживання, отримує метопролол у дозі 3,8 мг/кг/добу. Провели ЕКГ-обстеження родичів I ступеня спорідненості (батьки і сибси), у результаті якого патологічні зміни не виявлені.

Під час повторного холтер-моніторингу ЕКГ (на дозі метопрололу 150 мг/добу): середня ЧСС — 89 уд./хв, максимальна — 143 уд./хв, мінімальна — 84 уд./хв, політопна екстрасистоля (у тому числі 16 куплетів, 5 пробіжок шлуночкових екстрасистол, 19 епізодів шлуночкової та 3 суправентрикулярної бігемінії, 6 періодів ідіоventрикулярного ритму), QT min — 343 мс, QT max — 484 мс, QTc min — 408 мс, QTc max — 656 мс (рис. 4, 5).

Пацієнта повторно скерували з рекомендацією розглянути можливість проведення катетерної деструкції субстрату аритмії.

## Обговорення

Складність встановлення діагнозу в цьому клінічному випадку обумовлена гострим початком захворювання, що маніфестувало судомним синдромом і детермінувало необхідність призначення протисудомної терапії; недостатньою клінічною інтерпретацією даних ЕКГ; появою клінічної симптоматики у вигляді раптової серцевої смерті. За даними літератури, незважаючи на те, що приблизно 25% пацієнтів із LQTS мають нормальний інтервал QT (<440 мс), у них існує ризик розвитку станів, що загрожують життю. Особливу увагу слід звертати на тривалість інтервалу QT у разі необхідності призначення медикаментозних препаратів, що можуть індукувати його пролонгацію [2,3,9]. Тому має значення індивідуальна оцінка стану пацієнта, у тому числі дані сімейного анамнезу, ретельна оцінка ризиків, пов'язаних із медикаментозною терапією.

## Висновки

Незважаючи на рідкісність випадків синдрому подовженого QT, ризик виникнення аритмій та синдрому раптової смерті, що загрожують життю, у таких пацієнтів обумовлює необхідність настороженості лікарів первинної ланки та дитячих неврологів щодо цієї патології, включення її до кола диференційного обстеження в пацієнтів із синкопальними

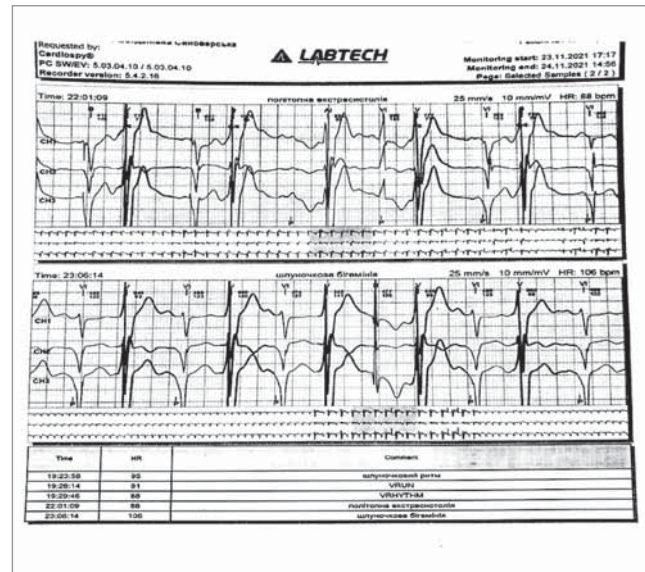


Рис. 5 Холтер-ЕКГ пацієнта (листопад 2021)

станами та судомним синдромом. Оптимальним щодо профілактики випадків раптової серцевої смерті, пов'язаної з цією причиною, стало б проведення щорічного скринінгового ЕКГ-дослідження в дітей перед початком навчального року. Така стратегія оптимізувала б ранню діагностику та застосування вчасної корекції, спрямованих на запобігання виникненню життєво небезпечних ускладнень і поліпшення якості життя пацієнтів.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

## REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Antzelevitch C. (2007). Ionic, molecular, and cellular bases of QT-interval prolongation and torsade de pointes. *Europace*. 9: 4–15. URL: <https://doi: 10.1093/europace/eum166>.
- Goldenberg I, Horr S, Moss AJ et al. (2011). Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed Long-QT Syndrome and normal-range corrected QT intervals. *J Am Coll Cardiol*. 57: 51–59. URL: <https://doi: 10.1016/j.jacc.2010.07.038>.
- Goldenberg I, Moss AJ. (2008). Long Q-T syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 51: 2291–3000. URL: <https://doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.068>.
- January CT, Gong Q, Zhou Z. (2000). Long QT syndrome: cellular basis and arrhythmia mechanism in LQT2. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 11, 12: 1413–1418. URL: <https://doi: 10.1046/j.1540-8167.2000.01413.x>.
- Khrebtii GI, Savchuk OV, Suvoryk VA et al. (2016). Congenital elongated interval QT syndrome: state of the art. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2 (20): 518–521. [Хребтій ГІ, Савчук ОВ, Суворик ВА та ін. (2016). Вроджений синдром подовженого інтервалу QT: сучасний стан проблеми. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2 (20): 518–521].
- Nedelska SN, Zhylenko IA, Lyutikova GV. (2018). Long QT interval syndrome in practice of paediatricians. *Sovremennaya pediatriya*. 3 (91): 86–91. [Недельська СМ, Жиленко ІО, Лютикова ГВ. (2018). Синдром подовженого інтервалу QT у практиці лікарів педіатрів. *Современная педиатрия*. 3 (91): 86–97. 3 (91): 86–91]. URL: <https://doi: 10.15574/SP.2018.91.86>.
- Priori SG, Napolitano CC, Schwartz PJ. (1999). Low penetrance in the long QT syndrome: clinical impact. *Circulation*. 99: 529–533. URL: <https://doi: 10.1161/01.cir.99.4.529>.
- Schwartz PJ, Ackerman MJ. (2013). The long QT syndrome: a transatlantic clinical approach to diagnosis and therapy. *Eur Heart J*. 34: 3109–3116. URL: <https://doi: 10.1093/eurheartj/ehs089>.
- Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. (2012). Long QT Syndrome: From Genetics to Management. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 5 (4): 868–877. URL: <https://doi: 10.1161/CIRCEP.111.962019>.
- Wren C. (2012). *Concise Guide to Pediatric Arrhythmias*. Oxford. UK: 190.

## Відомості про авторів:

**Синюверська Ольга Богданівна** — д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих хвороб післядипломної освіти Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Коновальця, 132. <https://orcid.org/0000-0003-1072-3782>.

**Алексєєва Юлія Іванівна** — к.мед.н., доц. каф. педіатрії Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Коновальця, 132. <https://orcid.org/0000-0002-6279-9992>.

**Рейтмаєр Михайло Йосипович** — к.мед.н., доц. каф. педіатрії Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Коновальця, 132. <https://orcid.org/0000-0002-9737-410X>.

**Фоменко Надія Миколаївна** — к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб післядипломної освіти Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Коновальця, 132. <http://orcid.org/0000-0001-6992-9182>.

**Шкандрій Світлана Богданівна** — лікар відділення функціональної діагностики КМП «Ф ОДКЛ» КНП «Івано-Франківська ОДКЛ ІФ ОР». Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Коновальця, 132. <https://orcid.org/0000-0002-9477-6955>.

Стаття надійшла до редакції 17.08.2021 р., прийнята до друку 09.11.2021 р.

