

УДК 616.124.2:616.12-008.313.2-073

DOI: 10.22141/2224-0586.16.4.2020.207944

Григор'єв С.В., Попович О.В., Воротинцев С.І., Каленський О.В., Брилев С.П.
Запорізька міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги, м. Запоріжжя, Україна
Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Клінічний випадок персистуючої фібриляції шлуночків серця на тлі синдрому Torsade de pointes та багаторазової електроімпульсної терапії — дефібриляції

Резюме. Проведене вивчення випадку персистуючої фібриляції шлуночків та її лікування. Використані анамnestичні, електрокардіографічні, інструментальні дані вказують на наявність синдрому Torsade de pointes як ініціюючого фактора фібриляції шлуночків серця. Лабораторні дослідження підкреслюють важливість гіпомагніємії в патогенезі Torsades de pointes й ефективність лікування даних пароксизмів внутрішньовенним введенням 4 г 25% MgSO₄.

Ключові слова: торсади; Torsades de pointes; шлуночкова тахікардія; багаторазова дефібриляція; гіпомагніємія

Вступ

Фібриляція шлуночків (ФШ) є провідною причиною летальності. ФШ спостерігається більше ніж у 70 % пацієнтів у момент зупинки кровообігу, а також є термінальною подією при багатьох порушеннях [1, 3]. ФШ виникає внаслідок індукованої множинної хвильової електричної активності з механізмом re-entry і проявляється на електрокардіограмі (ЕКГ) дуже швидкими хвилями, нерегулярними за часом і морфологією [2]. У більшості пацієнтів із ФШ існують захворювання серця (ішемічна хвороба серця (ІХС), ішемічна кардіоміопатія, гіпертрофічна або дилатаційна кардіоміопатія, аритмогенна дисплазія або синдром Бругада, збільшення QT-інтервалу [2, 3], електролітні порушення, такі як гіпокаліємія або гіпомагніємія, метаболічний ацидоз, гіпоксемія [2, 4, 6]. Синдром Torsade de pointes (торсади) не є поширеним варіантом синкопе або Long QT-синдрому, але є надважливим предиктором ФШ [5, 7]. У зв'язку з цим розбір клінічного випадку багаторазової успішної кардіоверсії-дефібриляції на тлі Torsade є актуальним.

Мета нашого повідомлення: доповісти про 2 епізоди багаторазових дефібриляцій з інтервалом 20 днів у хворої зі STEMI — інфарктом міокарда зі збільшенням сегмента ST і синдромом Torsade de pointes.

Клінічне спостереження

Хвора К., 1956 р.н., надійшла до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) Запорізької міської лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги (ЗМЛЕ ШМД) 15.09.19 р. о 22:20. **Скарги** при надходженні: на болі в ділянці серця, порушення ритму серця, слабкість, запаморочення та багаторазову втрату свідомості. **Анамнез захворювання:** постійно приймала еналаприл 20 мг/добу, дигоксин 0,25 мг/добу. Уперше відзначає появу нападів аритмії, гнітючого болю і слабкості упродовж тижня. Зверталася з приводу аритмії до сімейного лікаря, яким було призначено кордарон 400 мг/добу. Погіршення виникло о 21:00, коли з'явилися аритмія, біль у ділянці серця, слабкість, запаморочення, рідні хворої викликали ШМД. Бригада ШМД виявила на ЕКГ ознаки гострого коронарного синдрому (ГКС) і

через хвилину — фібриляцію шлуночків, було виконано першу вдалу спробу трансторакальної дефібриляції біфазним дефібрилятором Siemens AED 100D (160 Дж) — відновлено синусовий ритм з екстрасистолією. Наступний епізод фібриляції шлуночків було діагностовано через 8 хвилин у авто швидкої допомоги, у наступні 35 хвилин було зафіксовано 16 епізодів фібриляції шлуночків. Оглянута інтервенційним кардіологом: у госпіталізації та проведенні черезшкірного коронарного втручання відмовлено, після чого була госпіталізована у ВІТ ГКН ЗМЛЕ ШМД. Таким чином, до надходження у ВІТ ГКН було виконано 18 вдалих спроб дефібриляції. **Анамнез життя:** страждає від ІХС, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету 2-го типу, пивного алкоголізму. **Об'єктивний статус:** при надходженні до стаціонару оцінка за шкалою коми Глазго 14–15 балів. Ожиріння 3-го ст. Загальний стан тяжкий, за шкалою коми Глазго 14 балів, контакту доступна. Шкіра і видимі слизові бліді, сухі. Периферичні лімфовузли не пальпуються. Ротова порожнина оглянута, видимої онкопатології не виявлено. Язик вологий. Щитоподібна залоза не збільшена. Молочні залози без особливостей. При аускультації дихання жорстке, хрипів немає. Артеріальний тиск (АТ) — 100/70 мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) — 132 уд/хв, частота дихальних рухів — 26 уд/хв, SaO_2 — 96 %. Межі відносної серцевої тупості: права — по правому краю грудини, верхня — третє міжребер'я зліва, ліва — на 1,5 см вліво від середньоключичної лінії. Діяльність серця аритмічна, тони приглушені. Печінка не пальпується. Периферичних набряків на кінцівках немає. Селезінка не збільшена. Ректальні й урогенітальні скарги та симптоматика від-

сутні. На ЕКГ шлуночкова тахікардія з відносно невеликим вольтажем. ЧСС — 130/хв. Електрична вісь не відхилена, елевация ST по задній стінці лівого шлуночка серця. Ризик смерті за шкалою GRACE 221 бал.

У стаціонарі на тлі Torsade de pointe ФШ повторювалася 5 разів, було виконано 5 вдалих спроб ЕІТ 100–200 Дж.

Після кожної вдалої спроби протягом першої доби відновлювався синусовий ритм із суправентрикулярною екстрасистолією. При першому надходженні лікування в стаціонарі проводилося згідно з наказом МОЗ України № 455 від 02.07.2014 р. Особливу увагу приділяли лікуванню гіпокаліємії. На концентрації магнію значно не акцентували увагу, сульфат магнію не вводили, вважаючи його плазмову концентрацію нормальною.

Клініко-біохімічний аналіз: Hb — 152 г/л, ер. — 4,8 т/л, лейкоц. — 16 г/л, п. — 3 %, сегм. — 77 %, лімф. — 18, м. — 2. Глюкоза крові — 17,3. Ліпідограма: Х — 3,71, ТГ — 1,13 мм/л, ліпопротеїди високої щільності — 1,6 мм/л, ліпопротеїди низької щільності — 3,6 мм/л. Ка — 2,6 ммоль/л, Na — 143 ммоль/л. Креатинін — 112 мкмоль/л, тропонін — 0,3 нг/мл. АСТ — 1,6 мм/л, АЛТ — 1,7 мм/л, магній плазми — 1,02 ммоль/л (15.09), 0,92 (18.09), калій — 3,35 мм/л (15.09), 3,98 мм/л (16.09), 3,87 мм/л (18.09).

16.09 проведений рентген грудної порожнини. Спостерігалось суттєве венозне повнокров'я.

УЗД серця: помітна дилатація камер серця (табл. 1). Гіпокінез задньої стінки лівого шлуночка, нижньої стінки лівого шлуночка. Ексцентрична гіпертрофія міокарда з компенсацією насосної функції (фракція викиду 49 %).

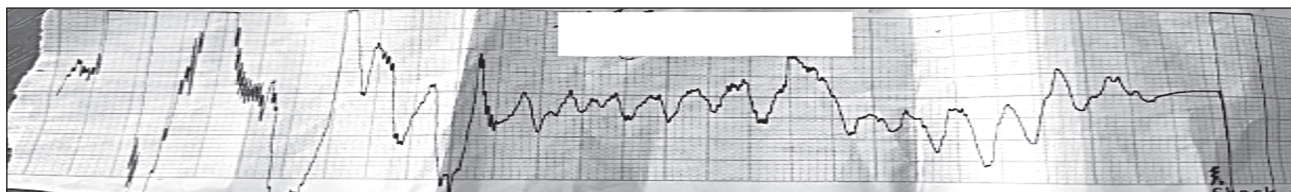


Рисунок 1. Епізод Torsade індукованої вентрикулярної фібриляції

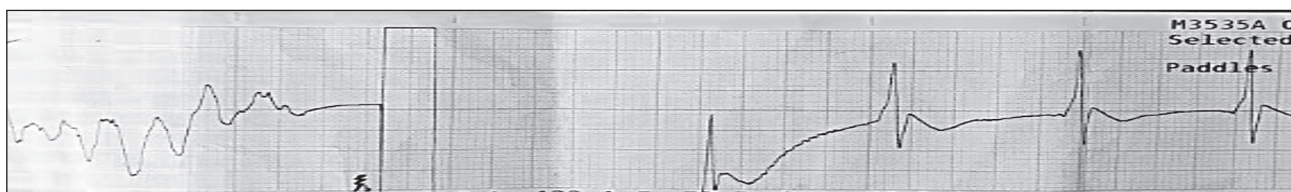


Рисунок 2. ФШ, дефібриляція та відновлення ритму

Таблиця 1. ЕхоКС (MyLab 50) від 18.09.2019 р.

Ао, см	ЛП, см	ПШд, см	ТМШПд, см	КДРЛШ, см	ТЗСЛШ, см	КСРЛШ, см	ІММЛШ, г/м ²
3,2	5,62	3,4	1,33	6,94	1,25	5,16	224
УО, мл	УІ, мл/м ²	ХОК, л/хв	СІ, л/хв/м ²	ФВ, %	Е/А, ум.од.	IVRT, мс	СТЛА, мм
90	44	23	2,75	49	1,33	54	36

Примітки: тут і в табл. 5: Ао — діаметр аорти; ЛП — ліве передсердя; ПШд — передньо-задній розмір правого шлуночка в діастолу; ТМШПд — товщина міжшлуночкової перегородки під час діастолі; КДРЛШ — кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; ТЗСЛШ — товщина задньої стінки лівого шлуночка; КСРЛШ — кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка; ІММЛШ — індекс маси міокарда лівого шлуночка; УО — ударний об'єм; УІ — ударний індекс; ХОК — хвилинний об'єм крові; СІ — серцевий індекс; ФВ — фракція викиду; Е/А — відношення між амплітудами хвиль Е і А; IVRT — час ізовольомічного розслаблення; СТЛА — середній тиск в легеневі артерії.

Діагноз від 15.09: гострий базальний інфаркт міокарда. Фібриляція шлуночків СН 2а ст., ф.к. 3-го ст. Гіпертонічна хвороба 3-го ст. Цукровий діабет 2-го типу, середньої тяжкості, стадія субкомпенсації. **Лікування:** кордарон 600 мг в/в (1200 мг сумарно в першу добу), КСІ 7,4% 10,0 2 рази на добу в/в 7 діб, бісопролол 5 мг, верошпірон 50 мг, дексаметазон 8 мг (у першу добу). Рекомендовано: клопідогрель 75 мг, аспірин 75 мг, верошпірон 50 мг, берліпріл 20 мг 2 рази, фізіотенс 0,4 мг 1 раз, індапамід 2,5 мг 1 раз, кальдіум 600 мг 3 рази, сіофор1000 мг 2 рази.

02.10.2019 р. хвора виписана додому з рекомендаціями: кордарон 200 мг 2 рази на тиждень, предуктал MR 2 рази на день 3 місяці.

Другий епізод. Хвора відчула погіршення стану 06.11.2019 р., коли з'явився біль за грудиною пекучого характеру та приблизно через хвилину втрата свідомості. Втрата свідомості супроводжувалась хрипотінням та конвульсіями. Рідні хворої почали проводити непрямий масаж серця та викликали ШМД. Лікарем ШМД зафіксована ФШ. Тричі на догоспітальному етапі проводили ЕІТ (150–200 Дж). Внутрішньовенно болюсом було введено кордарон 300 мг, після чого в/в інфузія

300 мг — без суттєвого ефекту. Госпіталізована у ВІТ ЗМЛЕ та ШМД. При надходженні АТ 110/70 мм рт.ст., ЧСС — 150/хв, центральний венозний тиск — 12 см вод.ст., SaO_2 — 94 %.

Відмічалось порушення внутрішньошлуночкової провідності на тлі миготливої аритмії (рис. 4). Після надходження до відділення встановлено електрокардіографічну картину Torsades de pointes, що було головним стартовим механізмом фібриляції шлуночків у хворої.

Спостерігався перехід вентрикулярної тахікардії до фібриляції.

Типова картина початку пароксизму торсад: хрипотіння, запаморочення, втрата свідомості та міоклоноподібні конвульсії на тлі збереження мінімальної кардіогемодинаміки. Фібриляцію шлуночків спостерігали тільки після 1–4 хвилин пароксизму торсад, які обов'язково передували ФШ.

Згідно з ERC 2018 і міжнародними рекомендаціями для лікування торсад [7, 8] почали інфузію 25% MgSO_4 . За перші три години після встановлення патогенетичної причини фібриляції внутрішньовенно було введено 2,5 г магnezії у фізіологічному розчині (2 ампули).

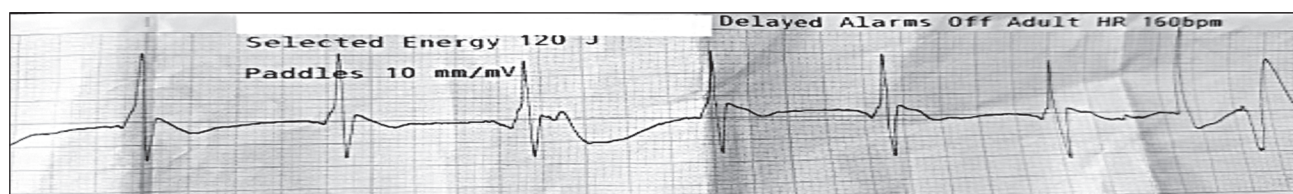


Рисунок 3. Тахікардія після дефібриляції

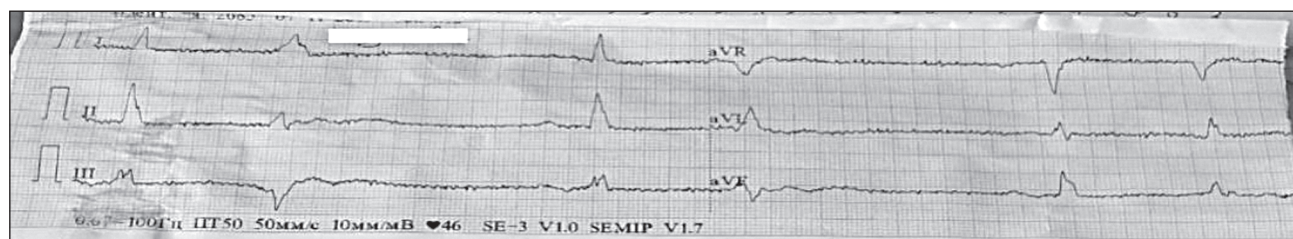


Рисунок 4. ЕКГ перед пароксизмом шлуночкової тахікардії

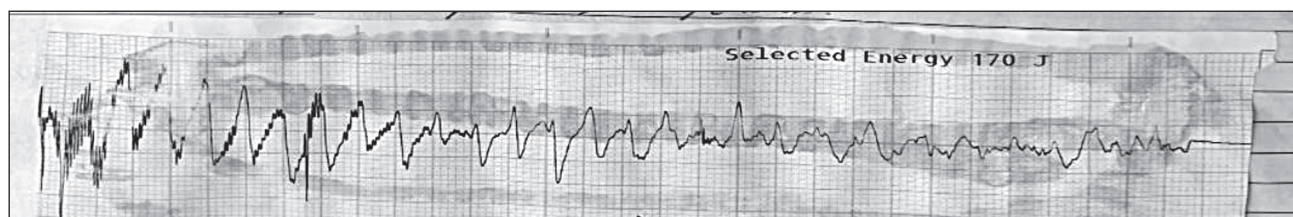


Рисунок 5. Вентрикулярна тахікардія Torsade de pointes

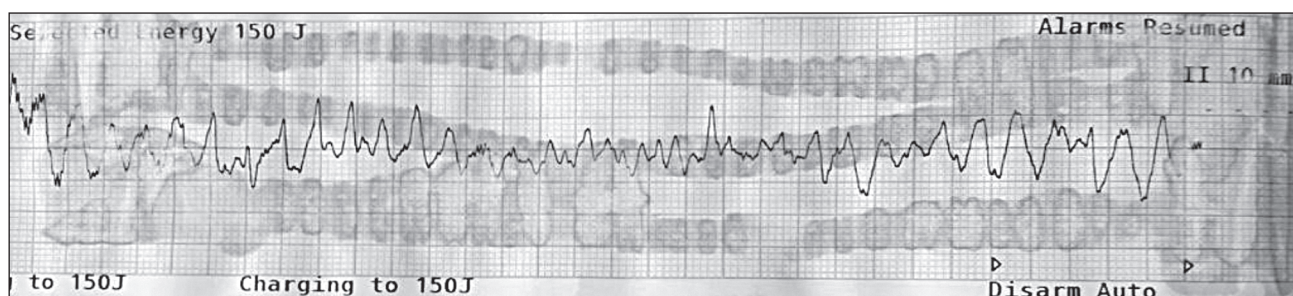


Рисунок 6. Фібриляція шлуночків серця

Після наступної інфузії 2,5 г $MgSO_4$ через 7 годин пароксизми торсад припинилися. Таким чином, для припинення торсад було достатньо ввести 5 г сульфату магнію. Системна гемодинаміка не зреагувала гіпотонією — артеріальний тиск залишився на рівні вищому від 110/60 мм рт.ст.

Після припинення торсад спостерігали поодинокі шлунокві екстрасистולי, які не провокували пароксизми вентрикулярної тахікардії.

Як можна побачити в табл. 2, анемія, лейкоцитарні зсуви відсутні, що дозволяє виключити з індукуючих факторів торсад системні запальні процеси.

Після закінчення електроімпульсної терапії треба звернути увагу на зниження концентрації калію, незважаючи на постдефібриляційний рабдоміоліз. Зростання плазмового рівня АЛТ та АСТ після дефібриляції також є передбаченим.

Зниження концентрації магнію відбулось на другий тиждень лікування, незважаючи на багаторазову інфузію $MgSO_4$. Ця специфічна картина дає можливість припустити існуючу на момент надходження до стаціонару гіпомагнійгістію, що могла не корелювати з магніемією та мати клінічний вплив на серцевий ритм. Парадоксальне зниження плазмової концентрації маг-



Рисунок 7. Через 10 хв після дефібриляції

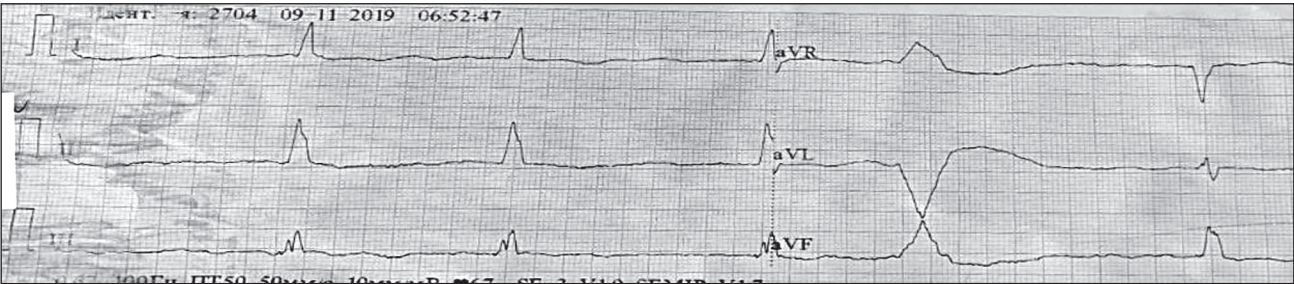


Рисунок 8. Через 2 доби після останньої фібриляції

Таблиця 2. Загальний аналіз крові

Дата	Нв, г/л	Ер., × 10 ¹² /л	КП	Тр., × 10 ⁹ /л	Л., × 10 ⁹ /л	П., %	С., %	Е., %	Л., %	М., %	ШОЕ, мм/год
06.11	138	4,4	0,9	280	13	6	81	2	11	2	12
14.11	147	4,5	0,9	256	9	1	74	2	20	5	7

Таблиця 3. Біохімічний аналіз крові

Дата	Калій, мм/л	Натрій, мм/л	Магній, мкм/л	Хлориди, мм/л	Глюкоза крови, мм/л	АсАТ, мкм/л × ч	АлАТ, мкм/л × ч	Білірубін загальний, мкм/л	Тимолова проба, од.
06.11	3,4	142	0,97	92	10,6	0,3	0,4	8	0,3
08.11	2,7	141	1,04	98	6,0	0,7	0,5	12	0,6
12.11	3,8	138	0,87	93	6,3	1,5	0,9	18	0,7
Дата	ПТІ, %	Фібрино- ген, г/л	Ht, %	Сумарна ретракція, %	Сумарна ретракція, %	Протеїн, г/л	Тропонін, нг/мл	Креатинін, мкм/л	Сечовина, ммоль/л
08.11	79	3,5	0,38	44	38	82	0,1	173–134	18
12.11	—	3,3	0,43	43	36	79	0,07	149	12

Таблиця 5. ЕхоКС (MyLab 50) від 11.11.2019 р.

Ао, см	ЛП, см	ПШд, см	ТМШП, см	КДРЛ, см	ТЗСЛШ, см	КСРЛШ, см	ІММЛШ, г/м ²
3,2	5,62	3,4	1,33	6,94	1,25	5,16	224
УО, мл	УІ, мл/м ²	ХОК, л/хв	СІ, л/хв/м ²	ФВ, %	Е/А, ум.од.	IVRT, мс	СТЛА, мм рт.ст.
92,8	40,2	6,2	2,98	56,2	1,33	56	36

нію після інфузії потребує подальшого вивчення, але дозволяє зробити припущення щодо зростання його утилізації тканинами, механізм якого не відомий.

Із даних табл. 5 видно, що спостерігалась дилатація всіх камер серця. Були наявні: гіпокінез задньої стінки лівого шлуночка, нижньої стінки лівого шлуночка, незначний кальциноз стулок МК и АК, м'яка систолічна дисфункція ЛШ, ексцентрична гіпертрофія міокарда з компенсацією насосної функції (фракція викиду — 56 %).

Хвора перебувала у ВІТ ГКС із 06.11.2019 р. по 18.11.2019 р. Після стабілізації стану і нормалізації ритму була оглянута кардіохірургом. Рекомендована імплантація кардіовертера-дефібрилятора. Виписана до кардіохірургічного відділення для подальшого лікування і встановлення кардіовертера.

Висновки

1. Багаторазова вентрикулярна фібриляція може бути наслідком торсадоподібної вентрикулярної тахікардії.

2. До наявної фібриляції шлуночків на тлі збереження мінімальної кардіогемодинаміки спостерігалась втрата свідомості та маніфестувала клінічна картина гіпоксемічних конвульсій. Це пояснює те, що пацієнтка не отримала аноксичного ураження головного мозку з відповідною тривалою коматозною клінічною симптоматикою.

3. Застосування магнію сульфату при лікуванні торсадоподібних вентрикулярних тахікардій та вентрикулярної фібриляції є ефективним.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. *Cardiopulmonary Resuscitation (CPR). Updated Sept 2018* // <https://emedicine.medscape.com/article/1344081/overview>.
2. *Клиническая аритмология. Под ред. проф. А.В. Ардашева. Москва: Медпрактика-М, 2009. 1220 с. ISBN 978-5-98803-198-7.*
3. Schwartz Peter J., Woosley Raymond L. Predicting the Unpredictable. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016. 67(1). P. 1639-1650. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.063. PMID 27150690.
4. Prediction of the Risk of Torsade de Pointes Using the Model of Isolated Canine Purkinje Fibres. *British Journal of Pharmacology*. 2005. 144. 3. P. 376-385.
5. Yap Yee Guan, Camm A. John. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. *Heart*. 2017. 89(11). P. 1363-1372. doi: 10.1136/heart.89.11.1363. ISSN 13556037. PMC 1767957. PMID 14594906.
6. Leenhardt A., Glaser E., Burguera M., Nürnberg M., Maison-Blanche P., Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. Jan 1994. 89(1). P. 206-215. doi: 10.1161/01.CIR.89.1.206.
7. Hoshino K., Ogawa K., Takashi H. et al. Successful Uses of Magnesium Sulfate for Torsades de Pointe sin Children with Long QT Syndrome. *Pediatrics International*. 2006. 48. 2. P. 112-117.
8. 2012 focus ed. update of the ESC. Guidelines for the management of atrial fibrillation. ESC, 2012. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 15.06.2016 № 597 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь».

Отримано/Received 21.02.2020

Рецензовано/Revised 05.03.2020

Прийнято до друку/Accepted 12.03.2020 ■

Григорьев С.В., Попович О.В., Воротинцев С.И., Каленский А.В., Брилев С.П.
Запорожская городская больница экстренной и скорой медицинской помощи, г. Запорожье, Украина
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

Клинический случай персистирующей фибрилляции желудочков сердца на фоне синдрома Torsade de pointes и многократной электроимпульсной терапии — дефибрилляции

Резюме. Проведено изучение клинического случая персистирующей фибрилляции желудочков и ее лечения. Исползованные анамнестические, электрокардиографические, инструментальные данные указывают на наличие синдрома Torsades de pointes как инициирующего фактора фибрилляции желудочков сердца. Лабораторные исследования вы-

явили важность гипомagneмиемии в патогенезе и подтвердили эффективность лечения данных пароксизмов внутривенным введением 4 г 25% MgSO₄.

Ключевые слова: торсады; Torsades de pointes; желудочковая тахикардия; многократная дефибрилляция; гипомagneмиемия

S.V. Hryhoriev, O.V. Popovych, S.I. Vorotyntsev, O.V. Kalenskiy, S.P. Brylev
Zaporizhzhia City Hospital of Emergency and Urgent Care, Zaporizhzhia, Ukraine
Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

A clinical case of persistent ventricular fibrillation on the background of Torsade de pointes syndrome and multiple electroimpulse therapy — defibrillation

Abstract. A case of persistent ventricular fibrillation and its treatment have been studied. The history of the illness, as well as objective, electrocardiographic and instrumental data indicate the presence of Torsades de pointes syndrome as initiating factor for the development of ventricular fibrillation. Laboratory studies em-

phasize the importance of hypomagnesemia in the pathogenesis of Torsades de pointes and the expediency of treating these paroxysms with intravenous administrations of 25% MgSO₄ 4 g.

Keywords: torsades; Torsades de pointes; ventricular tachycardia; multiple defibrillation; hypomagnesemia