

Беялов Ф.И., Сапко М.В., Канхарей О.В., Сергеева Е.Е., Федоришина О.В., Ягудина Р.Н., Осипова Д.М., Исхакова Г.И. Осложненная кардиоверсия при недавно возникшей фибрилляции предсердий. Сибирский медицинский журнал. 2004;5.

РЕФЕРАТ

В работе описан случай развития относительно редкого осложнения - тромбоэмболии легочной артерии, - которое появилось при восстановлении синусового ритма у пациента с недавней фибрилляцией предсердий. Обсуждаются сложные вопросы ведения аналогичных случаев в контексте современных рекомендаций по лечению фибрилляции предсердий.

Больной П. 36 лет был доставлен бригадой «Скорой помощи» в кардиологическое отделение Городской клинической больницы №3 6.11.04 в 9:30 с жалобами на сильное сердцебиение и одышку при обычной нагрузке, которые появились 5.11.04 около 22:00. При объективном исследовании выявлены аритмичные тоны сердца с частотой 120-128 в мин и артериальная гипертензия 170/90 мм рт. ст. Из анамнеза выяснено, что данный приступ развился впервые. На электрокардиограмме зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой возбуждений желудочков до 200 в мин.

В связи с плохой субъективной переносимостью тахиаритмии и признаками сердечной недостаточности была проведена кардиоверсия нибентаном. В 12:00 было введено внутривенно 10 мг нибентана и через минуту восстановился синусовый ритм. Самочувствие пациента улучшилось, однако в 12:35 пациент внезапно потерял сознание, развились клонические судороги, цианоз верхней половины туловища, пульс и дыхание отсутствовали, на электрокардиограмме – фибрилляция желудочков. В результате реанимационных мероприятий самостоятельная сердечная деятельность восстановилась к 13:00. В легких выслушивалось жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах справа, с двусторонними сухими хрипами. На рентгенограмме отмечалось расширение тени сердца за счет правых отделов, верхней полой вены и высокое стояние правого купола диафрагмы.

В последующие дни сохранялась гипоксия, которая требовала искусственной вентиляции легких в течение 11 дней, а для контроля гипотензии в течение 2 дней проводилась инфузия симпатомиметиков. Нарушение сознания без очаговых неврологических симптомов сохранялось длительно с очень медленной динамикой (кома III-II-I) и последующим формированием вегетативного состояния.

Смерть пациента наступила через 3 месяца в хосписе. При аутопсии выявлены неотчетливое деление вещества мозга на белое и серое, рассеянные фокусы некрозов вещества мозга на уровне моста, дна 4 желудочка и продолговатого мозга, а также описаны массивные ателектазы легких. По заключению патоморфологов причиной смерти явился отек головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие вследствие постаноксической энцефалопатии.

Наиболее вероятными причинами клинической смерти в данном случае представляются аритмогенный эффект нибентана и тромбоэмболия.

Нибентан является антиаритмическим препаратом III класса и может осложняться синдромом удлинённого интервала QT. По данным томских исследователей двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия при лечении нибентаном развилась у 7 из 50 пациентов (0.14%), при этом в 4 случаях (0.08%) потребовалась электрическая кардиоверсия в связи с выраженными гемодинамическими нарушениями [1]. Желудочковая тахикардия не зависела от дозы препарата (10-30 мг), появлялась через 50 ± 45 мин после введения препарата и продолжалась в течение 3.6 ± 1.9 ч.

Анализ электрокардиограммы выявил удлинение интервала QTc (исходно – 472 мс, сразу после кардиоверсии – 482 мс, через 1 час – 495 мс, через 3 ч – 681 мс и через 6 ч – 427 мс), а двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии при мониторинге электрокардиограммы зарегистрировано не было. Отметим, что перед введением нибентана пациенту была введена магnezия (10 мл 25% раствора), которая используется для лечения и профилактики двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии. Таким

образом, позднее увеличение интервала QTс, отсутствие двунаправленно-веретенообразной тахикардии и профилактическое введение магнезии делают аритмогенный эффект нибентана маловероятным.

Сразу же после острого события был предположен диагноз тромбоэмболии легочной артерии, который поддерживался обратимыми рентгенологическими (подъем диафрагмы, расширение правых отделов сердца) и электрокардиографическими (перегрузка преимущественно правого предсердия, рисунок) изменениями, повышением центрального венозного давления до 90 мм рт. ст., длительной выраженной гипоксией, требовавшей искусственной вентиляции легких, и артериальной гипотензией.

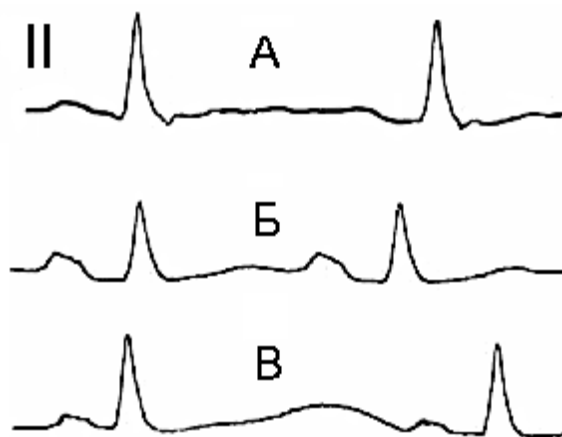


Рисунок. Электрокардиограмма во II отведении. А – через 5 мин, Б – через 1 час, В – через 3 часа после кардиоверсии.

Однако такое предположение вызывало сомнения, поскольку хорошо известно, что фибрилляция предсердий осложняется эмболиями в большой круг кровообращения, а тромбоэмболии легочной артерия обычно рассматривается как причина аритмии [3]. Поскольку клинические данные свидетельствовали о вторичном характере эмболии, был проведен поиск исследований, подтверждающий предварительный диагноз. В ряде работ у пациентов с фибрилляцией предсердий выявили спонтанный эхоконтраст в полости правого предсердия, тромбы правого предсердия при аутопсии (7.5%), а также повышенную частоты легочной эмболии (8-31%) [2,4,5,8]. Такие данные свидетельствуют, что фибрилляция предсердий может быть причиной тромбоэмболии легочной артерии.

Вторым возражением против диагноза аритмогенной эмболии был факт длительности фибрилляции предсердий около 14 ч, поскольку общеизвестно, что риск тромбоэмболий после кардиоверсии возрастает лишь при сохранении аритмии более 48 ч. По данным Weigner M.J. и соавт. нормализационные тромбоэмболии в период до 48 ч от начала фибрилляции предсердий встречаются в 0.8% случаев [10]. В то же время тромбы в аппендиксе левого предсердия выявляются при чреспищеводной эхокардиографии у 14% пациентов с фибрилляцией предсердий, продолжающейся <3 дней [9]. Таким образом, тромбоэмболии при кардиоверсии недавней фибрилляции предсердий встречаются, хотя и весьма редко.

Можно ли предупредить тромбоэмболические осложнения? Современные рекомендации предлагают проводить активную антикоагулянтную терапию перед кардиоверсией только при фибрилляции предсердий длительностью более 48 ч [3]. Вместе с тем настоящий случай позволяет еще раз обсудить целесообразность инфузии гепарина перед кардиоверсией недавней фибрилляции предсердий или использования чреспищеводной эхокардиографии для более надежного выявления тромбов в предсердиях [7].

Таким образом, анализ заболевания позволяет предположить редкое осложнение кардиоверсии при недавно возникшей фибрилляции предсердий – тромбоэмболию легочной артерии с фибрилляцией желудочков и длительной реанимацией, следствием которых было выраженное повреждение головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов С.В., Аубакирова Г.А., Антонченко И.В. и др. Эффективность антиаритмического препарата III класса нибентана у больных с фибрилляцией предсердий. // Вестник аритмологии.-2003.-№31.-С.12-16.
2. Aberg H. Atrial fibrillation. I: A study of atrial thrombosis and systemic embolism in a necropsy material. // Acta Med Scand.-1969.-Vol.185.-P.373-379.
3. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. // JACC.-2001.-Vol.38.-P.1-70.

4. DeGeorgia M.A.,Chimowitz M.I.,Hepner A.,Armstrong W.F. Right atrial spontaneous contrast: echocardiographic and clinical features. // *Int J Card Imaging*.-1994.-Vol.10.-P.227-232.
5. Flegel K.M. When atrial fibrillation occurs with pulmonary embolism, is it the chicken or the egg? // *CMAJ*.-1999.-Vol.160.-P.1181-1182.
6. Frost L.,Engholm G.,Johnsen S. et al. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. // *Arch Intern Med*.-2001.-Vol.161.-P.272-276.
7. King D.E.,Dickerson L.M.,Sack J.L. Acute management of atrial fibrillation: part ii. prevention of thromboembolic complications. // *Am Fam Physician*.-2002.-Vol.66.-P.261-272.
8. Kopecky S.L.,Gersh B.J.,McGoon M.D. et al. The natural history of lone atrial fibrillation: a population-based study over three decades. // *N Engl J Med*.-1987.-Vol.317.-P.669-674.
9. Stoddard M.F.,Dawkins P.R.,Prince C.R., Ammash N.M. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. // *JACC*.-1995.-Vol.25.-P.452-459.
10. Weigner M.J.Culfield T.A.,Danas P.G. et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. // *Ann Intern Med*.-1997.-126.-P.615-620.