

Interval QT, etiopatogeneze arytmie „torsade de pointes“ a riziková farmakoterapie

Přemysl Mladěnka¹, Josef Kautzner²

¹Farmaceutická fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

²Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Elektrokardiografický interval QT odráží délku depolarizace a repolarizace srdečních komor. Jeho prodloužení nastává nejčastěji následkem zpomalení pozdní repolarizace. Rozeznáváme vrozené formy s prevalencí cca 1 : 2 000 obyvatel, které jsou způsobeny mutací genů kódujících komponenty draslíkových nebo sodíkových kanálů, a formy získané, které vznikají nejčastěji po podání určitých léčiv, a to buď přímým zablokováním draslíkového Kv11.1 (hERG) kanálu nebo interferencí s jeho maturací. Prodloužení intervalu QT je klíčovým rizikovým faktorem pro vznik polymorfní komorové arytmie *torsade de pointes* (TdP), která může přejít ve fibrilaci komor. Vztah mezi prodloužením intervalu QT a TdP je ale komplikovaný a často se uplatňuje celá řada dalších faktorů jako bradykardie, hypokalemie, hypomagnezemie nebo přítomnost kardiovaskulární choroby či diabetu. Ženy mají díky snížené repolarizační rezervě vyšší riziko vzniku této arytmie. V článku jsou stručně shrnuty nejdůležitější skupiny léčiv diskutovaných ve vztahu k prodloužení intervalu QT a TdP (antiarytmika, chinolony, makrolidy, azolová antimykotika, antimalarika, antipsychotika, antidepresiva, antihistaminika, opioidní analgetika a nízkomolekulární léčiva cílené protinádorové terapie). Závěrem se článek věnuje léčbě TdP a prevenci jejího vzniku u vrozených forem.

Klíčová slova: interval QT, arytmie, dysrytmie, torsade de pointes, hERG kanál, pozdní repolarizace.

QT interval, etiopathogenesis of „torsade de pointes“, and risk pharmacotherapy

The electrocardiographic QT interval reflects the duration of ventricular depolarization and repolarization. Prolongation of the QT interval occurs most commonly due to a slowdown in the late repolarization phase. There are inherited forms of long QT syndrome caused by mutations in genes that encode components of potassium or sodium channels, with a prevalence of about 1 in 2000 inhabitants. Additionally, there are acquired forms of long QT syndrome, which often result from the use of certain medications. These drugs either directly block the potassium channel Kv11.1 (hERG), or disrupt its trafficking. Prolonged QT interval is a key risk factor for developing a type of polymorphic ventricular tachycardia known as *torsade de pointes* (TdP), which can lead to ventricular fibrillation. The relationship between QT interval and TdP is complex and is influenced by other risk factors, including bradycardia, existing cardiovascular disease and/or diabetes mellitus, hypokalaemia, and hypomagnesemia. Women have a higher risk due to a lower repolarization reserve. Several groups of medications are associated with QT interval prolongation and TdP, and they are shortly summarized in this paper. They include antiarrhythmic drugs, quinolones, macrolides, azole antimycotics, antimalarial drugs, antipsychotic medications, antidepressants, antihistamines, opioid analgesics, and some targeted anticancer therapies. Lastly, the treatment of TdP and strategies for the prevention of its development in inherited forms are discussed.

Key words: QT interval, arrhythmia, dysrhythmia, torsade de pointes, hERG channel, late repolarization.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

Irrelevant.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr.: Klin Farmakol Farm. 2026;40(1):47-55

<https://doi.org/10.36290/far.2026.002>

Článek přijat redakcí: 30. 10. 2025

Článek přijat k tisku: 16. 1. 2026

prof. PharmDr. Přemysl Mladěnka, Ph.D.

mladenkap@faf.cuni.cz